616.9
Б-87

Н.И. Брико, Г.Г. Онищенко, В.И. Покровский

РУКОВОДСТВО ПО ЭПИДЕМИОЛОГИИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Том 2

МЕДИЦИНСКОЕ
ИНФОРМАЦИОННОЕ
АГЕНТСТВО

Н.И. Брико, Г.Г. Онищенко, В.И. Покровский

РУКОВОДСТВО ПО ЭПИДЕМИОЛОГИИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Том 2

Медицинское информационное агентство
Москва
2019

УДК 616.9-036.22
ББК 51.9:55.1
Б87

Брико, Н.И.

Б87 Руководство по эпидемиологии инфекционных болезней [в 2 т.]. Т. 2. / Н.И. Брико, Г.Г. Онищенко, В.И. Покровский. — Москва : ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2019. — 768 с. : ил.

ISBN 978-5-9986-0356-3
ISBN 978-5-9986-0358-7 (т. 2)

В руководстве изложены современные представления о структуре эпидемиологии, рассмотрены основные проблемы общей эпидемиологии инфекционных болезней, эпидемиологии и профилактики актуальных инфекционных и паразитарных болезней человека. Современные представления об эпидемиологии, надзоре и профилактике инфекционных и паразитарных болезней изложены с акцентом на патологии, наиболее актуальные для здравоохранения России вследствие их высокой распространенности, социально-экономической значимости, тенденции к ухудшению эпидемической обстановки.

Руководство предназначено для врачей-эпидемиологов и паразитологов учреждений Роспотребнадзора и Министерства здравоохранения Российской Федерации, аспирантов и преподавателей медицинских высших учебных заведений.

УДК 616.9-036.22
ББК 51.9:55.1

ISBN 978-5-9986-0356-3
ISBN 978-5-9986-0358-7 (т. 2)

© Брико Н.И., Онищенко Г.Г., Покровский В.И. и др., 2019
© Оформление. ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2019

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

Аксенова Валентина Александровна — профессор, д-р мед. наук, заведующая отделом туберкулеза у детей и подростков НИИ фтизиопульмонологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, главный детский специалист-фтизиатр Минздрава России.

Аксенова Людмила Юрьевна — канд. мед. наук, старший научный сотрудник лаборатории сибирской язвы Ставропольского научно-исследовательского противочумного института Роспотребнадзора.

Александрова Оксана Юрьевна — профессор, д-р мед. наук, заместитель директора ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского по учебной работе, декан ФУВ МОНИКИ.

Ананьина Юлия Васильевна — профессор, член-корреспондент РАН, заведующая лабораторией лептоспирозов ФНИЦЭМ им. Н.Ф. Гамалеи Минздрава России.

Баласанянц Гоар Сисаковна — профессор, д-р мед. наук, руководитель научно-методического отдела ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России.

Барышникова Лада Анатольевна — доцент, д-р мед. наук, доцент кафедры педиатрии ИПО ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Бахтина Виктория Александровна — заместитель главного врача ГБУЗ «Специализированная клиническая инфекционная больница» МЗ Краснодарского края.

Белиловский Евгений Михайлович — канд. биол. наук, заведующий отделом эпидемиологического мониторинга туберкулеза ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения г. Москвы.

Бернштейн Алла Давыдовна — канд. биол. наук, ведущий научный сотрудник, ФГБНУ «Федеральный научный центр исследований и разработки иммунобиологических препаратов им. М.П. Чумакова» РАН.

Благонравова Анна Сергеевна — доцент, д-р мед. наук, профессор кафедры эпидемиологии Нижегородской государственной медицинской академии Минздрава России.

Боговская Елизавета Алексеевна — доцент, канд. мед. наук, врач, юрист, заместитель декана ФУВ ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, доцент кафедры организации здравоохранения и общественного здоровья ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России.

Борисова Ольга Юрьевна — доцент, д-р мед. наук, руководитель лаборатории диагностики дифтерийной и коклюшной инфекций ФБУН МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевского Роспотребнадзора.

Ботвинкин Александр Дмитриевич — профессор, д-р мед. наук, заведующий кафедрой эпидемиологии Иркутского государственного медицинского университета Минздрава РФ.

Брико Николай Иванович — академик РАН, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой эпидемиологии и доказательной медицины ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

Брусина Елена Борисовна — профессор, д-р мед. наук, заведующая кафедрой эпидемиологии Кемеровской государственной медицинской академии Минздрава России.

Буравцева Нина Пантелеймоновна — профессор, д-р мед. наук, главный научный сотрудник лаборатории сибирской язвы Ставропольского научно-исследовательского противочумного института Роспотребнадзора.

Бурцева Елена Ивановна — доцент, д-р мед. наук, руководитель лаборатории этиологии и эпидемиологии гриппа Института вирусологии им. Д.И. Ивановского ФГБУ «Федеральный научно-исследовательский центр эпидемиологии и микробиологии имени почетного академика Н.Ф. Гамалеи» Минздрава России.

Василенко Надежда Филипповна — профессор, д-р биол. наук, главный научный сотрудник лаборатории эпидемиологии Ставропольского научно-исследовательского противочумного института Роспотребнадзора.

Васильева Ирина Анатольевна — профессор, д-р мед. наук, директор НИИ фтизиопульмонологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, главный специалист-фтизиатр Минздрава России.

Викторов Дмитрий Викторович — д-р биол. наук, заместитель директора по научно-экспериментальной работе Волгоградского научно-исследовательского противочумного института Роспотребнадзора.

Волынкина Анна Сергеевна — научный сотрудник лаборатории природно-очаговых инфекций Ставропольского научно-исследовательского противочумного института Роспотребнадзора.

Вязовиченко Юрий Евгеньевич — д-р мед. наук, профессор кафедры эпидемиологии и доказательной медицины ФГАОУ ВО «Первого МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

Герасимова Александра Георгиевна — канд. мед. наук, руководитель лаборатории профилактики коклюша и кори ФБУН МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевского Роспотребнадзора.

Груздева Ольга Александровна — д-р мед. наук, доцент кафедры эпидемиологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

Дзагурова Тамара Казбековна — д-р мед. наук, заведующая лабораторией геморрагических лихорадок ФГБНУ «Федеральный научный центр исследований и разработки иммунобиологических препаратов им. М.П. Чумакова» РАН.

Еременко Евгений Иванович — профессор, д-р мед. наук, главный научный сотрудник лаборатории сибирской язвы Ставропольского научно-исследовательского противочумного института Роспотребнадзора.

Жуков Кирилл Вадимович — канд. мед. наук, заведующий сектором геоинформационных технологий Волгоградского научно-исследовательского противочумного института Роспотребнадзора.

Завойкин Валерий Дмитриевич — профессор, д-р мед. наук, профессор кафедры тропической медицины и паразитарных болезней МПФ ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

Зайцев Александр Алексеевич — д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории природно-очаговых инфекций Ставропольского научно-исследовательского противочумного института Роспотребнадзора.

Зеля Ольга Петровна — канд. мед. наук, доцент кафедры тропической медицины и паразитарных болезней МПФ ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

Зуев Виктор Абрамович — профессор, д-р мед. наук, заведующий отделом ФНИЦЭМ им. Н.Ф. Гамалеи Минздрава России.

Иванова Ольга Евгеньевна — профессор, д-р мед. наук, и.о. руководителя Института полиомиелита, руководитель отдела полиомиелита и других энтеровирусных инфекций; ФГБНУ «Федеральный научный центр исследований и разработки иммунобиологических препаратов им. М.П. Чумакова» РАН ФАНО России.

Ишмухаметов Айдар Айратович — член-корреспондент РАН, профессор, д-р мед. наук, генеральный директор ФГБНУ «Федеральный научный центр исследований и разработки иммунобиологических препаратов им. М.П. Чумакова» РАН.

Казимирова Наталья Евгеньевна — профессор, д-р мед. наук, заведующая кафедрой фтизиопульмонологии, профессор ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России.

Карань Людмила Станиславовна — канд. мед. наук, руководитель научной группы «Разработка новых методов диагностики природно-очаговых инфекций» ФБУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора.

Кедрова Ольга Викторовна — канд. мед. наук, научный сотрудник лаборатории эпидемиологического анализа и прогнозирования Российского научно-исследовательского противочумного института «Микроб» Роспотребнадзора.

Кирьянова Евгения Васильевна — доцент, канд. мед. наук, доцент кафедры эпидемиологии и доказательной медицины ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

Клевно Надежда Ивановна — д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник отдела туберкулеза у детей и подростков НИИ фтизиопульмонологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

Князева Татьяна Васильевна — канд. биол. наук, старший научный сотрудник лаборатории эпизоотологического мониторинга Российского научно-исследовательского противочумного института «Микроб» Роспотребнадзора.

Колобухина Людмила Васильевна — профессор, д-р мед. наук, заведующая отделом вирусных гепатитов и клинической вирусологии Института вирусологии им. Д.И. Ивановского ФГБУ «Федеральный научно-исследовательский центр эпидемиологии и микробиологии имени почетного академика Н.Ф. Гамалеи» Минздрава России.

Корженкова Майя Павловна — канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории эпидемиологического надзора за дифтерией ФБУН МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевского Роспотребнадзора.

Королева Ирина Станиславовна — д-р мед. наук, заведующая лабораторией эпидемиологии менингококковой инфекции и гнойных бактериальных менингитов Федерального бюджетного учреждения науки «Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии» Роспотребнадзора.

Красносельских Татьяна Валерьевна — д-р мед. наук, профессор кафедры дерматовенерологии с клиникой Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. академика И.П. Павлова.

Кругликов Владимир Дмитриевич — д-р мед. наук, заместитель директора по противоэпидемической работе Ростовского-на-Дону научно-исследовательского противочумного института Роспотребнадзора.

Кузнецов Александр Александрович — д-р биол. наук, главный научный сотрудник лаборатории эпизоотологического мониторинга Российского научно-исследовательского противочумного института «Микроб» Роспотребнадзора.

Куклев Евгений Валентинович — профессор, д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории эпидемиологического анализа и прогнозирования Российского научно-исследовательского противочумного института «Микроб» Роспотребнадзора.

Куличенко Александр Николаевич — член-корреспондент РАН, профессор, д-р мед. наук, директор Ставропольского научно-исследовательского противочумного института Роспотребнадзора.

Кутырев Владимир Викторович — академик РАН, профессор, д-р мед. наук, директор Российского научно-исследовательского противочумного института «Микроб» Роспотребнадзора.

Кюрегян Карен Каренович — профессор РАН, д-р биол. наук, главный научный сотрудник Научно-исследовательского центра ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, ведущий научный сотрудник лаборатории вирусных гепатитов ФГБНУ «НИИВС им. И.И. Мечникова».

Лебедева Марина Николаевна — профессор, заместитель директора НИИМПиТМ им. Е.И. Марциновского ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

Ловачева Ольга Викторовна — профессор, д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник ФГБНУ «Центральный НИИ туберкулеза», профессор кафедры фтизиатрии ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России.

Лопухов Платон Дмитриевич — ассистент кафедры эпидемиологии и доказательной медицины ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

Лямкин Геннадий Иванович — профессор, д-р мед. наук, заместитель директора по научной работе Ставропольского научно-исследовательского противочумного института Роспотребнадзора.

Максимова Нина Михайловна — д-р мед. наук, заведующая лабораторией эпидемиологического надзора за дифтерией ФБУН МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевского Роспотребнадзора.

Малеев Виктор Васильевич — академик РАН, профессор, д-р мед. наук, советник директора по науке ФБУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора.

Малецкая Ольга Викторовна — профессор, д-р мед. наук, заведующая лабораторией эпидемиологии Ставропольского научно-исследовательского противочумного института Роспотребнадзора.

Малинникова Елена Юрьевна — д-р мед. наук, заведующая кафедрой вирусологии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России.

Матросов Александр Николаевич — д-р биол. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории эпизоотологического мониторинга Российского научно-исследовательского противочумного института «Микроб» Роспотребнадзора.

Миндлина Алла Яковлевна — доцент, д-р мед. наук, профессор кафедры эпидемиологии и доказательной медицины ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

Михайлов Михаил Иванович — член-корреспондент РАН, профессор, д-р мед. наук, руководитель Научно-исследовательского центра ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, заведующий лабораторией вирусных гепатитов ФГБНУ «НИИВС им. И.И. Мечникова».

Михеева Ирина Викторовна — профессор, д-р мед. наук, заведующая лабораторией ФБУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора.

Морозов Вячеслав Геннадьевич — профессор, д-р мед. наук, директор ООО «Медицинская компания "Гепатолог"».

Морозов Евгений Николаевич — канд. мед. наук, профессор кафедры тропической медицины и паразитарных болезней МПФ ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

Морозова Лола Фармоновна — канд. мед. наук, доцент кафедры тропической медицины и паразитарных болезней МПФ ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

Москвитина Эльза Афанасьевна — профессор, д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории эпидемиологии особо опасных инфекций Ростовского-на-Дону научно-исследовательского противочумного института Роспотребнадзора.

Новикова Елена Григорьевна — профессор, д-р мед. наук, руководитель отделения онкогинекологии Московского научно-исследовательского онкологического института имени П.А. Герцена (МНИОИ им. П.А. Герцена).

Онищенко Геннадий Григорьевич — академик РАН, профессор, д-р мед. наук, заведующий кафедрой экологии человека и гигиены окружающей среды ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ; первый заместитель председателя Комитета по образованию и науке Государственной думы.

Пантелеев Александр Михайлович — д-р мед. наук, профессор кафедры социально значимых инфекций Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова.

Покровский Вадим Валентинович — академик РАН, профессор, д-р мед. наук, заведующий отделом ЦНИИЭ Роспотребнадзора.

Покровский Валентин Иванович — академик РАН, профессор, д-р мед. наук, советник директора ФБУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора.

Полибин Роман Владимирович — доцент, канд. мед. наук, доцент кафедры эпидемиологии и доказательной медицины ВО «Первого МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

Поляков Андрей Дмитриевич — канд. мед. наук, начальник управления организации контрольно-надзорной деятельности и оказания государственных услуг Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека.

Пономаренко Дмитрий Григорьевич — канд. биол. наук, заведующий лабораторией бруцеллеза Ставропольского научно-исследовательского противочумного института Роспотребнадзора.

Попов Сергей Александрович — канд. мед. наук, заведующий лабораторией микробиологии и экспериментальной патологии НИИ фтизиопульмонологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

Путинцева Елена Викторовна — канд. мед. наук, старший научный сотрудник лаборатории эпидемиологического анализа и противоэпидемического обеспечения Волгоградского научно-исследовательского противочумного института Роспотребнадзора.

Рахматулина Маргарита Рафиковна — д-р мед. наук, заместитель директора ФГБУ ГНЦДК Минздрава России по научно-клинической работе.

Рудаков Николай Викторович — профессор, д-р мед. наук, директор ФБУН «Омский НИИПОИ».

Русанова Диана Владимировна — канд. мед. наук, научный сотрудник лаборатории бруцеллеза Ставропольского научно-исследовательского противочумного института Роспотребнадзора.

Рязанова Алла Геннадьевна — канд. мед. наук, заведующая лабораторией сибирской язвы Ставропольского научно-исследовательского противочумного института Роспотребнадзора.

Салтыкова Татьяна Сергеевна — канд. мед. наук, доцент кафедры эпидемиологии и доказательной медицины ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

Самойлова Анастасия Геннадиевна — канд. мед. наук, заместитель директора по научной работе НИИ фтизиопульмонологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

Сергиев Владимир Петрович — академик РАН, профессор, заведующий кафедрой тропической медицины и паразитарных болезней МПФ ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

Симонова Елена Геннадьевна — д-р мед. наук, профессор кафедры эпидемиологии ИПО ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

Смелянский Владимир Петрович — доцент, канд. мед. наук, заведующий отделом эпидемиологии Волгоградского научно-исследовательского противочумного института Роспотребнадзора.

Соколовский Евгений Владиславович — профессор, д-р мед. наук, заведующий кафедрой дерматовенерологии с клиникой Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. академика И.П. Павлова.

Стерликов Сергей Александрович — д-р мед. наук, заместитель руководителя Федерального центра мониторинга противодействия распространению туберкулеза в Российской Федерации по программному мониторингу ФГБУ ЦНИИОИЗ Минздрава России.

Тартаковский Игорь Семенович — профессор, д-р биол. наук, заведующий отделом ФНИЦЭМ им. Н.Ф. Гамалеи Минздрава России.

Тестов Вадим Витальевич — канд. мед. наук, заместитель директора НИИ фтизиопульмонологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

Тихонова Нина Тимофеевна — профессор, д-р биол. наук, руководитель Национального научно-методического центра по надзору за корью и краснухой, ФБУН МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевского Роспотребнадзора.

Ткаченко Евгений Александрович — профессор, д-р мед. наук, руководитель научного направления учреждения, ФГБНУ «Федеральный научный центр исследований и разработки иммунобиологических препаратов им. М.П. Чумакова» РАН.

Топорков Андрей Владимирович — д-р мед. наук, директор Волгоградского научно-исследовательского противочумного института Роспотребнадзора.

Топорков Владимир Петрович — профессор, д-р мед. наук, заведующий отделом эпидемиологии Российского научно-исследовательского противочумного института «Микроб» Роспотребнадзора.

Трушина Ольга Ивановна — д-р мед. наук, старший научный сотрудник онкогинекологического отделения Московского научно-исследовательского онкологического института имени П.А. Герцена (МНИОИ им. П.А. Герцена).

Удовиченко Светлана Константиновна — канд. мед. наук, научный сотрудник лаборатории эпидемиологического анализа и прогнозирования Российского научно-исследовательского противочумного института «Микроб» Роспотребнадзора.

Фельдблюм Ирина Викторовна — профессор, д-р мед. наук, заведующая кафедрой эпидемиологии с курсом гигиены и эпидемиологии ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России.

Халдин Алексей Анатольевич — профессор, д-р мед. наук, главный научный сотрудник Московского научно-практического центра дерматовенерологии и косметологии Департамента здравоохранения г. Москвы (МНПЦДК ДЗМ).

Цапкова Наталья Николаевна — доцент, канд. мед. наук, доцент кафедры эпидемиологии и доказательной медицины ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

Цвиркун Ольга Валентиновна — д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории профилактики коклюша и кори ФБУН МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевского Роспотребнадзора.

Чагина Ирина Алексеевна — канд. мед. наук, научный сотрудник лаборатории диагностики дифтерийной и коклюшной инфекций ФБУН МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевского Роспотребнадзора.

Чернявская Ольга Павловна — канд. мед. наук, доцент кафедры эпидемиологии и доказательной медицины ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ.

Шипулин Герман Александрович — канд. мед. наук, заведующий отделом молекулярной диагностики и эпидемиологии ФБУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора.

Шиянова Анжела Евгеньевна — канд. мед. наук, старший научный сотрудник лаборатории санитарной охраны и ЧС Российского научно-исследовательского противочумного института «Микроб» Роспотребнадзора.

Якимова Татьяна Николаевна — канд. мед. наук, научный сотрудник лаборатории эпидемиологического надзора за дифтерией ФБУН МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевского Роспотребнадзора.

ОБЩЕЕ ОГЛАВЛЕНИЕ

Том 1

Список сокращений 19
Введение 27

Часть I
Общая эпидемиология

Глава 1. Становление и развитие эпидемиологии как фундаментальной медицинской науки (*Брико Н.И.*) 30
Глава 2. Предмет и методы эпидемиологии (*Брико Н.И.*) 53
Глава 3. Структура современной эпидемиологии (*Брико Н.И.*) 60
Глава 4. Учение об эпидемическом процессе (*Брико Н.И.*) 65
4.1. Происхождение инфекционных болезней и их классификация 65
4.2. Определения понятия «эпидемический процесс» 72
4.3. Паразитарная система как биологическая основа эпидемического процесса 75
4.4. Закономерности формирования эпидемического процесса 79
4.5. Социальные и природные факторы эпидемического процесса 98
4.6. Развитие учения об эпидемическом процессе в трудах отечественных ученых 103
4.7. Проявления эпидемического процесса 108
Глава 5. Организационные и функциональные основы противоэпидемической деятельности 112
5.1. Организационная структура противоэпидемической деятельности (*Топорков В.П., Удовиченко С.К., Шиянова А.Е., Кутырев В.В., Брико Н.И.*) 112
5.2. Эпидемиологический надзор (*Симонова Е.Г.*) 121
5.2.1. История становления и основные положения учения об эпидемиологическом надзоре 121
5.2.2. Организационно-функциональная структура системы эпидемиологического надзора 124
5.2.3. Качество и эффективность эпидемиологического надзора 136
5.3. Управление эпидемическим процессом (*Симонова Е.Г.*) 142
5.3.1. Развитие научных основ управления эпидемическим процессом 142

5.3.2. Основные положения теории (концепции) управления эпидемическим процессом....144
5.4. Профилактические и противоэпидемические мероприятия (*Брико Н.И.*)....155
5.4.1. Понятия и классификация противоэпидемических мероприятий....155
5.4.2. Принципы выбора ведущих противоэпидемических мероприятий....161
5.4.3. Качество и эффективность противоэпидемических мероприятий....162
5.4.4. Мероприятия в эпидемическом очаге....164
5.4.5. Санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия по локализации и ликвидации эпидемических очагов особо опасных инфекционных болезней, включающие ограничительные мероприятия (карантин) (*Топорков В.П., Удовиченко С.К., Шиянова А.Е., Кутырев В.В.*)....167
5.4.6. Система предупреждения и оперативного реагирования на чрезвычайные ситуации санитарно-эпидемиологического характера (*Кутырев В.В., Топорков В.П., Удовиченко С.К., Шиянова А.Е.*)....175
5.5. Структура и функциональные направления профессиональной деятельности эпидемиолога (*Симонова Е.Г.*)....183
5.6. Правовые аспекты противоэпидемической деятельности в Российской Федерации (*Александрова О.Ю., Боговская Е.А.*)....186
5.7. Санитарная охрана территории (*Топорков В.П., Шиянова А.Е.*)....202
5.7.1. Понятие о чрезвычайной ситуации в области санитарно-эпидемиологического благополучия населения....202
5.7.2. Принципы и современное содержание санитарной охраны территории Российской Федерации....207
5.7.3. Организация и осуществление санитарно-карантинного контроля в пунктах пропуска через государственную границу....210
5.7.4. Первичные противоэпидемические мероприятия при выявлении больного, подозрительного на заболевание инфекционной болезнью, требующей проведения мероприятий по санитарной охране территории....213
5.7.5. Мероприятия на территории Российской Федерации....214

Часть II
Частная эпидемиология

Глава 6. Антропонозы....220
6.1. Болезни с фекально-оральным механизмом передачи....220
6.1.1. Брюшной тиф (*Полибин Р.В.*)....220
6.1.2. Паратифы А и В (*Полибин Р.В.*)....242
6.1.3. Шигеллезы (бактериальная дизентерия) (*Полибин Р.В.*)....243
6.1.4. Эшерихиозы (*Полибин Р.В.*)....259

7.15.4. Урогенитальный хламидиоз и перинатальная хламидийная инфекция ... 292
7.15.5. Венерическая лимфогранулема ... 296
7.16. Вирусные геморрагические лихорадки ... 298
7.16.1. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (*Ткаченко Е.А., Ишмухаметов А.А., Морозов В.Г., Бернштейн А.Д., Дзагурова Т.К., Бахтина В.А.*) ... 301
7.16.2. Крымская геморрагическая лихорадка (*Малецкая О.В., Василенко Н.Ф., Волынкина А.С.*) ... 326
7.16.3. Омская геморрагическая лихорадка (*Удовиченко С.К., Топорков В.П., Кузнецов А.А., Матросов А.Н., Князева Т.В.*) ... 354
7.16.4. Болезнь, вызванная вирусом Марбург (*Удовиченко С.К., Топорков В.П.*) ... 369
7.16.5. Геморрагическая лихорадка Ласса (*Удовиченко С.К., Кедрова О.В., Топорков В.П.*) ... 390
7.16.6. Болезнь, вызванная вирусом Эбола (*Удовиченко С.К., Топорков В.П., Кутырев В.В.*) ... 407
7.16.7. Желтая лихорадка (*Кедрова О.В., Топорков В.П.*) ... 427
7.16.8. Лихорадка денге (*Карань Л.С., Шипулин Г.А., Малеев В.В.*) ... 442
7.16.9. Лихорадка Зика (*Карань Л.С., Шипулин Г.А., Малеев В.В.*) ... 457
Глава 8. Сапронозы ... 477
8.1. Легионеллез (болезнь легионеров, лихорадка Понтиак) (*Тартаковский И.С., Груздева О.А.*) ... 477
8.2. Синегнойная инфекция (*Брико Н.И.*) ... 496
8.3. Ботулизм (*Фельдблюм И.В.*) ... 504
8.4. Иерсиниозы (*Фельдблюм И.В.*) ... 516
8.4.1. Кишечный иерсиниоз ... 517
8.4.2. Псевдотуберкулез ... 524
8.5. Столбняк (*Цапкова Н.Н.*) ... 538
Глава 9. Паразитарные болезни (*Сергиев В.П., Морозов Е.Н., Завойкин В.Д., Зеля О.П., Морозова Л.Ф., Лебедева М.Н.*) ... 549
9.1. Основные паразитарные болезни, регистрируемые в России, вызываемые патогенными простейшими, — протозоозы ... 553
9.1.1. Малярия ... 553
9.1.2. Токсоплазмоз ... 571
9.1.3. Лямблиоз ... 580
9.1.4. Криптоспоридиоз ... 586
9.1.5. Амебиаз ... 589
9.2. Гельминтозы, передающиеся через мясо и мясные продукты ... 598
9.2.1. Трихинеллез ... 603
9.2.2. Тениаринхоз ... 613
9.2.3. Тениоз ... 619
9.3. Гельминтозы, передающиеся через рыбу, ракообразных, моллюсков, земноводных, пресмыкающихся и продукты их переработки ... 624
9.3.1. Описторхоз ... 629
9.3.2. Клонорхоз ... 636

9.3.3. Дифиллоботриозы 638
9.3.4. Анизакидозы 644
9.4. Гельминтозы, распространение которых связано с собаками, пушными зверями, шкурами животных и меховыми изделиями (эхинококкозы) 648
9.5. Гельминтозы, передающиеся непосредственно от человека к человеку (контактные гельминтозы) 661
9.5.1. Энтеробиоз 665
9.5.2. Гименолепидоз 670
9.6. Гельминтозы, передающиеся через почву и загрязненные огородные культуры 676
9.6.1. Аскаридоз 677
9.6.2. Трихоцефалез 684
9.6.3. Токсокароз 686
9.7. Трансмиссивные гельминтозы (дирофиляриозы) 693
9.8. Гельминтозы, передающиеся через воду (церкариозы) 698
9.9. Завозные (тропические) паразитарные болезни 701
9.9.1. Лейшманиозы 701
9.9.2. Стронгилоидоз 707
9.9.3. Анкилостомидозы 711
9.9.4. Шистосомозы 714
9.9.5. Филяриозы 719
9.9.5.1. Филяриозы лимфатической системы (вухереріоз, бругиоз) 720
9.9.5.2. Онхоцеркоз 723
9.9.5.3. Лоаоз 726
9.10. Болезни, вызываемые членистоногими (акарозы) 727
9.10.1. Чесотка 728
9.10.2. Демодекоз 733
9.10.3. Крысиный клещевой дерматит 734
9.10.4. Аллергические заболевания, вызываемые клещами домашней пыли 734
9.11. Дерматозы, обусловленные насекомыми 735
9.11.1. Педикулез 735
9.11.2. Тунгиоз 742
9.11.3. Миазы 744
Глава 10. Прионные болезни (*Зуев В.А.*) 748

ОГЛАВЛЕНИЕ

Том 2

Список сокращений 19
Глава 7. Зоонозы 27
7.1. Сальмонеллезы 27
7.2. Пищевые токсикоинфекции и интоксикации 41
7.3. Бруцеллез 50
7.4. Кампилобактериозы 79
7.5. Хеликобактериоз 95
7.6. Лептоспирозы 104
7.7. Чума 115
7.8. Туляремия 129
7.9. Сибирская язва 143
7.10. Клещевые инфекции 171
7.10.1. Клещевой вирусный энцефалит 173
7.10.2. Иксодовый клещевой боррелиоз 187
7.11. Бешенство 199
7.12. Листериоз 223
7.13. Лихорадка Западного Нила 237
7.14. Ку-лихорадка 257
7.15. Хламидиозы 277
7.15.1. Хламидиоз, вызываемый *Chlamydophila psittaci* (орнитоз, пситтакоз) 282
7.15.2. Заболевания, вызываемые *Chlamydophila pneumonia* (пневмохламидиозы) 287
7.15.3. Заболевания, вызываемые *Chlamydia trachomatis*. Трахома 289
7.15.4. Урогенитальный хламидиоз и перинатальная хламидийная инфекция 292
7.15.5. Венерическая лимфогранулема 296
7.16. Вирусные геморрагические лихорадки 298
7.16.1. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом 301
7.16.2. Крымская геморрагическая лихорадка 326
7.16.3. Омская геморрагическая лихорадка 354
7.16.4. Болезнь, вызванная вирусом Марбург 369
7.16.5. Геморрагическая лихорадка Ласса 390
7.16.6. Болезнь, вызванная вирусом Эбола 407
7.16.7. Желтая лихорадка 427

7.16.8. Лихорадка денге 442
7.16.9. Лихорадка Зика 457
Глава 8. Сапронозы 477
8.1. Легионеллез (болезнь легионеров, лихорадка Понтиак) 477
8.2. Синегнойная инфекция 496
8.3. Ботулизм 504
8.4. Иерсиниозы 516
8.4.1. Кишечный иерсиниоз 517
8.4.2. Псевдотуберкулез 524
8.5. Столбняк 538
Глава 9. Паразитарные болезни 549
9.1. Основные паразитарные болезни, регистрируемые в России, вызываемые патогенными простейшими, — протозоозы 553
9.1.1. Малярия 553
9.1.2. Токсоплазмоз 571
9.1.3. Лямблиоз 580
9.1.4. Криптоспоридиоз 586
9.1.5. Амебиаз 589
9.2. Гельминтозы, передающиеся через мясо и мясные продукты 598
9.2.1. Трихинеллез 603
9.2.2. Тениаринхоз 613
9.2.3. Тениоз 619
9.3. Гельминтозы, передающиеся через рыбу, ракообразных, моллюсков, земноводных, пресмыкающихся и продукты их переработки 624
9.3.1. Описторхоз 629
9.3.2. Клонорхоз 636
9.3.3. Дифиллоботриозы 638
9.3.4. Анизакидозы 644
9.4. Гельминтозы, распространение которых связано с собаками, пушными зверями, шкурами животных и меховыми изделиями (эхинококкозы) 648
9.5. Гельминтозы, передающиеся непосредственно от человека к человеку (контактные гельминтозы) 661
9.5.1. Энтеробиоз 665
9.5.2. Гименолепидоз 670
9.6. Гельминтозы, передающиеся через почву и загрязненные огородные культуры 676
9.6.1. Аскаридоз 677
9.6.2. Трихоцефалез 684
9.6.3. Токсокароз 686
9.7. Трансмиссивные гельминтозы (дирофиляриозы) 693
9.8. Гельминтозы, передающиеся через воду (церкариозы) 698
9.9. Завозные (тропические) паразитарные болезни 701
9.9.1. Лейшманиозы 701
9.9.2. Стронгилоидоз 707
9.9.3. Анкилостомидозы 711
9.9.4. Шистосомозы 714
9.9.5. Филяриозы 719

9.9.5.1 Филяриозы лимфатической системы (вухереріоз, бругиоз) 720
9.9.5.2. Онхоцеркоз 723
9.9.5.3. Лоаоз 726
9.10. Болезни, вызываемые членистоногими (акарозы) 727
9.10.1. Чесотка 728
9.10.2. Демодекоз 733
9.10.3. Крысиный клещевой дерматит 734
9.10.4. Аллергические заболевания, вызываемые клещами домашней пыли 734
9.11. Дерматозы, обусловленные насекомыми 735
9.11.1. Педикулез 735
9.11.2. Тунгиоз 742
9.11.3. Миазы 744
Глава 10. Прионные болезни 748

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АБ	—	аногенитальные бородавки
Аг	—	антигены
АД	—	артериальное давление
АДС	—	адсорбированная дифтерийно-столбнячная вакцина
АДС-М	—	адсорбированная дифтерийно-столбнячная вакцина с уменьшенной дозой Аг
АИГ	—	аутоиммунный гепатит
АКДС	—	адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина
АЛТ	—	аланинаминотрансфераза
АПО	—	амбулаторно-поликлиническое отделение
АРТ	—	антиретровирусная терапия
АСЛ-О	—	антистрептолизин-О
АСТ	—	аспартатаминотрансфераза
АТ	—	антитело (антитела)
АТФ	—	аденозинтрифосфат
АХ	—	активный хлор
БАД	—	биологически активная добавка
БВВЭ	—	болезнь, вызванная вирусом Эбола
БВО	—	быстрый вирусологический ответ
БВРС	—	ближневосточный респираторный синдром
БКЯ	—	болезнь Крейтцфельдта–Якоба
БППП	—	болезни, передаваемые половым путем
БЦЖ	—	вакцина Кальметта–Герена, вакцинный штамм *Mycobacterium bovis* пониженной вирулентности (от *Bacilles Calmette–Guerin*)
ВААРТ	—	высокоактивная антиретровирусная терапия

ВАПП — вакциноассоциированный паралитический полиомиелит
ВАТС — видеоассистированная торакоскопическая резекция (легкого)
ВБИ — внутрибольничные инфекции
ВВЗ — вирус варицелла-зостер
ВГD — вирусный гепатит D
ВГG — вирусный гепатит G
ВГА — вирусный гепатит А
ВГВ — вирусный гепатит В
ВГВУ — вирус гепатита В у уток
ВГЕ — вирусный гепатит Е
ВГЛ — вирусные геморрагические лихорадки
ВГЛУ — внутригрудные лимфатические узлы
ВГС — вирусный гепатит С
ВЗ — вирус Зика
ВЗВ — варицелла-зостер вирус
ВЗН — вирус Западного Нила
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
ВКИ — врожденная краснушная инфекция
ВКК — внешний контроль качества
ВКЭ — вирус клещевого энцефалита
ВМ — вирусологический мониторинг
ВО — ветряная оспа
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ВП — внебольничная пневмония
ВПГ — вирус простого герпеса
ВПГЧ — вирус парагриппа человека
ВПЧ — вирус папилломы человека
ВРПВ — вакцинородственные полиомиелитные вакцины
ВЭБ — вирус Эпштейна–Барр
ГD — гепатит D (дельта-гепатит)
ГА — гепатит А
ГАВИ — Глобальный альянс вакцинных инициатив
ГАЧ — гранулоцитарный анаплазмоз человека
ГБМ — гнойный бактериальный менингит
ГВ — гепатит В
ГГ — генитальный герпес
ГГТП — гамма-глутаминтранспептидаза
ГД — гипертоксическая дифтерия
ГЕ — гепатит Е
ГИ — госпитальная инфекция
ГИС — геоинформационные системы
ГЛ — геморрагические лихорадки
ГЛПС — геморрагическая лихорадка с почечным синдромом
ГС — гепатит С
ГУС — гемолитико-уремический синдром
ГФМИ — генерализованная форма менингококковой инфекции

ГЦК — гепатоцеллюлярная карцинома
ДВ — действующее вещество
ДВС-синдром — синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
ДДО — детские дошкольные организации
ДДТ — дихлордифенилтрихлорэтан
ДДУ — детское дошкольное учреждение
ДИВ — доза инфицирования вшей
ДН — дыхательная недостаточность
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
ДОТ-ТИФА — точечный твердофазный иммуноферментный анализ
ДПК — двенадцатиперстная кишка
ДЭН — дозорный эпидемиологический надзор
ДЭТА — диэтилтолуамид
ЕРБ — Европейское региональное бюро (ВОЗ) по дозорному эпиднадзору за ротавирусной инфекцией
ЖГВ — живая гриппозная вакцина
ЖКБ — желчнокаменная болезнь
ЖКВ — живая коревая вакцина
ЖКСВ — живая комбинированная сыпнотифозная вакцина
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ЖПВ — живая паротитная вакцина
ИБ — иммуноблоттинг (иммунный блот)
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
ИГХ — иммуногистохимическое (исследование)
ИДС — иммунодефицитное состояние
ИДСН — информированное добровольное согласие населения
ИКБ — иксодовый клещевой боррелиоз
ИПВ — инактивированная полиомиелитная вакцина
ИПИ — инвазивная пневмококковая инфекция
ИППП — инфекции, передаваемые половым путем
ИСМП — инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи
ИТШ — инфекционно-токсический шок
ИФ — интенсивная фаза (лечения)
ИФА — иммуноферментный анализ
ИФН — интерферон
ИХА — иммунохроматографический анализ
ИХЛ — иммунохемилюминесценции (метод)
ИХЛА — иммунохемилюминисцентный анализ
ИЭ — иммунологическая эффективность
КВГЛ — контагиозные вирусные геморрагические лихорадки
КВЭ — клещевой вирусный энцефалит
КГЛ — крымская геморрагическая лихорадка
КИЗ — кабинет инфекционных заболеваний
КИК — контрольно-истребительные контейнеры
ККГЛ — крымская-конго геморрагическая лихорадка

ККД — крысиный клещевой дерматит
КЛ — кожный лейшманиоз
КОКАВ — культурно очищенная концентрированная антирабическая вакцина
КПЛ — клещевая пятнистая лихорадка
КРС — крупный рогатый скот
КСК — клинико-серологический контроль
КТ — компьютерная томография
КТА — кровяно-теллуритовый агар
КУМ — кислотоустойчивые микобактерии
КЭ — клещевой энцефалит
ЛБ — Лайм-боррелиоз
ЛЗ — лихорадка Зика
ЛЗН — лихорадка Западного Нила
ЛМО — лаборатория медицинской организации
ЛОС — липоолигосахарид
ЛОУ — летние оздоровительные учреждения
ЛПО — лечебно-профилактическая организация
ЛПС — липополисахарид
ЛПУ — лечебно-профилактическое учреждение
ЛУ — лекарственная устойчивость
ЛФ — летальный фактор
МАНК — молекулярный анализ нуклеиновых кислот
МБТ — микобактерии туберкулеза
МГМ — молекулярно-генетические методы
МИ — менингококковая инфекция
МИБП — медицинские иммунобиологические препараты
МКБ — Международная классификация болезней
МЛУ — множественная лекарственная устойчивость
ММСП — Международные медико-санитарные правила
МО — медицинская организация
МП — метапневмовирус
МРС — мелкий рогатый скот
МФА — метод флюоресцирующих антител
МЭЧ — моноцитарный эрлихиоз человека
НА — нуклеоз(т)идные аналоги
НМФА — непрямой метод флюоресцирующих антител
НПИ — национальные программы иммунизации
НПР — научно-практическая работа
НПЭВ — неполиомиелитный энтеровирус
НРИФ — непрямая реакция иммунофлюоресценции
НТМБ — нетуберкулезные микобактерии
ОВП — острый вялый паралич
ОГ — опоясывающий герпес
ОГD — острый гепатит D
ОГА — острый гепатит А
ОГВ — острый гепатит В

ОГЕ — острый гепатит Е
ОГЛ — омская геморрагическая лихорадка
ОГС — острый гепатит С
ОДН — острая дыхательная недостаточность
ОКИ — острые кишечные инфекции
ОООИ — отделение особо опасных инфекций
ОПВ — оральная полиомиелитная вакцина
ОПН — острая почечная недостаточность
ОПЭ — острая печеночная энцефалопатия
ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция
ОРДС — острый респираторный дистресс-синдром
ОРЗ — острое респираторное заболевание
ОРИ — острая респираторная инфекция
ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии
ОРЛ — острая ревматическая лихорадка
ОСО — острый средний отит
ОССН — острая сердечно-сосудистая недостаточность
ОФ — отечный фактор
ОЦК — объем циркулирующей крови
ПАБ — патологоанатомическое бюро
ПАВ — поверхностно-активные вещества
ПБТ — простые быстрые тесты
ПВИ — папилломавирусная инфекция
ПВТ — противовирусная терапия
ПГ — простой герпес
ПГГ — простой герпес гениталий
ПГН — первичный герпес новорожденного
ПДС — противодифтерийная сыворотка
ПКВ — поливалентные конъюгированные вакцины
ПКДЛ — посткалаазарный дермальный лейшманиоз
ПМ — паразитологический мониторинг
ПМС — почек морской свинки первичная ткань
ПОВС — потенциально опасная водная система
ППВ — полисахаридные поливалентные вакцины
ППД — очищенный дериват туберкулина (PPD)
ППМС — постполиомиелитический синдром
ППЦ — положительная прогностическая ценность
ПСКП — пограничные санитарно-карантинные пункты
ПСС — противостолбнячная сыворотка
ПСЧИ — противостолбнячный человеческий иммуноглобулин
ПТД — противотуберкулезный диспансер
ПТИ — пищевая токсикоинфекция
ПТП — противотуберкулезные препараты
ПФ — протективный фактор
ПЦР — полимеразная цепная реакция
ПЭН — популяционный эпидемиологический надзор

РА — реакция агглютинации
РБТЛ — реакция бластной трансформации лимфоцитов
РВ — ротавирус
РВИ — ротавирусная инфекция
РВО — ранний вирусологический ответ
РГА — реакция гемагглютинации
РДПА — реакция диффузной преципитации в агаре
РДСК — реакция длительного связывания комплемента
РИБТ (РИТ) — реакция иммобилизации бледных трепонем
РИФ — реакция иммунофлюоресценции
РКА — реакция коагглютинации
РЛ — реакция лейкоцитолиза
РЛА — реакция латекс-агглютинации
РМА — реакция микроагглютинации
РМП — реакция микропреципитации
РН — реакция нейтрализации
РНАТ — реакция нейтрализации антител
РНГА — реакция непрямой гемагглютинации
РНИФ — реакция непрямой иммунофлюоресценции
РНК — рибонуклеиновая кислота
РПГА — реакция пассивной гемагглютинации
РПНА — реакция подавления нейраминидазной активности
РПР — тест быстрых плазменных реагинов
РРГ — реакция радиального гемолиза
РРЛ — региональные референс-лаборатории
РРП — рецидивирующий респираторный папилломатоз
РСВ — респираторно-синцитиальный вирус
РС-инфекция — респираторно-синцитиальная инфекция
РСК — реакция связывания комплемента
РТ — ретикулярное тельце
РТГА — реакция торможения гемагглютинации
РТМЛ — реакция торможения миграции лейкоцитов
РТНГА — реакция торможения непрямой гемагглютинации
РЦ — региональный центр
РШМ — рак шейки матки
РЭС — ретикулоэндотелиальная система
СВК — синдром врожденной краснухи
СВР — системная воспалительная реакция
СГА — стрептококк группы А
СГБ — синдром Гийена–Барре
СГШШ — синдром Герстманна–Штройсслера–Шайнкера
СИЗ — средство индивидуальной защиты
СКТ — сибирский клещевой тиф
СМ — серологический мониторинг
СМЖ — спинномозговая жидкость
СНП — стационарно неблагополучные пункты (по сибирской язве)

СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СП — Санитарные правила
СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита
СПЭБ — специализированная противоэпидемическая бригада
СПЭК — санитарно-противоэпидемическая комиссия (межведомственная)
СРВ — С-реактивный белок
ССБ — смертельная семейная бессонница
ССТШ — синдром стрептококкового токсического шока
СТ — сыпной тиф
СТШ — синдром токсического шока
ТГСК — трансплантация гемопоэтических стволовых клеток
ТД — токсическая дифтерия
ТИФА — твердофазный иммуноферментный анализ
ТОРС — тяжелый острый респираторный синдром (SARS)
ТПЗ — тифопаратифозные заболевания
ТЦД — тканевая цитопатическая доза
УВО — устойчивый вирусологический ответ
УЗИ — ультразвуковое исследование
УФО — ультрафиолетовое облучение
ФБУЗ — Федеральное бюджетное учреждение здравоохранения
ФИАВР — флюоресцентный иммуноанализ с временным разрешением (лантаноидный метод)
ФНО — фактор некроза опухоли
ФОС — фосфорорганические соединения
ФП — фаза продолжения (лечения)
ХГВ — хронический гепатит В
ХГЕ — хронический гепатит Е
ХГС — хронический гепатит С
ХЗП — хронические заболевания печени
ХИБ — гемофильная инфекция типа В
ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких
ХПС — хантавирусный пульмональный синдром
ХРБС — хроническая ревматическая болезнь сердца
ЦГЭ — центр гигиены и эпидемиологии
ЦМВ — цитомегаловирус
ЦНС — центральная нервная система
ЦП — цирроз печени
ЦСЖ — цереброспинальная жидкость
ЧАС — четвертичные аммониевые соединения
ЧДД — частота дыхательных движений
ЧМН — черепно-мозговые нервы
ЧС — чрезвычайная ситуация
ЧСС — частота сердечных сокращений
ШЛУ — широкая лекарственная устойчивость
ЩФ — щелочная фосфатаза
ЭАКП — энтероадгезивная кишечная палочка

ЭБВИ — Эпштейна–Барр вирусная инфекция
ЭВИ — энтеровирусная инфекция
ЭГКП — энтерогеморрагическая кишечная палочка
ЭИКП — энтероинвазивная кишечная палочка
ЭКГ — электрокардиография
ЭМ — эпидемиологический мониторинг
ЭПКП — энтеропатогенная кишечная палочка
ЭТ — элементарное тельце
ЭТКП — энтеротоксигенная кишечная палочка
Эхо-КГ — эхокардиография
ЭЭГ — электроэнцефалография

BCG — *bacillus Calmette-Guerin* (БЦЖ)
CDC — Центр по контролю за заболеваниями (США)
EA — ранний антиген
EBNA — ядерный антиген
HBcAg — сердцевинный антиген вирусного гепатита В
HBeAg — внутренний антиген вирусного гепатита В
HBsAg — поверхностный антиген вирусного гепатита В
HBxAg — внутренний антиген *x* вирусного гепатита В
ID — инфицирующая доза
ID_{50} — доза, приводящая к инфицированию 50% взятых в опыт животных
LCW — лимфогранулема венерум
LD — летальная доза
LD_{50} — доза, приводящая к гибели 50% взятых в опыт животных
MA — мембранный антиген
MERS — *middle east respiratory syndrome* (ближневосточный респираторный синдром)
NA — нуклеарный антиген
PPD — *purified protein derivative* (очищенный дериват туберкулина)
PrP — прионный протеин
RPR — тест быстрых плазменных реагинов (*Rapid Plasma Reagins*), или экспресс-тест на реагины плазмы
SARS — тяжелый острый респираторный синдром
TRUST — тест с толуидиновым красным и непрогретой сывороткой (*Toluidin Red Unheated Serum Test)*
USR — тест на реагины с непрогретой сывороткой (*Unheated Serum Reagins*)
VCA — вирусный капсидный антиген
VDRL — *Venereal Disease Research Laboratory test* — тест Исследовательской лаборатории венерических заболеваний
VZV — *Varicella zoster virus*

Глава 7

ЗООНОЗЫ

7.1. Сальмонеллезы

Сальмонеллезы (*salmonellosis*) — группа убиквитарно распространенных инфекционных болезней, общих для человека и животных, вызываемых бактериями рода *Salmonella* семейства *Enterobacteriaceae* и характеризующихся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта с различной степенью интоксикации, а также вероятностью генерализации инфекционного процесса.

Коды по МКБ-10

A02	Другие сальмонеллезные инфекции:
A02.0	сальмонеллезный энтерит
A02.1	сальмонеллезная септицемия
A02.2	локализованная сальмонеллезная инфекция (артрит, менингит, остеомиелит, пневмония и др.)
A02.8	другая уточненная сальмонеллезная инфекция
A02.9	сальмонеллезная инфекция неуточненная

Краткие исторические сведения. Еще в начале XVIII в. врачи и ветеринары обращали внимание на связь между некоторыми заболеваниями домашнего скота и людей, употреблявших в пищу мясо больных животных. Детальное изучение этих болезней началось в середине XIX в., когда американский ветеринарный патолог *Даниел Элмер Сальмон* вместе со своим ассистентом *Дж. Т. Смитом* в 1885 г. открыл первого возбудителя пищевых токсикоинфекций животных и человека, в настоящее время известного как *Salmonella choleraesuis*.

Позднее, в 1888 г., немецкий врач *А. Гертнер* выделил из мяса больной коровы микробы, идентичные возбудителям, обнаруженным им в селезенке умершего больного, употреблявшего в пищу это мясо. Так появилось первое убедительное

доказательство инфекционной природы заболевания. Выделенный микроб был назван палочкой Гертнера (по настоящей классификации — *Salmonella enteritidis*).

В ходе дальнейших исследований выяснилось, что по строению и биологическим свойствам палочка Гертнера практически не отличалась от бактерий, открытых ранее Д. Сальмоном. Затем удалось выделить и описать целую группу похожих микроорганизмов, также вызывавших заболевания у людей и аналогичные болезни у животных. В 1934 г. Международной номенклатурной комиссией по имени первооткрывателя Д. Сальмона возбудителям было присвоено общее название «сальмонеллы».

Этиология. Возбудители сальмонеллезов — грамотрицательные бактерии, принадлежащие к роду *Salmonella* семейства *Enterobacteriaceae*, в настоящее время насчитывающему более 2500 серологических вариантов. В патологии человека имеют значение около 200 серологических вариантов, а широко распространены и играют существенную эпидемиологическую роль не более 50.

Согласно последним данным, род *Salmonella* представлен двумя видами — *S. enterica* и *S. bongori*. При этом самым многочисленным и включающим более половины известных сероваров сальмонелл является вид *S. enterica* подвид 1 (*enterica*).

Сальмонеллы каждого подвида разделяются на серологические варианты в зависимости от их антигенной структуры, которая включает антигенные «комплексы». При идентификации серовара сальмонелл во внимание принимаются три основных антигена: О — соматический, Н — жгутиковый и Vi — один из компонентов О-антигена. Именно этот принцип положен в основу антигенной классификации Кауфмана–Уайта, в которой сальмонеллы объединены по соматическому О-антигену в серологические группы (серогруппы) — A, B, C, D и др. Внутри групп сальмонеллы в зависимости от Н-антигенов распределяются на серологические варианты (серовары) — a, b, c, d и др. Подавляющее большинство сальмонелл (96–99%), выделяемых от людей, относятся к четырем серологическим группам — B, C, D и E.

Накоплены факты, указывающие на потенциальную патогенность всех известных сальмонелл и их способность вызывать инфекционный процесс у людей, животных и птиц, сопровождающийся разнообразными клиническими проявлениями. Патогенность возбудителей для людей доказана в отношении сальмонелл подвида 1 и практически не изучена для представителей других подвидов и вида *S. bongori*.

Сальмонеллы обладают так называемой «генетической пластичностью», т.е. отсутствием стабильной антигенной структуры и способностью к генетическим рекомбинациям, в результате которых возникает огромное количество новых серологических вариантов сальмонелл.

Возбудители относительно долго сохраняют жизнеспособность во внешней среде, переносят высушивание и низкие температуры. Так, сальмонеллы способны выживать в почве до 6,5 лет; на ткани, бумаге, в замороженном мясе, в яйцах и сыре — до года; в воде, мясе, колбасных изделиях, сливочном масле — до 4 мес.; в скорлупе яиц — до месяца; в молоке — до 10 дней. В некоторых продуктах сальмонеллы способны не только сохраняться, но и размножаться, не изменяя при этом внешнего вида и вкусовых качеств продукта. Соление и копчение практически не влияют на жизнеспособность возбудителей.

Принято считать, что при действии высоких температур (свыше 46 °С) сальмонеллы погибают быстро. Например, при варке яиц сальмонеллы сохраняют жизне-

способность в течение 4 мин. Вместе с тем имеются данные, свидетельствующие о формировании в последние годы термоустойчивости возбудителя. Так, например, в условиях эксперимента показана возможность сохранения *Salmonella spp.* в молоке и молочных продуктах после пастеризации.

Особой устойчивостью во внешней среде обладают так называемые госпитальные штаммы сальмонелл, характеризующиеся полирезистентностью к антибиотикам и дезинфектантам.

Резервуар и источники инфекции. Естественным резервуаром сальмонелл являются животные, в т.ч. сельскохозяйственные (птицы, свиньи, крупный рогатый скот), имеющие наибольшее эпидемиологическое значение. В большинстве случаев у животных наблюдается бессимптомное носительство сальмонелл, а клинически выраженные заболевания возникают, как правило, среди молодняка (телята, поросята, ягнята, жеребята и др.). Болезнь проявляется поражением желудочно-кишечного тракта. При нарушении защитных свойств организма (истощение, длительные перегоны, стрессы и т.п.) в результате попадания сальмонелл из кишечника в ткани и органы у животных возникают вторичные сальмонеллезы. Однако чаще обсеменение мяса сальмонеллами происходит не при жизни животного, а после убоя при нарушении правил убоя, разделки и хранения мяса.

В последние десятилетия в условиях развитого промышленного птицеводства главным резервуаром сальмонелл различных сероваров, прежде всего *S. enteritidis*, являются куры, особенно мясная порода — бройлеры, утки, гуси, индейки. У птиц возможна трансовариальная передача сальмонелл (эндогенно) и экзогенным путем через скорлупу яйца, загрязненного пометом птиц. При поражении яичника птиц инфицируется желток яйца, а при заболевании яйцевода — инфицируется белок. Экзогенное инфицирование возможно в течение 1–2 ч после кладки яиц, когда сальмонеллы с воздухом засасываются внутрь.

Доказана роль животных, содержащихся в домашних условиях (кошки, собаки, амфибии, рептилии, декоративные птицы и т.д.), в качестве источников возбудителей сальмонеллезов для человека.

Болеют сальмонеллезом также дикие животные (лисы, бобры, волки, песцы, медведи, а также тюлени, обезьяны и др.). Установлена широкая циркуляция сальмонелл среди диких птиц (голуби, воробьи, скворцы, чайки), хладнокровных (рыбы, лягушки, черепахи, змеи, раки, крабы) и многих низших животных (устрицы, мидии, клещи, тараканы). Грызуны, в первую очередь синантропные, также представляют собой массивный резервуар сальмонеллезной инфекции.

Значительно реже источником возбудителя инфекции служит человек. Особую эпидемиологическую опасность представляет бессимптомный носитель, имеющий отношение к приготовлению и раздаче пищи, реализации пищевых продуктов, уходу за больными и ослабленными лицами.

Механизмы передачи инфекции. Для сальмонеллезов характерна множественность механизмов передачи возбудителя (фекально-оральный, контактный, аэрозольный). Однако преобладающим является фекально-оральный механизм передачи.

Пути и факторы передачи инфекции. Фекально-оральный механизм передачи возбудителей реализуется в основном *пищевым путем*, в этой связи сальмонеллезы относят к группе так называемых пищевых зоонозов. Известно, что к опасным с эпидемиологической точки зрения продуктам питания относятся продукты как

животного (мясо и мясопродукты, рыба и морепродукты, яйца, кремовые изделия и др.), так и растительного происхождения (зелень, пророщенные зерновые, овощи, орехи и др.).

Особую опасность в связи с возможностью трансовариальной передачи возбудителей представляют куриные яйца, инфицированные до снесения, а также продукты, приготовленные из них, в том числе майонез и сухой яичный порошок. Известны заболевания сальмонеллезом, связанные с употреблением сыров, брынзы, рыбы, в том числе копченой, морепродуктов.

Изменение характера питания, связанное с социально-экономическими условиями жизни населения, отражается на структуре факторов передачи возбудителей сальмонеллезов. Так, например, расширение ассортимента пищевых продуктов и сырья, в том числе за счет их импорта, приводит к возникновению случаев заболеваний, вызванных новыми, ранее не встречавшимися сероварами возбудителя. Другой пример — наблюдающаяся в последние годы тенденция здорового питания, в т.ч. тренд, связанный с употреблением так называемой органической пищи, производство и употребление которой сопровождается минимальной термической обработкой сырья, а следовательно, сохранением опасности инфицирования.

Водный путь передачи возбудителей в реализации фекально-орального механизма имеет второстепенное значение. Между тем вода открытых водоемов, загрязненная сточными выбросами (канализационные выбросы, сбросы сточных вод мясокомбинатов и боен, а также объектов птицеводства и животноводства), представляет реальную эпидемическую опасность.

Контактный путь передачи возбудителей чаще всего реализуется в условиях закрытых организованных коллективов, в т.ч. стационаров, где факторами передачи являются предметы обихода, руки обслуживающего персонала, белье, уборочный инвентарь, лекарственные растворы и т.д., а источником возбудителя служат бессимптомные носители сальмонелл.

Бытовой путь передачи сальмонелл нередко наблюдается в семьях, главным образом имеющих детей раннего и дошкольного возраста. Высокий риск инфицирования здесь связан не только с наличием больного, но и с содержанием в домашних условиях животных, прежде всего экзотических, не прошедших ветеринарный контроль. В США ежегодно описываются крупные (до 100 и более заболевших) вспышки сальмонеллеза, охватывающие множество штатов, причиной которых является контакт с карликовыми африканскими лягушками (2011), мини-черепахами (1975, 2015), хохлатыми гекконами (2015) и др., зараженными животными, приобретаемыми в качестве домашних питомцев.

Описаны вспышки сальмонеллеза, связанные с аспирационным заражением, возникшие в результате вдыхания воздушно-пылевого аэрозоля, контаминированного возбудителем.

Инкубационный период. Продолжительность инкубационного периода колеблется от 2–6 ч до 2–3 дней. При реализации контактного пути передачи он может увеличиваться до 4–7 сут.

Диагностика. Диагностика сальмонеллезов традиционно основывается на клинических, лабораторных и эпидемиологических данных. Основной метод лабораторной диагностики — бактериологическое исследование, которое предусматривает выделение и идентификацию возбудителя с помощью стандартных питательных

сред и биохимических тестов. Материалом для исследований могут служить испражнения, рвотные массы, промывные воды желудка, а при необходимости моча, кровь, желчь и другие выделения из пораженных органов больного.

В качестве вспомогательных применяются серологические методы исследования (реакция пассивной гемагглютинации (РПГА) в случаях необходимости с раздельным определением IGM и IGG антител и др.) и молекулярно-генетические методы (ПЦР) и др.). Критерием, свидетельствующим о принадлежности выделенного возбудителя к роду сальмонелла, является его антигенная структура, определяемая по схеме Кауфмана–Уайта.

Этиологическая расшифровка заболевания проводится не позднее 4–5-го дня с момента взятия проб. В соответствии с Санитарно-эпидемиологическими правилами СП 3.1.7. 2616-10 «Профилактика сальмонеллеза» выявление случаев заболеваний людей, а также бактерионосителей проводится во время амбулаторных приемов, посещений на дому, при медицинских осмотрах, диспансеризации и при других мероприятиях. Обследованию на наличие возбудителей сальмонеллезов подлежат лица с кишечными дисфункциями, переболевшие сальмонеллезом, а также поступающие на работу на предприятия пищевой промышленности, торговли, общественного питания, объекты водопользования, в детские учреждения, а также в лечебно-профилактические учреждения.

По степени достоверности диагноза факты заболевания сальмонеллезами классифицируются как подозрительные, вероятные или подтвержденные.

Подозрительный случай сальмонеллеза — наличие характерной клинической симптоматики.

Вероятный случай сальмонеллеза — связь заболевания с воздействием факторов риска (например, с употреблением в пищу продуктов, являющихся факторами передачи возбудителя).

Подтвержденный случай сальмонеллеза — выделение из клинического материала возбудителя, относящегося к определенному серовару.

Клинические формы инфекции. Клиническая картина сальмонеллезов разнообразна — от бессимптомных до манифестных локализованных и генерализованных форм инфекции. *Локализованные (гастроинтестинальные) формы* сальмонеллеза могут протекать в гастритическом, гастроэнтеритическом, гастроэнтероколитическом и энтероколитическом вариантах. Один из самых распространенных вариантов гастроинтестинальной формы сальмонеллеза (более 90% случаев) — *гастроэнтеритический*, сопровождающийся острым началом, симптомами интоксикации (повышение температуры тела, головная боль, озноб, ломота в теле), поражением желудочно-кишечного тракта (спастические боли в эпигастральной и пупочной областях, тошнота) и нарушением водно-электролитного баланса, возникающим вследствие многократной рвоты и диареи (частый жидкий, пенистый, зловонный, иногда с зеленоватым оттенком стул).

К генерализованным относятся тифоподобная и септическая формы сальмонеллеза.

Тифоподобная форма характеризуется присоединением к общей интоксикации лихорадочного синдрома. Лихорадка может быть волнообразной или ремиттирующей и длится от 1 до 3 нед. Возможно образование розеолезной сыпи с преимущественной локализацией на коже живота.

Септическая форма — наиболее тяжелый вариант клинического течения генерализованной инфекции. Ее проявления разнообразны и зависят от локализации вторичных септических очагов. Гнойные очаги нередко развиваются в опорно-двигательном аппарате (остеомиелиты, артриты), сердечно-сосудистой системе (эндокардиты, аортиты) и других органах (печень и желчевыводящая система, легкие, головной мозг, яичники, щитовидная железа и т.д.).

Субклиническая и хроническая формы инфекции характеризуются отсутствием клинической симптоматики. В связи с этим больные данными формами сальмонеллезов представляют особую эпидемиологическую опасность, что требует проведения своевременной качественной диагностики и лечения.

Дифференциальная диагностика. Проводится в целях исключения заболеваний инфекционной и неинфекционной природы, сопровождающихся диарейным синдромом (пищевые токсикоинфекции, шигеллезы, эшерихиозы, кампилобактериоз, холера, брюшной тиф, ротавирусный гастроэнтерит и другие вирусные инфекции, а также различные отравления). В отдельных ситуациях возникает необходимость дифференциальной диагностики сальмонеллезов и соматической патологии, сопровождаемой болевым синдромом (острый аппендицит, инфаркт миокарда, ЖКБ и т.д.).

Лечение. Лечение сальмонеллезов преимущественно симптоматическое и направлено на устранение синдромов интоксикации и дегидратации. Применение антибактериальных препаратов (фторхинолоны, левомицетин, доксициклин и др.) показано только при генерализованных и осложненных формах сальмонеллезов, подлежащих обязательной госпитализации по клиническим показаниям.

Прогноз. При своевременном и адекватном лечении прогноз обычно благоприятный. Летальность составляет от менее одного до нескольких десятков случаев на 100 тыс. населения

Осложнения. Самое серьезное осложнение сальмонеллезной инфекции — инфекционно-токсический шок, сопровождающийся отеком головного мозга, острой сердечно-сосудистой, почечной и надпочечниковой недостаточностью. Генерализация приводит к возникновению остеомиелита, артрита, эндокардита, менингита, пневмонии и других вторичных проявлений инфекции.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей к инфекции высокая. Степень восприимчивости зависит от заражающей дозы возбудителя, его биологических свойств, а также от индивидуальных и возрастных особенностей организма человека. Постинфекционный иммунитет нестойкий и сохраняется до года.

Факторы риска. Основные факторы риска следующие: употребление в пищу недостаточно термически обработанных продуктов, контакт с больными животными и людьми, а также носителями возбудителя, ранний детский (до года) и пожилой возраст, искусственное вскармливание, неблагоприятный преморбидный фон, иммунодефициты, предшествующее лечение антибиотиками.

Проявления эпидемического процесса. Сальмонеллезы распространены повсеместно, однако максимальные уровни заболеваемости регистрируются в странах с развитой экономикой, что позволяет отнести данную группу инфекций к «болезням цивилизации». По данным ВОЗ, сальмонеллезы служат одной из четырех главных причин желудочно-кишечных заболеваний. Интенсивность заболеваемости

сальмонеллезами и ее территориальное распределение неравномерны и зависят от множества факторов социального и экологического характера. Среди них — изменения в производстве и потреблении населением продуктов питания (централизация и интенсификация их производства, расширение производства различных полуфабрикатов и готовых блюд, реализуемых через торговую сеть, развитие сети общественного питания и т.д.); расширение экспорта и импорта сырья, пищевых продуктов и кормов; интенсивное загрязнение окружающей среды, а также качество медицинского обслуживания, лабораторной диагностики и др.

Ежегодно в США регистрируется до 1 млн случаев сальмонеллезов, 19 тыс. из которых подлежат госпитализации. В Российской Федерации удельный вес сальмонеллезов в структуре кишечных инфекций бактериальной и вирусной этиологии составляет около 6%. Заболеваемость регистрируется преимущественно в виде спорадических случаев. Доля вспышек не превышает 5% от регистрируемой заболеваемости, в 80% случаев они связаны с пищевым фактором передачи возбудителя.

Многолетняя динамика заболеваемости сальмонеллезами характеризуется цикличностью (*рис. 7.1*). Подъемы и спады заболеваемости обусловливаются действием различных факторов риска, в т.ч. изменениями в этиологической структуре и свойствах возбудителей, циркулирующих на конкретных территориях.

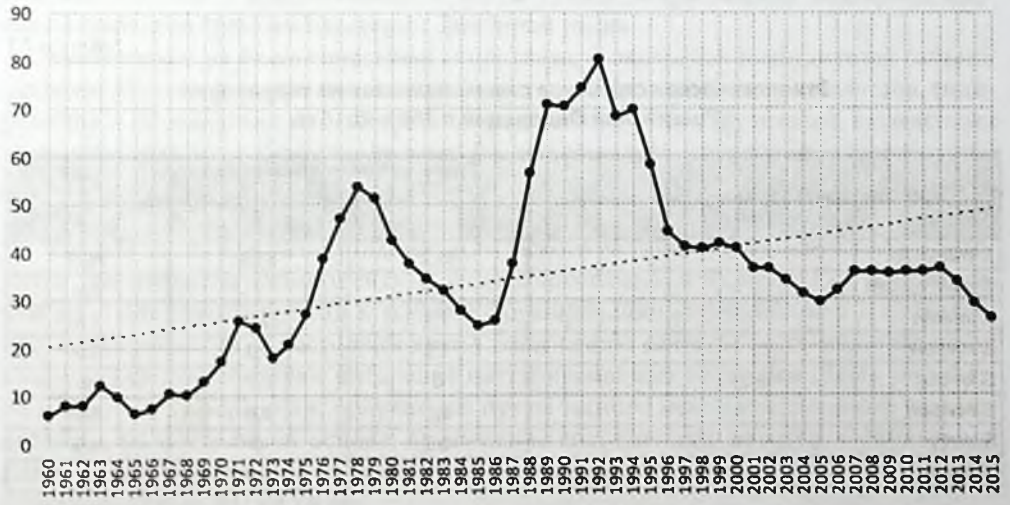


Рис. 7.1. Многолетняя динамика заболеваемости сальмонеллезами в Российской Федерации (в показателях на 100 тыс. населения)

Так, рост заболеваемости на территории России в начале 70-х гг. прошлого века был связан с *S. typhimurium*. Доля данного серовара в этиологической структуре сальмонеллезов составляла 70–90%, а заболеваемость была связана в основном с внутрибольничным инфицированием и достигла уровня выше 60 случаев на 100 тыс. населения. Из общего числа групповых заболеваний сальмонеллезной этиологии 82,5% были зарегистрированы среди госпитализированных детей и персонала детских больниц и отделений. Увеличение значимости человека как источника возбудителя инфекции было связано со способностью *S. typhimurium* сохраняться на различных объектах внешней среды (оборудование, предметы ухода за детьми и т.д.), их повы-

шенной терморезистентностью, устойчивостью к антибиотикам и дезинфектантам. Это привело к реализации обычно малозначимого для сальмонеллезов контактного пути передачи возбудителей.

Подъем заболеваемости сальмонеллезами в конце 80-х — начале 90-х гг. прошлого столетия был связан со сменой доминирующего серовара и пандемическим распространением *S. enteritidis*. Об этом свидетельствовали обнаружение возбудителей, идентичных по своим ферментативным свойствам, фаговаровому пейзажу и чувствительности к антибиотикам у людей, в продуктах питания и продовольственном сырье, а также в объектах внешней среды. Ежегодно регистрировали более 100 тыс. случаев сальмонеллеза или 70–80 случаев на 100 тыс. населения, связанных с действием пищевого фактора, и в первую очередь с употреблением птицы и продуктов птицеводства.

В последнее десятилетие показатели заболеваемости составляют около 30 случаев на 100 тыс. населения, на отдельных территориях (Ханты-Мансийский автономный округ, Калининградская, Амурская области, Приморский край и др.) ее уровни превышают средние по России в 1,5–2 раза. По данным Референс-центра по мониторингу за сальмонеллезами, в этиологической структуре возбудителя, циркулирующего на территории Российской Федерации, по-прежнему лидирующее место занимает *S. enteritidis*. Вместе с тем доля данного серовара ежегодно снижается (*табл. 7.1*).

Таблица 7.1

Этиологическая структура сальмонеллезов на территории Российской Федерации в 2003–2015 гг.

Серологические варианты сальмонелл	Удельный вес в этиологической структуре заболеваемости населения, %		
	2003–2008 гг.	2009–2014 гг.	2015 г.
S. enteritidis	85,2	81,6	76,9
S. typhimurium	10,7	7	8,9
S. infantis	1,3	2,9	3,6
S. virchow	1,1	1,3	1,5
S. london	0	0,7	0
S. newport	1,1	0,6	0,6
S. derby	0,5	0	0,5
Прочие	0,1	5,9	8

Имеются данные, подтверждающие все возрастающую эпидемиологическую значимость *S. infantis*. С 1969 г. а этот вариант возбудителя входит в число ведущих сероваров не только на территории России, но и в странах Европейского региона. Удельный вес положительных находок данного серовара в пробах пищевых продуктов вырос с 1,1% в 2003–2008 гг. до 33% в 2015 г., взятых за аналогичный период из объектов окружающей среды — с 1,3 до 17%.

Эпидемиологические наблюдения также свидетельствуют о росте этиологического разнообразия возбудителей, выделенных от людей.

Внутригодовая динамика заболеваемости сальмонеллезами характеризуется регистрацией случаев на протяжении всего года, однако их помесячное распределение отличается определенной закономерностью (сезонностью), т.е. регулярно повторяющимся повышением заболеваемости в теплые месяцы года.

В связи с централизацией и интенсификацией производства продуктов питания заболеваемость сальмонеллезами регистрируется преимущественно среди городского населения. Так, в Российской Федерации в городах регистрируется более 80% от всех случаев сальмонеллезов.

Болеют как взрослые, так и дети, доля которых составляет в среднем около 50% от всех зарегистрированных случаев. Группой риска являются дети в возрасте до 2 лет, среди которых регистрируются максимальные уровни заболеваемости, многократно превышающие заболеваемость взрослых.

Эпидемиологический надзор за сальмонеллезами представляет собой динамическое слежение за эпизоотическим и эпидемическим процессом, включающее мониторинг заболеваемости населения, биологических свойств возбудителей, выделенных от людей, животных, в сырье и продуктах питания, в воде и других объектах окружающей среды, а также факторов риска.

Цель эпидемиологического надзора за сальмонеллезами — оценка эпидемиологической ситуации с учетом прогнозов и динамики эпидемического процесса для разработки адекватных санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий.

Мониторинг за заболеваемостью населения включает анализ заболеваемости сальмонеллезами и носительства по территориям, возрастным и социально-профессиональным группам населения, факторам риска.

Мониторинг за биологическими свойствами и экологией возбудителей сальмонеллезов включает проведение идентификации возбудителей сальмонеллезов, типирование и определение антимикробной резистентности возбудителей, выделенных от людей (больных и бактерионосителей), животных, из кормов и продовольственного сырья, готовой продукции, воды (в том числе сточных вод), а также смывов с объектов окружающей среды.

Важное место в системе эпидемиологического надзора за сальмонеллезами отводится обязательному компоненту — эпидемиологической диагностике, направленной на установление причин и условий формирования спорадической и вспышечной заболеваемости. В настоящее время повышению качества эпидемиологической диагностики способствуют внедрение интегрированных программ сбора, обработки и анализа информации, получаемой путем тесного межведомственного взаимодействия на постоянной основе; применение современных методов лабораторной диагностики, основанной на молекулярно-генетических методах типирования возбудителей (PFGE, MLVA) и др.

Одна из задач эпидемиологической диагностики — выявление предпосылок и предвестников осложнения ситуации по сальмонеллезам. Для сальмонеллезов можно выделить по крайней мере четыре основные предпосылки осложнения эпидемиологической ситуации. Одна из них связана с факторами природной среды и представляет собой ухудшение эпизоотической ситуации. Уловить подобные изменения можно только в тесном взаимодействии с ветеринарной службой, осуществляющей эпизоотический мониторинг, позволяющий установить неблагополучные по сальмонеллезу животноводческие или птицеводческие хозяйства.

Другие предпосылки осложнения эпидемиологической ситуации по сальмонеллезам связаны с изменением социальных факторов. Среди них интенсификация торговли, в т.ч. продовольственными товарами; изменения в характере питания населения, а также в технологиях производства, хранения и упаковки продуктов.

Изменение свойств возбудителей, снижение иммунитета и повышение восприимчивости населения обусловливают появление следующих предвестников осложнения эпидемической ситуации:

- рост положительных находок сальмонелл, относящихся к определенному сероварy, выделенных от людей, животных, и особенно из объектов окружающей среды;
- изменение этиологической структуры сальмонеллезов;
- выделение новых серологических вариантов возбудителей, не встречавшихся на данной территории ранее;
- изменения биологических свойств возбудителей, в т.ч. молекулярно-генетических и антибиотикорезистентных;
- нарастание числа выделяемых сероваров сальмонелл при отсутствии изменений в методах их лабораторной диагностики.

Динамическое наблюдение за перечисленными параметрами надзора, а также комплексная оценка риска способствуют своевременному распознаванию возможного эпидемического распространения сальмонеллезов и объективному прогнозированию развития эпидемического процесса.

Профилактические мероприятия. В комплексе мероприятий по профилактике сальмонеллезов ведущими считаются мероприятия, направленные на обезвреживание путей и факторов (механизма) передачи возбудителей, а также их источников.

В связи с особой эпидемиологической значимостью пищевого пути передачи возбудителей данные мероприятия заключаются в предупреждении контаминации сальмонеллами пищевых продуктов как в процессе их хранения и производства, так и на всех этапах реализации, а также в предотвращении попадания возбудителей в готовые пищевые продукты и накопления в них микроорганизмов.

Согласно Санитарно-эпидемиологическим правилам СП 3.1.7. 2616-10 «Профилактика сальмонеллеза», ответственность за безопасность продукции несет ее производитель, который осуществляет производственный контроль, в том числе с использованием лабораторных исследований. Объектами производственного контроля на предприятиях являются сырье, продукты и объекты окружающей среды, которые могут быть контаминированы возбудителями сальмонеллезов.

Профилактические ветеринарно-санитарные мероприятия сводятся к предупреждению сальмонеллезов среди сельскохозяйственных и домашних животных. Они заключаются в проведении мероприятий по специфической профилактике (вакцинация, фагирование), выявлении, изоляции и уничтожении больных животных, включая:

- контроль за забоем животных и соблюдением норм предубойного ветеринарно-санитарного и гигиенического режимов на всех стадиях производственных процессов в мясной и птицеводческой промышленности;
- обязательный лабораторный контроль, включающий бактериологические исследования смывов с наиболее значимых объектов на этапах выращивания и убоя животных;
- контроль за работой очистных сооружений, составом сбрасываемых сточных вод на наличие возбудителей сальмонеллезов.

Обезвреживание факторов передачи возбудителей достигается также проведением профилактической дезинфекции в детских дошкольных учреждениях, школах,

школах-интернатах, на предприятиях общественного питания, а также предприятиях по производству и переработке пищевых продуктов и сырья животного происхождения.

Профилактическая дератизация проводится на объектах, где возможен контакт грызунов с пищевыми продуктами и питьевой водой: на предприятиях по переработке и хранению пищевых продуктов, общественного питания, в детских дошкольных и школьных учреждениях, имеющих свои кухни, овощехранилищах, транспортных средствах, перевозящих пищевые продукты, и т.п.

Весь комплекс ветеринарно-санитарных, санитарно-гигиенических, санитарно-технических, технологических, дезинфекционных, дератизационных, организационных и иных мероприятий по профилактике сальмонеллезов направлен на создание условий, обеспечивающих безопасность продуктов питания на всех этапах пищевой цепочки, — от фермы до стола (в определениях ВОЗ).

К числу мероприятий по обезвреживанию источников возбудителей инфекции среди людей относятся лечебно-диагностические и режимно-ограничительные мероприятия. Необходимо обеспечение максимально полного выявления больных и носителей путем их бактериологического обследования, изоляции и при необходимости госпитализация по клиническим и эпидемиологическим показаниям.

Обследованию на наличие возбудителей сальмонеллезов подлежат лица с кишечными дисфункциями, переболевшие сальмонеллезом, а также поступающие на работу на предприятия пищевой промышленности, торговли, общественного питания и учреждения, объекты водопользования, в детские учреждения, лечебно-профилактические организации.

По окончании лечения, проведенного в стационаре или на дому, работники отдельных декретированных профессий, производств и организаций, а также дети, посещающие дошкольные и школьные образовательные учреждения, школы-интернаты, летние оздоровительные учреждения, взрослые и дети, находящиеся в других типах закрытых учреждений с круглосуточным пребыванием, выписываются после однократного лабораторного обследования с отрицательным результатом. Остальные лица, переболевшие сальмонеллезами и не относящиеся к вышеперечисленным контингентам, выписываются после клинического выздоровления. Необходимость их бактериологического обследования перед выпиской определяется лечащим врачом с учетом особенностей клинического течения болезни и процесса выздоровления.

При положительном результате лабораторных обследований, проведенных перед выпиской, курс лечения повторяется. При положительных результатах контрольного лабораторного обследования работников отдельных профессий, производств и организаций, проведенного после повторного курса лечения, за ними устанавливается диспансерное наблюдение с временным переводом на другую работу, не связанную с производством, приготовлением, хранением, транспортировкой и реализацией продуктов питания, а также с работой на водопроводных сооружениях.

При установлении хронического бактерионосительства у сотрудников, занятых приготовлением, производством, транспортировкой, хранением, реализацией продуктов питания и обслуживанием водопроводных сооружений, работодатели немедленно переводят их на работу, не связанную с указанной производственной деятельностью.

Основой профилактики внутрибольничного инфицирования сальмонеллами в лечебно-профилактических организациях являются соблюдение санитарно-гигиенических норм и правил, а также противоэпидемического режима в соответствии с действующими нормативными правовыми актами.

Так, в отделениях неинфекционного профиля предусматриваются диагностические палаты (боксы) для госпитализации пациентов с неустойчивым стулом; при поступлении в стационар матери и другие лица, осуществляющие уход за больными, обследуются на сальмонеллез; персонал ЛПУ с выявленным носительством сальмонелл отстраняется от работы для лечения и диспансерного наблюдения, а персонал с хроническим носительством переводится на работу, не связанную с питанием, а также обслуживанием пациентов.

Подлежат контролю качество профилактической дезинфекции, дезинсекции и дератизации; гигиенические требования к обработке кожи рук пациентов и персонала, требования к организации питания и качества пищи, в том числе энтерального питания и питания новорожденных и детей раннего возраста; соблюдение ассортимента, правил хранения и сроков реализации продуктов, разрешенных к передаче больным посетителями; эффективность работы приточно-вытяжной вентиляции, состояние подвалов и чердаков стационаров.

Мероприятия в эпидемическом очаге представлены в *табл. 7.2.*

Таблица 7.2

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больного	
1.1. Выявление	Осуществляется специалистами медицинских организаций при обращении больного за медицинской помощью, а также в эпидемическом очаге
1.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	Собирается подробная информация о связи заболеваемости с факторами риска. Выясняется возможность употребления заболевшим контаминированных продуктов, наличие контакта с инфицированными животными или человеком
1.3. Диагностика	Обязательному лабораторному обследованию на сальмонеллезы в эпидемическом очаге подлежат все выявленные больные с клиникой острых кишечных инфекций. Медицинским работником, установившим диагноз ОКИ предположительно сальмонеллезной этиологии (с учетом клинических и эпидемиологических данных), до начала этиотропного лечения производится забор клинического материала для последующего лабораторного исследования
1.4. Учет и регистрация	Первичными документами для учета случаев сальмонеллеза являются карта амбулаторного больного (ф. № 025/у), история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у)
1.5. Экстренное извещение	Информация о случае заболевания или носительства направляется в территориальный центр гигиены и эпидемиологии в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления. Медицинская организация, уточнившая или изменившая диагноз, в течение 24 ч направляет новое экстренное извещение
1.6. Изоляция	Больных с клинической симптоматикой сальмонеллеза изолируют из организованных коллективов. Госпитализация выявленных больных (больных с подозрением на сальмонеллез) и бактерионосителей осуществляется по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Обязательной госпитализации подлежат работники пищевых предприятий, детских, лечебно-профилактических учреждений и приравненные к ним лица. При выявлении боль-

Мероприятие	Содержание
	ного или носителя в стационаре проводится немедленная изоляция, перевод больного в инфекционное отделение или диагностические боксы (полубоксы) в профильном отделении. При оставлении больного на дому разобщения не применяют
1.7. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных до клинического выздоровления. Лечение в условиях стационара проводится по клиническим и эпидемиологическим показаниям. К клиническим показаниям относятся: • все тяжелые и среднетяжелые формы болезни у детей в возрасте до 2 лет, а также у детей с отягощенным преморбидным фоном; • случаи сальмонеллеза у ослабленных и отягощенных сопутствующими заболеваниями лиц; • затяжные или хронические (при обострении) формы болезни. Эпидемиологическими показаниями к госпитализации являются: • невозможность соблюдения противоэпидемического режима по месту жительства (выявления больного); • работники пищевых предприятий и организаций и лица к ним приравненные; • дети и взрослые больные и носители, находящиеся в учреждениях закрытого типа. В остальных случаях лечение проводится на дому
1.8. Выписка	Выписка переболевшего из стационара проводится после полного клинического выздоровления и отрицательного результата бактериологического исследования кала (двукратного — для декретированных контингентов, однократного — для остальных категорий переболевших)
1.9. Диспансерное наблюдение	Диспансерному наблюдению подлежат работники пищевых предприятий и приравненные к ним лица
1.10. Порядок допуска в организованные коллективы и к работе	Работники пищевых и приравненных к ним предприятий, дети, посещающие детские учреждения, а также дети детских домов и школ-интернатов допускаются в организованные коллективы и к работе после отрицательных результатов бактериологического исследования. Хронические носители сальмонелл из числа декретированных контингентов отстраняются от основной работы и переводятся на другую работу, не представляющую эпидемиологической опасности
2. Мероприятия, направленные на разрыв механизма передачи возбудителя	
2.1. Санитарно-гигиенические мероприятия	В эпидемическом очаге в целях выявления путей и факторов передачи возбудителя проводят лабораторное исследование остатков пищевого продукта или блюд, подозреваемых в качестве фактора передачи возбудителей инфекции, исследование пищевого сырья, смывов с яиц, оборудования, рук, инвентаря и других объектов внешней среды. В стационарах также подвергают лабораторному исследованию предметы ухода за больными, лекарственные средства, воздух
2.2. Дезинфекция	Текущая дезинфекция проводится до госпитализации больного или в течение всего периода его лечения на дому, а также в организованных коллективах в течение 7 дней с момента изоляции последнего больного. Помещения, где находился (находится) больной, хорошо проветривают, проводят влажную уборку и обработку поверхностей в помещениях, обработку посуды, белья, игрушек, предметов личной гигиены больного с использованием химических дезинфицирующих средств. Текущая дезинфекция в квартирном очаге проводится членами семьи после проведенного медицинскими работниками инструктажа. Заключительную дезинфекцию выполняют специалисты организаций, имеющие право заниматься дезинфекционной деятельностью

Продолжение ☞

Окончание табл. 7.2

Мероприятие	Содержание
3. Мероприятия в отношении лиц, подвергшихся риску заражения	
3.1. Выявление	Устанавливаются лица, подвергшиеся риску заражения. Проводится активное выявление больных, перенесших кишечные инфекции, за последний месяц среди членов семьи, в коллективе и среди обслуживающего персонала (обязательно — работников пищеблока) методом опроса, осмотра и подворных (поквартирных) обходов с применением лабораторных методов исследований и с учетом клинико-эпидемиологических данных. В квартирных очагах, наряду с работниками отдельных профессий, производств и организаций и детьми, посещающими детские образовательные и летние оздоровительные учреждения, медицинскому наблюдению (1-й, 3-й, 5-й, 7-й дни) подлежат все лица, контактировавшие с больным или носителем. За лицами, относящимися к работникам отдельных профессий, производств и организаций, детьми, посещающими детские дошкольные учреждения, летние оздоровительные учреждения, медицинское наблюдение осуществляется также и по месту работы или учебы. Медицинские наблюдения проводятся силами медицинских работников территориальных медицинских организаций и включают опрос, осмотр, наблюдение за характером стула, термометрию
3.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняются дата и характер общения с заболевшим (носителем), наличие подобных заболеваний по месту работы (учебы) общавшихся. Собирается информация о характере питания, а также других факторах риска
3.3. Лабораторная диагностика	Лица, общавшиеся с больными и подвергшиеся воздействию установленных или предполагаемых факторов риска, работники отдельных профессий, связанные с производством, хранением, транспортировкой пищевой продукции и отдельных продуктов, подлежат обязательному лабораторному обследованию
3.4. Режимно-ограничительные мероприятия	Лица, общавшиеся с больным при оставлении его на дому, разобщению не подлежат, за ними устанавливают наблюдение в течение недели с посещением очага на 2-й, 5-й и 7-й день после выявления больного. При возникновении очага в стационарах запрещается госпитализация новых пациентов в палату с выявленным больным в течение 7 дней, перемещение пациентов из палаты в палату, а также рассматривается возможность сокращения числа пациентов за счет ранней выписки с учетом общего состояния больных
3.5. Экстренная профилактика	Лицам, подвергшимся риску заражения, проводят экстренную профилактику поливалентным сальмонеллезным бактериофагом

К мероприятиям по первичной профилактике сальмонеллезов среди населения, в т.ч. в очагах, относится санитарное просвещение населения, проводимое путем информирования целевых групп. Данными группами с учетом эпидемиологических особенностей сальмонеллезов являются матери, а также иные лица, осуществляющие уход за детьми до 2 лет, работники декретированных профессий, путешественники и др.

Список литературы

1. *Акимкин В.Г., Покровский В.И.* Нозокомиальный сальмонеллез взрослых. — М. : Изд-во РАМН, 2002. — 136 с.
2. *Брико Н.И., Зуева Л.П., Покровский В.И. и др.* Эпидемиология : учебник : в 2 т. — М. : МИА, 2013. — 1580 с.
3. *Рожнова С.Ш., Килессо В.А.* Сальмонеллезы // В кн. Эволюция инфекционных болезней в России в XX веке / В.И. Покровский, Г.Г. Онищенко, Б.Л. Черкасский. — М. : Медицина, 2003. — С. 84–102.

4. *Рожнова С.Ш., Симонова Е.Г.* Этапы совершенствования системы надзора за сальмонеллезами // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2009. — № 2. — С. 26–29.
5. *Черкасский Б.Л.* Глобальная эпидемиология. — М. : Практическая медицина, 2008. — 447 с.
6. *Rabinowitz P.M., Conti L.A.* Human-animal medicine: clinical approaches to zoonoses, toxicants, and other shared health risks. — Maryland Heights, Mo. : Saunders/Elsevier, 2010. — 412 p.
7. *Scallan E., Griffin P.M., Angulo F.J. et al.* Foodborne illness acquired in the United States — unspecified agents // Emerg. Infect. Dis. — 2011. — Vol. 17 (1). — P. 16–22.

7.2. Пищевые токсикоинфекции и интоксикации

Пищевые токсикоинфекции и интоксикации (ПТИ) — острые кишечные инфекции (отравления), вызываемые различными условно-патогенными микроорганизмами, в т.ч. продуцирующими экзотоксины, способные накапливаться в пищевых продуктах.

Коды по МКБ-10

A05	Другие бактериальные пищевые отравления:
A05.0	стафилококковое пищевое отравление
A05.2	пищевое отравление, вызванное *Clostridium perfringens* (*Clostridium welchii*)
A05.3	пищевое отравление, вызванное *Vibrio parahaemolyticus*
A05.4	пищевое отравление, вызванное *Bacillus cereus*
A05.8	другие уточненные бактериальные пищевые отравления
A05.9	бактериальное пищевое отравление неуточненное

Краткие исторические сведения. Возбудители ПТИ известны человечеству с давних времен. Например, золотистый и эпидермальный стафилококки были обнаружены *Rosenbach* еще в 1884 г. Длительное время считали, что условно-патогенные бактерии не вызывают пищевых заболеваний у людей. Такое утверждение обосновывали тем, что они постоянно обитают в желудочно-кишечном тракте человека. Так, *Proteus vulgaris* обнаруживали в кишечнике 6–8% здоровых людей. Позднее стало известно, что условно-патогенная микрофлора является обязательной составляющей микробиоценозов человека и животных. Ярким примером служит здоровое носительство стафилококков, которое наблюдается более чем у половины населения планеты.

Результаты многочисленных исследований, проводимых с середины прошлого столетия и направленных в основном на этиологическую расшифровку внутри- и внебольничных вспышек кишечных инфекций, полностью доказали эпидемиологическую роль условно-патогенных бактерий в возникновении ПТИ у людей. Так были установлены и неизвестные ранее микроорганизмы. Например, в Японии в 1950 г. во время крупного отравления, связанного с употреблением в пищу малосоленой рыбы, был выявлен *Vibrio parahaemolyticus.*

Этиология. Пищевые токсикоинфекции этиологически связаны с большой группой возбудителей, объединяемых названием «условно-патогенные» и относящихся к родам *Enterobacter*, *Enterococcus*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Citrobacter* и др. Чаще всего ПТИ

вызывают *Vibrio parahaemolyticus*, *Proteus vulgaris*, *Bacillus cereus*, *Clostridium perfringens* и другие возбудители.

Пищевые интоксикации, вызываемые стафилококками. Согласно современной номенклатуре, стафилококки отнесены к группе грамположительных факультативно анаэробных кокков, семейству *Staphylococcaceae* роду *Staphylococcocus*. Число известных на сегодняшний день видов стафилококков превысило 30. Самые распространенные — *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. saprophyticus* и *S. hominis*.

Возбудители ПТИ — одни из наиболее устойчивых во внешней среде неспорообразующих патогенов человека. Они способны выдерживать высушивание, воздействие солнечного света, экстремальных температур, а также химических агентов. Они устойчивы к нагреванию и выдерживают температуру 60 °С в течение 1 ч, 70–80 °С в течение 20–30 мин. Отдельные термоустойчивые штаммы способны некоторое время выживать даже при температуре выше 100 °С.

Особенностью стафилококков является их устойчивость в среде с повышенным содержанием соли в концентрациях до 15%, что обусловливает их способность сохраняться в консервированных продуктах, а в солениях — размножаться и продуцировать энтеротоксины. Именно с энтеротоксинами связана энтеропатогенность стафилококков. В настоящее время известно, что, кроме *S. aureus*, продуцировать энтеротоксины могут *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *S. xylosus*, *S. caprae*, *S. intermedius* и *S. hyicus*, встречающиеся у животных и реже у людей. До 40–50% штаммов стафилококков, выделенных от людей, продуцируют энтеротоксины. Чаще всего ПТИ связаны со *S. aureus*, который образует 21 тип иммунологически различных термостабильных токсинов, которые обозначаются буквами латинского алфавита (SEA, SEB, SEC, SED, SEE и т.д.).

Энтеротоксины представляют собой внеклеточные одноцепочечные белки с молекулярной массой от 24 000 до 29 000 дальтон, устойчивые к действию протеолитических ферментов, таких как трипсин и пепсин, что позволяет им сохраняться в пищеварительном тракте. Количество продуцируемого энтеротоксина зависит от многих факторов, таких как вид пищевого продукта, его pH, температура, атмосферные условия, присутствие других микроорганизмов и др.

Большинство стафилококковых энтеротоксинов выдерживают нагревание до 100 °С, длительно сохраняют свою активность при pH 4,0–7,3 и невысокой температуре, например в сыре до 3 лет. Известно, что минимальная доза SEA, способная вызвать пищевое отравление у человека, составляет всего 100 нг, поэтому стафилококковые энтеротоксины рассматриваются в качестве потенциального агента для производства бактериологического оружия.

Установлено, что стафилококковые энтеротоксины обнаруживаются в пищевых продуктах при концентрации возбудителя 10^5 КОЕ/мл и более.

Пищевые токсикоинфекции, вызываемые клостридиями. Чаще всего ПТИ этиологически связаны с тремя представителями рода *Clostridium* — *C. perfringens*, *C. welchii* и *C. difficile*. Эти возбудители относятся к грамположительным спорообразующим анаэробным бактериям. В зависимости от выработки различных экзотоксинов сегодня выделяют шесть серотипов *C. perfringens*. Серотипы B, C, D, E и F вызывают заболевания животных (энтеротоксемия), типы A и C патогенны для человека. Доказано, что серотип A вызывает пищевые отравления, а серотип C — некротический энтерит.

Из пяти серотипов *C. welchii* патогенны для человека A, C и D, серотипы B, C, D и E вызывают заболевания животных. Серотип A *C. welchii* нередко вызывает пищевые отравления, связанные с употреблением незамороженных и длительно хранившихся без холода продуктов животного происхождения.

C. difficile также вызывает диареи и может быть возбудителем псевдомембранозного колита — тяжелого инфекционного заболевания, часто возникающего на фоне длительной антибиотикотерапии. Факторами патогенности служат экзотоксины (токсины A и B), вызывающие энтеротоксический и цитопатогенный эффекты. Токсин A по сравнению с токсином B обладает в 50–400 раз более выраженным летальным эффектом, но имеет в 1000 раз менее выраженную цитотоксическую активность.

Споры клостридий устойчивы к воздействию физических и химических факторов, благодаря чему возбудитель способен длительное время выживать во внешней среде — в почве и на других объектах, в том числе подверженных фекальному загрязнению. Оптимальная температура для роста клостридий — от 43 до 47 °C, однако терморезистентные штаммы могут размножаться и при 75–80 °C. Отмечено, например, что споры *C. perfringens* могут выживать в мясе, помещенном в кипящую воду в течение часа или дольше.

Пищевые токсикоинфекции, вызываемые вибрионами. Возбудителями ПТИ могут быть галофильные вибрионы из семейства *Vibrionaceae* рода *Vibrio*. Известно более десятка видов галофильных вибрионов, которые выделяются из клинического материала, полученного от больных (*Vibrio parahaemolyticus*, *Vibrio alginolyticus*, *Vibrio fluvialis*, *Vibrio mimicus*, *Vibrio vulnificus* и др.). Чаще других ПТИ вызывает высоковирулентный *Vibrio parahaemolyticus*.

Патогенность штаммов определяется наличием прямого и/или связанного термостабильного гемолизина. Одной из особенностей данных микроорганизмов является неспособность к размножению при низкой концентрации поваренной соли. Оптимальная температура для роста вибрионов — 20–35 °C, но они могут расти и при температуре +10 °C и менее, а также до +41 °C. Как и другие вибрионы, *V. parahaemolyticus* восприимчивы к низким pH среды, замораживанию и воздействию тепловой обработки. Большинство штаммов продуцируют капсулу, но подвержены действию обычных дезинфектантов и алкоголя.

Пищевые токсикоинфекции, вызываемые B. cereus. *B. cereus* — грамположительный, анаэробный, подвижный, споро- и эндотоксин-образующий микроорганизм, широко распространенный в окружающей среде и часто выделяемый из почвы и растительности. По H-антигену различают более 20 серологических вариантов этого микроорганизма. Попадая в пищевые продукты, не изменяет их органолептических показателей.

Оптимальная температура роста возбудителя — от 28 до 35 °C, минимальная — +4 °C, максимальная — не более +48 °C. Вегетация может происходить в диапазоне pH от 4,9 до 9,3. Возбудитель хорошо переносит 7,5% концентрацию поваренной соли и погибает при температуре около 70 °C. Споры *B. cereus* устойчивы, длительное время сохраняются при низких плюсовых и минусовых температурах и выдерживают режимы пастеризации. Так, при 105–125 °C возбудитель проявляет жизнеспособность до 10–13 мин.

Пищевые токсикоинфекции, вызываемые другими возбудителями. Возбудителями ПТИ также могут быть многочисленные представители родов *Pseudomonas*,

Citrobacter, *Serratia*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Aerobacter*, *Providencia* и др. Эти бактерии грамотрицательны, в абсолютном большинстве — подвижные аэробы. С учетом гетерогенности возбудителей далеко не все виды бактерий могут вызывать ПТИ. Так, среди протеев, включающих пять представителей (*P. vulgaris*, *P. mirabilis*, *P. morganii*, *P. rettgeri* и *P. inconstans* (*providencia*)), этиологическим агентом ПТИ чаще бывают *P. mirabilis* и *P. vulgaris*. Эти возбудители обладают протеолитическими свойствами и изменяют пищевые продукты с появлением специфических запахов. Например, рост *P. vulgaris* вызывает запах плесени, а *P. mirabilis* — запах тухлых яиц.

Резервуар и источники инфекции. Резервуар возбудителей ПТИ в природе чрезвычайно широк — это почва, вода и другие объекты внешней среды, животные, а также человек (больной или здоровый носитель). В этой связи в настоящее время нет единого мнения по поводу экологии возбудителей ПТИ. Так, стафилококковые ПТИ (поскольку наиболее эпидемиологически значимыми резервуарами и источниками энтеротоксигенных стафилококков являются больные с очагами хронических воспалений и гнойно-септическими инфекциями) чаще относят к антропонозам. Возбудитель попадает в пищу с кожных покровов или слизистых работников общественного питания, медицинских работников, а также иного персонала, обслуживающего организованные коллективы детей и взрослых. Контаминация пищи происходит либо при непосредственном контакте с руками, либо при кашле или чиханьи больного с симптомами респираторных инфекций.

Специфическими резервуарами ПТИ, вызываемых *V. parahaemolyticus*, служат в теплое время морская вода в прибрежной зоне, а в холодное — морской ил. Поскольку источниками служат различные виды морских рыб и морепродукты, ПТИ, обусловленные данным возбудителем, относят и к зоонозам, и к сапронозам. Действительно, галофильные вибрионы широко распространены на земном шаре и постоянно выявляются среди гидробионтов (рыба, крабы, креветки, мидии, устрицы и др.), а также в среде их постоянного обитания — воде морей, океанов, соленых озер.

Остальных возбудителей ПТИ в большей степени относят к сапронозам, хотя непосредственным источником возбудителя может быть как животное, так и человек. Так, например, *C. perfringens* нередко обнаруживается в мясе больных энтеротоксемией убойных животных, чаще овец. *B. cereus* выявляют в почве, воздухе, воде, на кожном покрове животных, поверхностях оборудования на предприятиях по изготовлению продуктов питания, а также в мясе, субпродуктах, мясных полуфабрикатах, растительных пищевых продуктах и т.д.

Протеи, серрации, цитробактеры, клебсиеллы и др. также широко распространены во внешней среде, нередко бывают представителями нормальной микрофлоры людей и животных. Некоторые виды бактерий присутствуют в сырых пищевых продуктах и воде (*Klebsiella oxytoca*, *Serratia marcescens*, *Aeromonas*, *Proteus*, *Pantoea*, а также *Citrobacter freundii*).

Отдельные представители, такие, например, как *Klebsiella pneumonia*, могут рассматриваться в качестве энтеропатогенов, так как данные микроорганизмы производят термостабильный и термолабильный (HT и ST) энтеротоксины. *Klebsiella* обнаруживается в непастеризованном молоке. *Proteus* чаще является этиологическим агентом внутрибольничных инфекций, выделяется из мочевых путей и раневого отделяемого, вызывает менингит у новорожденных. В продуктах питания *Proteus*

вызывает процессы гниения и в этих условиях может служить причиной пищевых отравлений.

Серрации в отличие от клебсиелл не являются сочленами нормальной микрофлоры желудочно-кишечного тракта человека и относятся к оппортунистическим микроорганизмам, обычно обусловливающим тяжелые менингиты и некротические энтероколиты, приводящие к смерти. В качестве оппортунистических патогенов также рассматриваются широко распространенные в природе и обнаруживаемые в молочных продуктах, овощах, специях и мясе *Enterobacter cloacae* и *Enterobacter aerogenes*.

Еще один оппортунистический патоген — представитель резидуальной микрофлоры желудочно-кишечного тракта человека — *Citrobacter freundii*. Этот возбудитель выделяется из различных видов пищевых продуктов, в том числе мяса, специй и пресноводных рыб. Описаны вспышки пищевого происхождения, связанные с энтеротоксигенными *C. freundii*.

Бактерии вида *Providencia*, как правило, связаны с инфекциями мочевыводящих путей, но они также могут в норме колонизировать желудочно-кишечный тракт, а при попадании в пищу вызывать ПТИ.

Механизм передачи — фекально-оральный.

Пути и факторы передачи. Путь передачи возбудителей и/или вырабатываемых ими энтеротоксинов — пищевой. Заболевания возникают при употреблении в пищу продуктов животного, растительного или смешанного происхождения, контаминированных возбудителем, который при неправильном хранении и недостаточной термической обработке размножается и накапливается в них с образованием энтеротоксина. Факторы передачи различаются в зависимости от свойств возбудителя, а также условий приготовления пищи (*табл. 7.3*).

Таблица 7.3

Основные факторы передачи возбудителей пищевых токсикоинфекций человека

Возбудитель ПТИ	Факторы передачи
Staphylococcocus	Молоко и молочные продукты; мясо и мясные продукты; мясо птицы и продукты из яиц; салаты из яйца, рыбы, курицы, картофеля; макаронные и кондитерские изделия с кремом из сливочного масла, сливками, пироги и шоколадные эклеры; сэндвичи с начинками и др.
C. perfringens	Колбасные изделия (особенно из говядины и птицы); готовые мясные блюда, содержащие подливки и тушеное мясо; сырые овощи; специи и травы и др.
V. parahaemolyticus	Сырые морепродукты, такие как устрицы, рыба, моллюски, кальмары, осьминоги, омары, креветки, крабы, а также блюда, приготовленные из них; недостаточно термически обработанные рыбные котлеты, фаршированная рыба и др.
B. cereus	Мясо (чаще говядина, индейка); рис, картофель, бобовые и другие продукты, содержащие крахмал; овощи; молоко и сырные продукты; рыба; макаронные изделия; соусы, пудинги, супы, запеканки, выпечка, салаты и др.

Так, пищевые отравления стафилококковой этиологии чаще связывают с употреблением молока, молочных продуктов (творог, а также приготовленные из него изделия; сметана; сливочное масло; сыр; мороженое и т.д.), мясных, рыбных и овощных блюд, тортов, пирожных, рыбных консервов. Сырое молоко может изначально загрязняться от больных маститом коров. Доказано, что пастеризация молока не-

надежный способ уничтожения стафилококков и вырабатываемых ими энтеротоксинов, так же как и замораживание и соление продуктов при низкой концентрации соли. В этой связи описаны крупные вспышки, связанные со сливочным маслом и маргарином, а также с консервированными грибами.

В России особое эпидемиологическое значение имеют мясные полуфабрикаты и готовые пищевые продукты, при производстве и хранении которых был нарушен санитарно-гигиенический режим. По результатам надзора в настоящее время ведущими факторами передачи ПТИ являются так называемые «комплексные блюда»; мясо, куры и продукты, произведенные и приготовленные из них, а также салаты, рыба и рыбные продукты.

Диагностика

Клиническая диагностика. Продолжительность инкубационного периода зависит от концентрации возбудителя или энтеротоксина в пище, а также индивидуальной восприимчивости организма. Чаще всего инкубация непродолжительна и составляет несколько часов. Так, при стафилококковых отравлениях клиническая симптоматика проявляется спустя 2–6 ч после приема недоброкачественной пищи; при ПТИ, вызванных B. *cereus,* — в период от получаса до 15 ч; *C. perfringens* — от 8 до 16 ч. Наиболее продолжительный инкубационный период описан при ПТИ, обусловленных вибрионами, — до 24 ч.

Пищевые токсикоинфекции имеют сходную клиническую картину, проявляющуюся в различной степени в виде двух основных синдромов — интоксикации и нарушении водно-электролитного баланса. Для ПТИ характерно острое начало, явления гастроэнтерита (коликообразные боли в животе, тошнота, рвота и/или диарея) при нормальной или непродолжительно повышенной до 38–39 °С температуре тела.

Длительность инкубационного периода определяет характер клинического течения. Так, при короткой инкубации (несколько часов) преобладает рвотный синдром, в остальных случаях ведущим синдромом является диарея.

Симптомы интоксикации выражаются в виде головной боли, головокружения, нарастающей слабости, в тяжелых случаях возможна потеря сознания. Течение заболевания, как правило, короткое и в большинстве своем составляет не более трех суток.

Эпидемиологическая диагностика основана на выявлении связи заболевания с употреблением в пищу определенного блюда или продукта. Одномоментное возникновение случаев среди лиц, употреблявших контаминированную пищу, а также непродолжительный инкубационный период свидетельствуют в пользу ПТИ. Нередко случаи заболеваний связаны с путешествиями, в которых часто посещаются кафе, рестораны и другие предприятия общественного питания, в т.ч. на борту морских и речных судов, во время авиаперелетов. Отсюда ПТИ получили название «диарея путешественников».

Лабораторная диагностика основана на выделении возбудителя или его токсина в материале от больных (испражнения, рвотные массы и промывные воды желудка), а также в пищевых продуктах, послуживших фактором передачи.

Дифференциальная диагностика. ПТИ следует дифференцировать от сальмонеллезов и других острых кишечных инфекций со сходными клиническими и эпидемиологическими признаками (эшерихиозы, шигеллезы, кампилобактериозы, иерсиниозы, холера и др.), а также от соматической патологии (хронические болезни ЖКТ, хирургическая и гинекологическая патология, инфаркт миокарда).

Заболевания ПТИ, связанные с *V. parahaemolyticus*, чаще встречаются в Азиатском и Тихоокеанском регионах. Однако из-за наблюдающегося в последние годы изменения пищевого поведения людей, проживающих в различных частях мира, в частности увеличением частоты употребления в пищу нетрадиционных продуктов — сырой рыбы и морепродуктов, следует констатировать повышение риска возможного заражения. Большинство вспышек, регистрируемых в разных странах, таких, как США, Канада, Новая Зеландия, Австралия, Тайланд и др., обусловлены серотипом О3.К6 и наблюдаются в летнее время, главным образом в августе. Максимальное число заболевших (около 10 000 человек) ежегодно выявляется в Японии, где регистрируют от 500 до 800 вспышек, связанных с употреблением сашими (кусочки сырого рыбного филе) и суши.

По данным Роспотребнадзора, около половины регистрируемых на территории Российской Федерации случаев среди ОКИ неустановленной этиологии приходится на ПТИ, которые выявляются преимущественно в виде спорадической заболеваемости, преобладающей в основном (более 90%) среди взрослого населения. Вспышки чаще всего регистрируются в теплое время года и носят семейный характер. Этиологию вспышек ПТИ часто установить не удается в связи с особенностями лабораторной диагностики. При возникновении вспышек, связанных с употреблением контаминированной пищи на предприятиях общественного питания, заболевания оказываются рассеянными среди населения, что затрудняет идентификацию вспышки. Вспышки, возникающие в закрытых коллективах (на кораблях, в поездах среди туристов, в организованных детских и взрослых коллективах, МО), носят взрывной характер. Количество заболевших зависит от числа лиц, употреблявших недоброкачественный продукт, их восприимчивости, а также токсигенных свойств возбудителя.

Эпидемиологический надзор. Осуществляется в рамках надзора за кишечными инфекциями. На основании данных, представляемых медицинскими организациями о каждом заболевшем ПТИ, анализируется информация о заболеваемости в разрезе территорий, половозрастных и социально-профессиональных групп населения. Эпидемиологическая диагностика направлена на выявление вспышек, а также установление причин и условий их возникновения. Применение аналитических методов эпидемиологических исследований, а также современных методов лабораторной диагностики значительно повышает качество и эффективность эпидемиологической диагностики ПТИ.

Профилактические мероприятия направлены на разрыв механизма передачи возбудителя инфекции, а точнее, на недопущение попадания в пищу условно-патогенных микроорганизмов и на исключение возможности их массивного размножения с образованием энтеротоксинов при случайном попадании. Попадание в пищу возбудителей ПТИ возможно при допуске к приготовлению и раздаче пищи больных и носителей, при приготовлении пищи с нарушением технологии из недоброкачественного сырья, при несоблюдении условий и сроков хранения и реализации готовых блюд, при несоблюдении личной гигиены работниками, приравненными к декретированным группам. Профилактические мероприятия регламентированы СП 3.1.1.3108-13 «Профилактика острых кишечных инфекций». Основные мероприятия следующие:

- обеспечение населения доброкачественными, безопасными в эпидемическом отношении пищевыми продуктами;

- осуществление контроля за соблюдением санитарных правил и норм на объектах по производству, хранению, транспортировке, реализации (оптовая и розничная) пищевых продуктов, и особенно общественного питания, независимо от форм собственности и ведомственной принадлежности;
- осуществление контроля за соблюдением санитарных правил и норм в организованных коллективах детей и взрослых, ЛПУ, санаториях, домах отдыха и др.;
- гигиеническое обучение работников отдельных профессий, производств и организаций, связанных непосредственно с процессом производства, приготовления, хранения, транспортировки и реализации пищевых продуктов;
- информирование населения по вопросам профилактики острых кишечных инфекций.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 7.4*).

Таблица 7.4

Противоэпидемические мероприятия в очагах инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление больных	Выявление в очаге больных, в т.ч. имеющих отношение к приготовлению и раздаче пищи, проводится медицинскими работниками территориальной МО
1.2. Диагностика	Проводится на основе клинико-эпидемиологических данных и результатов лабораторного исследования кала, рвотных масс, промывных вод желудка на наличие условно-патогенных микроорганизмов или энтеротоксинов
1.3. Учет и регистрация	Информация о каждом случае заболевания направляется в территориальный центр гигиены и эпидемиологии в виде экстренного извещения в течение 12 ч после его выявления или лабораторного подтверждения
1.4. Изоляция	Больные не допускаются к приготовлению и раздаче пищи. В домашнем очаге разобщения не применяют
1.5. Лечение	Лечение симптоматическое, проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления. В случае тяжелого течения применяют антибиотикотерапию с учетом свойств возбудителя
1.6. Диспансерное наблюдение	Не регламентировано
2. Мероприятия, направленные на разрыв механизма передачи	
2.1. Лабораторное исследование	В эпидемическом очаге в целях выявления факторов передачи возбудителя проводят лабораторное исследование остатков пищевого продукта или блюд, подозреваемых в качестве фактора передачи возбудителей инфекции, исследование пищевого сырья, смывов с оборудования, рук, инвентаря и других объектов внешней среды
2.2. Текущая дезинфекция	В помещениях проводят влажную уборку и обработку поверхностей, посуды и т.д. с использованием химических дезинфицирующих средств
2.3. Заключительная дезинфекция	Заключительную дезинфекцию в очаге выполняют специалисты организаций, имеющие право заниматься дезинфекционной деятельностью
3. Мероприятия, направленные на лиц, подвергшихся воздействию факторов риска	
3.1. Медицинское наблюдение	Проводится медицинскими работниками за лицами, подвергшимися риску заражения в эпидемических очагах
3.2. Лабораторное обследование	Лица, подвергшиеся воздействию установленных или предполагаемых факторов риска, работники отдельных профессий, связанные с производством,

Продолжение

Окончание табл. 7.4

Мероприятие	Содержание
	хранением, транспортировкой пищевой продукции и отдельных продуктов, подлежат обязательному лабораторному обследованию
3.3. Разобщение	Не применяют
3.4. Экстренная профилактика	Не разработана

Список литературы

1. *Дерябин Д.Г.* Стафилококки: экология и патогенность. — Екатеринбург, 2000. — 240 с.
2. *Лобзин Ю.В., Захаренко С.М., Иванов Г.А.* Современные представления об инфекции *Clostridium difficile* // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2002. — Т. 4. — № 3. — С. 200–231.
3. Руководство по медицинской микробиологии. Частная медицинская микробиология и этиологическая диагностика инфекций / под ред. А.С. Лабинской, Н.Н. Костюковой, С.М. Ивановой. — М. : Изд-во БИНОМ, 2010. — 1152 с.
4. FAO/WHO (Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization). Risk assessment of Vibrio parahaemolyticus in seafood: Interpretative summary and Technical report. — Microbiological Risk Assessment Series № 16. — Rome, 2011. — 193 p.
5. *Frost F., Craun G.F., Calderon R.L.* Increasing Hospitalization and Death Possibly Due to Clostridium difficile Diarrheal Disease // Emerg. Infect. Dis. — 1998. — Vol. 4 (4). — P. 619–625. — URL: https://dx.doi.org/10.3201/eid0404.980412.
6. *Hobbs B.C.* Clostridium welchii and Bacillus cereus infection and intoxication // Postgraduate Medical Journal. — 1974. — Vol. 50 (588). — P. 597–602.
7. *Seo K., Bohach G.* Staphylococcus aureus // In: Food Microbiology: Fundamentals and Frontiers / Eds. M. Doyle, L. Beuchat. — 3rd ed. — ASM Press, Washington, DC., 2007. — P. 493–518. doi: 10.1128/9781555815912.ch22.

7.3. Бруцеллез

Бруцеллез — зоонозное, особо опасное инфекционно-аллергическое заболевание, вызываемое микроорганизмами рода *Brucella*, характеризующееся множественными механизмами передачи возбудителя, формированием антропургических очагов, волнообразным рецидивирующим течением инфекционного процесса, склонностью к хронизации, протекающее с преимущественным поражением опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой, нервной и половой систем. Возбудитель бруцеллеза относится к микроорганизмам II группы патогенности.

Синонимы: мальтийская лихорадка, лихорадка Кипра, лихорадка Гибралтара, волнообразная лихорадка, ундулирующая лихорадка, септицемия Брюса, болезнь Банга.

Коды по МКБ-10. В соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем[1], бруцеллез входит в блок «бактериальные зоонозы» под кодом А23.

[1] Десятый пересмотр. МКБ-10. — Женева, 2003.

A23.0	Бруцеллез, вызванный *Brucella melitensis*
A23.1	Бруцеллез, вызванный *Brucella abortus*
A23.2	Бруцеллез, вызванный *Brucella suis*
A23.3	Бруцеллез, вызванный *Brucella canis*
A23.8	Другие формы бруцеллеза
A23.9	Бруцеллез неуточненный

Краткие исторические сведения. Бруцеллез как самостоятельная нозологическая форма, регистрируемая среди солдат английских колониальных войск, находившихся в бассейне Средиземного моря в середине XIX века, был описан хирургом военно-морского флота Британии *Мерстоном* (Marston J.A., 1861), который заболел мальтийской лихорадкой. Болезнь получила название «средиземноморская ремиттирующая или гастрическая ремиттирующая лихорадка».

В 1896 г. английским ученым *D. Bruce* в мазках селезенки британского солдата, умершего от лихорадки на острове Мальта, были обнаружены мелкие коккоподобные микроорганизмы, а в 1897 г. была выделена культура возбудителя бруцеллезной инфекции — *Micrococcus (M.) melitensis* (мальтийский микрококк).

В 1897 г. английские исследователи *А. Райт* и *Д. Семпл* (Wright and Semple, 1897) установили, что сыворотка крови больных мальтийской лихорадкой обладает способностью специфически агглютинировать культуры *M. melitensis*, что в последующем легло в основу серологической диагностики бруцеллеза у людей и животных (реакция Райта).

В период с конца XIX до середины XX в. были установлены естественный резервуар возбудителя (овцы, козы, свиньи), основные характеристики бруцеллезной инфекции, описаны три вида бруцелл (*B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*). Позже были изолированы и изучены бруцеллы других видов: *B. ovis* (1956), *B. neotomae* (1957), *B. canis* (1966), *B. ceti* (2008), *B. pinnipedialis* (2008), *B. microti* (2008), *B. inopinata* (2009).

В мире ежегодно регистрируется более 500 тыс. фактов впервые выявленного бруцеллеза у людей. Бруцеллез распространен на всех континентах, особенно в странах Средиземноморья, Южной и Центральной Америки, Африки, Азии, Южного Кавказа, Аравийского полуострова, Индии, Ближнего Востока.

На территории СССР первый эпизод бруцеллеза выявлен *Е.А. Марциновским* в Москве (1912). Началом современной истории заболеваний людей бруцеллезом в России считается 1922 г., когда *А.Н. Крюков* и *Е.Б. Смирнова* (1922) обнаружили пять случаев мальтийской лихорадки в Узбекистане. Одновременно *П.Ф. Здродовский* (1923) в Азербайджане обнаружил очаг бруцеллеза с 6 заболевшими людьми, доказав эндемичность инфекции и эпидемиологическую связь с очагами бруцеллеза среди коз. В 1923–1924 гг. в Армении были обнаружены соответственно 3 и 18 больных бруцеллезом (Исаакян А.А., 1924). С 1930 г. установлены случаи заболевания человека бруцеллезом в Куйбышевской, Чкаловской областях, Северном Казахстане, Западной и Восточной Сибири.

В результате коллективизации крестьянских хозяйств в 1930-х гг., стали возможны массовые перемещения сельскохозяйственных животных, что создало благоприятные условия для распространения бруцеллеза в регионах страны, и к началу 1940-х гг. случаи бруцеллеза среди мелкого рогатого скота регистрировались практически во всех районах СССР с интенсивно развитым животноводством.

Во время Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. эвакуация и реэвакуация миллионов голов скота в значительной степени изменили сложившуюся эпизоотологическую картину распространения очагов бруцеллеза на территории европейской части СССР. Заболеваемость людей оставалась на эпидемическом уровне и была связана с зараженностью бруцеллезом овец и коз. Особенно неблагополучная обстановка по бруцеллезу сложилась в регионе Северного Кавказа, где среди людей регистрировались групповые заболевания.

В середине 1950-х гг. в регионе были организованы и проведены комплексные ветеринарно-санитарные и медицинские мероприятия, в том числе вакцинация сельскохозяйственных животных и контингентов профессионального риска в активных очагах бруцеллеза козье-овечьего типа, которые позволили добиться существенного улучшения эпизоотологической и эпидемиологической ситуации к концу 1960-х — середине 1970-х гг.

В начале 1980-х гг. наметилась неблагоприятная тенденция развития эпизоотологической ситуации по бруцеллезу, которая усугубилась в 1990-х гг., в связи с процессами изменений социально-экономического уклада на селе, связанных с разгосударствлением колхозов, совхозов и ослаблением ветеринарного надзора. В этот период до 50% всех заболеваний людей бруцеллезом регистрировалось в хозяйствах, официально благополучных по этой инфекции.

На протяжении последних 20 лет в Российской Федерации ежегодно регистрируется от 340 до 600 случаев впервые выявленного бруцеллеза. Основная часть больных бруцеллезом людей (до 80%) выявлялась на территории трех федеральных округов: Северо-Кавказского, Сибирского и Южного.

Этиология. К патогенным для человека бруцеллам, способным вызывать заболевание, относятся возбудители бруцеллеза трех видов: *B. melitensis* — преимущественно поражает коз и овец, возможна миграция на крупный рогатый скот и свиней, *B. abortus* — вызывает аборт, пролиферативный эндометрит, орхит у крупного рогатого скота и *B. suis* — поражает свиней, зайцев, северных оленей, мышевидных грызунов. Возбудитель бруцеллеза *B. melitensis* способен вызывать групповые заболевания, возбудители *B. abortus* и *B. suis* вызывают главным образом спорадические заболевания людей. Описаны факты заражения людей бруцеллезом от собак (*B. melitensis*, *B. canis*).

Систематика. Согласно современной классификации микроорганизмов, бруцеллы относятся к домену *Бактерии* типу *Протеобактерии* классу *Альфа-протеобактерии* (*Alphaproteobacteria*) порядку *Ризобиевые* (*Rhizobiales*) семейству *Brucellaceae* роду *Brucella*. По классификации Объединенного комитета экспертов ФАО/ВОЗ по бруцеллезу, род *Brucella* объединяет 10 самостоятельных видов, различающихся по биохимическим, метаболическим, антигенным и вирулентным характеристикам: *B. melitensis* (3 биовара), *B. abortus* (7 биоваров), *B. suis* (5 биоваров), *B. neotomae*, *B. ovis*, *B. canis*, *B. ceti*, *B. pinnipedialis*, *B. microti*, *B. inopinata*. Подкомитетом ВОЗ по таксономии бруцелл биовары 3-го и 6-го вида *B. abortus* объединены в единый биовар $^{3}/_{6}$.

Наиболее изучены геномы *B. melitensis*, *B. abortus* и *B. suis*, которые очень близки по структуре, организации и нуклеотидным последовательностям (гомология составляет более 99%). Геном бруцелл представлен двумя кольцевыми молекулами ДНК размером 2100 и 1500 т.п.н. *B. suis* биоваров 2 и 4 имеет две хромосомы размером

1850 и 1350 т.п.н., а *B. suis* биовара 3 — одну хромосому размером 3100 т.п.н. Молекулярная масса ДНК возбудителя бруцеллеза составляет 2,37 × 10^3 МДа. Плазмид у бруцелл не обнаружено.

Основные свойства. Бруцеллы всех видов мало отличаются друг от друга по морфологическим признакам. Это микроорганизмы шаровидной, овоидной или палочковидной формы, расположены одиночно, парами, короткими цепочками, небольшими скоплениями. Размеры микробной клетки в среднем составляют 0,3–0,6 мкм для кокковых форм и 0,5–0,7 × 0,6–1,5 мкм — для палочковидных. Спор, капсул не образуют, жгутиков не имеют, неподвижны. Окрашиваются всеми анилиновыми красителями, грамотрицательны.

Бруцеллы — аэробы или микроаэрофилы, в анаэробных условиях не растут. Температурный оптимум для роста 36–37 °С; pH 7,0–7,2; хорошо растут на питательных средах с добавлением сыворотки или крови. Особенностью *B. abortus* считается потребность в повышенном содержании CO_2 (5–10%) в атмосфере роста. Для бруцелл характерен медленный рост, особенно в первых генерациях. На плотных средах колонии бруцелл мелкие, прозрачные, с янтарным оттенком, выпуклые, круглые (S-формы) или шероховатые (R-формы), нежные и прозрачные вначале, с возрастом мутнеют, в бульонных средах образуют равномерное помутнение. Переход бруцелл из S-формы в R носит название «диссоциации», а из R в S-форму — «реверсии». Колонии *B. canis*, *B. ovis* всегда имеют R-форму.

У бруцелл описаны и L-формы, которые иногда выделяются из крови больных, прошедших курс лечения антибиотиками, через 1 мес. и спустя 4–6 мес. после окончания курса антибиотикотерапии, а также больных хронической формой бруцеллеза в период обострения (особенно при субфебрилитете) перед началом лечения.

По морфологии L-формы бруцелл представляют собой полиморфные клетки в виде шаров, грушевидных и неправильной формы тел от 1 до 6 мкм с цитоплазмой разной оптической плотности с вакуолями и зернистостью. Колонии L-форм бруцелл в диаметре от 2 до 3 мм, имеют золотистый цвет, слизистую консистенцию, часто врастают в агар.

Для роста бруцелл необходимы тиамин, биотин, ниацин. Сахаролитические свойства бруцелл выражены слабо, ферментируют глюкозу и арабинозу с образованием кислоты без газа, не образуют индол, восстанавливают нитраты в нитриты; протеолитические свойства — молоко не свертывают, желатин не разжижают, сероводород образуют *B. suis*, в меньшей степени *B. abortus*.

Антигенная структура. В 1932 г. *Wilson* и *Miles* описали наличие у бруцелл двух антигенов А и М, которые проявляли видоспецифичность, у бруцелл вида *B. melitensis* преобладает антиген М, у бруцелл видов *B. abortus* и *B. suis* — антиген А, у шероховатых форм — R-антиген. Соотношение (по Майлсу) А- и М-антигенов у штаммов *B. abortus* и *B. suis* составляет 2:1, у штаммов *B. melitensis* 1:20. Бруцеллы имеют общий родоспецифический О-антиген и термолабильный L-антиген, имеющий сходство с Vi-антигеном сальмонелл. У бруцелл описаны два полисахарида (чистый гаптен и В полисахарид), минимум 20 белковых или гликопротеиновых антигенов. Обнаружены антигены, общие с *Francisella tularensis*, *Bordetella bronchiseptica* и *Yersinia enterocolitica* (серотип О9).

Бруцеллы содержат липополисахарид (ЛПС) — основной компонент их наружной мембраны и важный фактор вирулентности. Морфология колоний (S-, R-)

зависит от структуры ЛПС. Гладкий фенотип формируется благодаря присутствию полного ЛПС, который состоит из липида А, корового олигосахарида и О-боковых цепей полисахарида. ЛПС шероховатых штаммов не содержит боковые О-цепи. ЛПС-антигены являются поверхностными, в то время как большинство белковых антигенов обнаруживается в соме микробной клетки.

Факторы патогенности. У бруцелл отсутствуют такие распространенные факторы патогенности, как капсула, пили, фимбрии, жгутики, экзотоксины и токсины, кодируемые профагами. Из факторов патогенности у бруцелл описаны:

- гиалуронидаза (фактор инвазивности, разрушает гиалуроновую кислоту);
- S-ЛПС (эндотоксин, аллерген);
- белки наружной мембраны (определяют адгезивную активность);
- продукция аденина и гуанина монофосфатов (угнетение функции фагоцитов);
- Cu-Zn пергидрольдисмутаза (ингибирование «окислительного взрыва», формирование незавершенного фагоцитоза, адаптация бруцелл к окислительному стрессу при эндоцитобиозе);
- стресс-индуцированные протеины (обусловливают выживание микробных клеток бруцелл внутри макрофагов);
- устойчивость к бактерицидному действию крови.

Патогенность бруцелл варьирует в зависимости от вида и биовара. Наивысшей степенью вирулентности обладают возбудители бруцеллеза *B. melitensis* биоваров 1, 2, 3 и *B. abortus* биоваров 3, 6, 7, 9. Высоковирулентны американские варианты *B. suis*. В разных странах этиологическая роль бруцелл отдельных видов проявляется по-разному. В России циркулируют преимущественно возбудитель бруцеллеза *B. melitensis*, биоваров 1, 2, 3 и *B. abortus*, биоваров 1, 3, 6.

Устойчивость в окружающей среде. Бруцеллы относительно стабильны в окружающей среде и способны длительное время сохраняться в различных субстратах. Во влажной среде при температуре 55 °С возбудитель бруцеллеза погибает через 60 мин, при 60 °С — через 30 мин, при 70 °С — через 10 мин, при кипячении — моментально. Сухой жар (90–95 °С) убивает бруцеллы в течение часа. При низких температурах бруцеллы сохраняют жизнеспособность при температуре –5–8 °С в течение 35 дней, а при минус 20 °С — в течение 20 дней. Под действием солнечного света бруцеллы погибают в сроки от нескольких минут до 7–8 дней в зависимости от интенсивности инсоляции и атмосферных условий. В естественных условиях во влажной почве и в навозе бруцеллы могут переживать свыше 2 мес.

Наиболее важными с точки зрения эпидемиологии бруцеллеза являются сведения о сроках сохранения бруцелл в молочных продуктах: в сыром молоке, в условиях холодильника — до 10 дней, сливочном масле — более 4 нед., домашнем сыре — 3 нед., брынзе — 45 дней; простокваше, сметане — 8–15 дней, кумысе, шубате (сброженное верблюжье молоко) — до 3 сут. В мясе возбудитель бруцеллеза сохраняется до 12 дней; во внутренних органах, костях и лимфатических узлах инфицированных туш — в течение 1 мес. и более; в овечьей шерсти, смушках — от 1,5 до 4 мес. В замороженных инфицированных мясных и молочных продуктах бруцеллы остаются жизнеспособными в течение всего срока хранения.

Выраженной бактерицидной активностью по отношению к бруцеллам в течение 1–5 мин обладают растворы сулемы (0,1%); креолина (0,5%); фенола (3–5%); хлорамина (0,01–0,05%); серной, соляной и азотной кислот (0,5%); уксусной кислоты

и формалина (0,2%). Однако бруцеллы остаются невосприимчивыми к действию 5% раствора борной кислоты в течение 60 мин; 1–2,5% растворов карболовой кислоты в течение суток, свежегашеной извести в течение 2 ч.

Резервуар и источник инфекции. Основные источники возбудителя инфекции для людей — больные бруцеллезом овцы, козы, крупный рогатый скот и свиньи. Известны факты заражения людей от северных оленей, верблюдов, яков, собак, кошек и других животных.

Эпидемиологическое значение имеют неблагополучные по бруцеллезу овцеводческие хозяйства с циркуляцией наиболее вирулентного возбудителя вида *B. melitensis*, в которых чаще возникают вспышечные случаи заболевания людей, а также хозяйства крупного рогатого скота и свиноводческие фермы, в которых регистрируется, как правило, спорадическая заболеваемость. Установлена возможность миграции бруцелл с одного вида животных на другой (особенно опасна миграция *B. melitensis* на крупный рогатый скот) (*табл. 7.5*).

Таблица 7.5

Естественные резервуары бруцеллезной инфекции

Вид	Источник инфекции (основной и дополнительный хозяин)
Brucella melitensis	*Основной:* овцы, козы. *Дополнительный:* крупный рогатый скот, лошади, верблюды, яки, мулы
Brucella abortus	*Основной:* крупный рогатый скот. *Дополнительный:* лошади, верблюды, яки, буйволы, зебу, мулы
Brucella suis	*Основной:* свиньи, кабаны. *Дополнительный:* зайцы, северные олени, мышевидные грызуны
Brucella ovis	*Основной:* бараны (овцы)
Brucella neotomae	*Основной:* пустынные кустарниковые крысы
Brucella canis	*Основной:* собаки
Brucella ceti	*Основной:* китообразные (морские свиньи, дельфины)
Brucella pinnipedialis	*Основной:* ластоногие (тюлени)
Brucella microti	*Основной:* полевка серая
Brucella inopinata	Источник не установлен

Роль человека в передаче бруцеллезной инфекции эпидемиологического значения практически не имеет, однако отмечаются случаи передачи инфекции от больной бруцеллезом матери ребенку во время родов, при кормлении новорожденных грудью, при переливании крови, трансплантации костного мозга, половым путем и нозокомиальное заражение медицинского персонала.

Механизм заражения бруцеллезом. Для бруцеллеза характерны несколько механизмов передачи возбудителя. Заражение человека происходит при реализации фекально-орального, контактного (при попадании возбудителя на неповрежденные кожные покровы и слизистые оболочки) и аэрозольного механизмов.

Пути и факторы передачи. Эпидемиологическое значение алиментарного (пищевого) пути передачи инфекции, пищевых продуктов и сырья животного происхождения определяется массивностью обсеменения, видом бруцелл, их вирулентностью, длительностью сохранения их жизнеспособности. Наибольшую опасность представляют молоко и кисломолочные продукты (сметана, сливки, сливочное масло, брынза,

сыр, кумыс и др.), мясо и сырье от животных больных бруцеллезом. Мясо представляет значительно меньшую эпидемическую опасность, так как оно, как правило, употребляется после термической обработки. Но иногда 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. Известны факты заражения людей через воду.

Заражение контактным путем происходит при уходе за больными бруцеллезом животными, во время оказания помощи при родах, абортах, задержки последа, когда проводят ручное отделение плаценты, работе с сырьем и продуктами животного происхождения (шерсть, смушки и кожа), кормлении.

Воздушно-пылевой путь заражения реализуется при ингаляции воздушно-пылевой смеси, содержащей контаминированные бруцеллами фрагменты шерсти, навоза, земли. Этот путь инфицирования возможен при стрижке, сортировке шерсти, вычесывании пуха (разработка, вязание и др.), а также при уборке помещений и территорий (зарегистрированы случаи заражения человека при уборке навоза), где содержат животных или обрабатывают сырье от них. При несоблюдении мер личной безопасности бруцеллы могут проникать через неповрежденную слизистую оболочку конъюнктивы глаз, носа, ротовой полости.

Нередки случаи лабораторного заражения людей воздушно-капельным путем при манипуляции с вирулентными культурами бруцелл (центрифугирование, пересевы), когда образуются бактериальные аэрозоли, контактным путем при несоблюдении требований санитарно-эпидемиологических правил работы с возбудителем бруцеллеза.

Описаны случаи инфицирования людей возбудителем бруцеллеза внутриутробно (трансплацентарный путь) и во время родов, при кормлении грудным молоком, переливании крови, пересадке костного мозга, половых контактах.

Инкубационный период составляет 1–4 нед., иногда может удлиняться до 2–3 мес. при развитии латентной инфекции.

Диагностика. Диагноз «бруцеллез» устанавливают на основании клинических, эпидемиологических данных и лабораторного подтверждения (обнаружение маркеров возбудителя бруцеллеза с использованием методов и диагностических препаратов, разрешенных к применению на территории Российской Федерации).

При эпидемиологическом расследовании групповых случаев бруцеллеза (при регистрации пяти и более взаимосвязанных случаев заболеваний) обязательно проводят лабораторное обследование. Больным из очагов групповых заболеваний, в которых имеются лабораторно подтвержденные случаи, диагноз «бруцеллез» может быть установлен на основании клинико-эпидемиологических данных.

Окончательный диагноз должен включать клиническую форму заболевания, тяжесть течения, осложнение и результаты лабораторных исследований.

Лабораторная диагностика. Порядок отбора, транспортировки клинического материала, его подготовки к исследованию на бруцеллез и проведения лабораторной диагностики бруцеллеза регламентирован рядом нормативно-методических документов Роспотребнадзора:

- методическими указаниями МУ 3.1.7.1189-03 «Профилактика и лабораторная диагностика бруцеллеза людей»;

- методическими указаниями МУК 4.2.3010-12 «Порядок организации и проведения лабораторной диагностики бруцеллеза для лабораторий территориального, регионального и федерального уровней»;
- методическими указаниями МУ 1.3.2569-09 «Организация работы лабораторий, использующих методы амплификации нуклеиновых кислот при работе с материалом, содержащим микроорганизмы I–IV групп патогенности»;
- методические указания МУК 4.2.2495-09 «Определение чувствительности возбудителей опасных бактериальных инфекций (чумы, сибирской язвы, холеры, туляремии, бруцеллеза, сапа и мелиоидоза) к антибактериальным препаратам»;
- санитарно-эпидемиологические правила СП 1.3.3118-13 «Безопасность работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности)».

Лабораторная диагностика бруцеллеза включает проведение:

- диагностических исследований клинического материала от людей для установления диагноза у лиц с подозрением на заболевание бруцеллезом. Клиническим материалом может быть кровь, сыворотка крови, спинномозговая жидкость, синовиальная жидкость (при артритах), моча, желчь, гной (при абсцессах), пунктаты костного мозга и лимфатических узлов;
- по эпидпоказаниям лабораторных исследований материала из сырья животного происхождения (шерсть, кожа), продовольственного сырья (мясо и мясные продукты, молоко и молочные продукты) и из объектов окружающей среды (почва, трава, фураж, подстилка, вода, смывы и т.д.).

Взятие и лабораторное исследование материала от больных животных производят представители ветеринарной службы.

Лабораторные исследования на бруцеллез проводят:

- *на территориальном уровне* — лаборатории медицинских организаций, филиалов ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в субъектах РФ, лаборатории ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в субъекте РФ;
- *на региональном уровне* — региональные центры по мониторингу за возбудителями инфекционных болезней I–II групп патогенности и центры индикации и диагностики возбудителей опасных инфекционных болезней (противочумные станции, противочумные НИИ Роспотребнадзора);
- *на федеральном уровне* — Референс-центр по мониторингу за возбудителем бруцеллеза (ФКУЗ Ставропольский противочумный институт Роспотребнадзора, Ставрополь), Национальный центр верификации диагностической деятельности, осуществляющий функции государственной коллекции возбудителей особо опасных бактериальных болезней I–II групп патогенности Роспотребнадзора (ФКУЗ РосНИПЧИ «Микроб» Роспотребнадзора, Саратов).

Для лабораторной диагностики бруцеллеза у людей используются три группы методов.

1. Тесты, позволяющие выявить возбудителя заболевания и его растворимые антигены:
   - *бактериологический метод* — применяется для выделения бруцелл из клинического материала, засеянного на питательные среды. В последнее

время в практику внедрена «Питательная среда жидкая для транспортировки биоматериала и накопления бруцелл» (РЗН 2013/1153). Выделенные культуры бруцелл с атипичными свойствами из групповых очагов бруцеллеза направляются в установленном порядке для дальнейшего изучения в Референс-центр по мониторингу за возбудителем бруцеллеза (ФКУЗ Ставропольский противочумный институт Роспотребнадзора, Ставрополь);

- *биологический (биопробный) метод* — применяется для выделения бруцелл из материала, загрязненного посторонней микрофлорой и при малой концентрации бруцелл в исследуемом материале, используются биопробные животные (морские свинки, белые мыши);
- *иммуносерологические методы* — применяются реакция агглютинации со специфической сывороткой (сыворотка диагностическая поливалентная бруцеллезная), ИФА, МФА;
- *молекулярно-генетические методы*:
  - полимеразная цепная реакция (ПЦР) — позволяет установить наличие в исследуемом материале ДНК бруцелл;
  - VNTR-генотипирование — позволяет проводить молекулярно-генетическую дифференциацию и установление генетического родства исследуемых штаммов бруцелл. Используется метод MLVA (multiple locus variable number tandem repeats analysis). Определение MLVA-генотипа проводится по схеме, описанной *P. Le Fleche* и соавт. (2006), основанной на амплификации двух групп маркерных локусов, содержащих тандемные повторы;
  - метод секвенирования ДНК применяется для определения структурно-функциональных характеристик изолированных культур бруцелл в целях установления этиологической структуры бруцеллеза у людей и животных.

2. Методы, позволяющие выявить специфические антитела: реакция агглютинации пластинчатая (реакция Хеддлсона), реакция агглютинации в пробирках (реакция Райта), антиглобулиновая проба (реакция Кумбса), РПГА, ИФА, непрямой иммунофлюоресцентный метод.
3. Тесты, направленные на выявление специфической сенсибилизации организма: кожно-аллергическая проба (проба Бюрне), реакция лизиса лейкоцитов. В последнее время предложен метод определения экспрессии на базофилах рецепторов CD63 методом проточной цитометрии (тест активации базофилов с бруцеллином). Тесты позволяют установить наличие и степень повышенной чувствительности организма человека к бруцеллезному антигену.

Для получения объективного результата обследования на бруцеллез необходимо использовать 3–4 метода лабораторного исследования.

Для индикации бруцелл в объектах окружающей среды, пищевых продуктах и патологическом материале прибегают к бактериоскопии, прямому иммунофлюоресцентному методу, реакции нейтрализации антител, ИФА и ПЦР. Для селективного концентрирования возбудителя бруцеллеза в пробах из объектов окружающей среды могут использоваться магноиммуносорбенты.

Номенклатура и объем регламентированных исследований для проведения лабораторной диагностики бруцеллеза в лабораториях территориального, регионального и федерального уровня

Лаборатории территориального уровня:

- в лабораториях медицинских организаций (ЛМО) осуществляют взятие проб клинического материала от лиц с подозрением на бруцеллез, больных с любыми формами болезни, выполняются иммуносерологические исследования по обнаружению в крови людей антигенов бруцелл (без накопления возбудителя) и/или антител к ним. Врач-инфекционист МО осуществляет оценку аллергологического статуса больных путем постановки аллергической пробы Бюрне. В ЛМО не проводятся бактериологические диагностические исследования материала от больных с подозрением на бруцеллез;
- в лабораториях филиалов ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в субъектах РФ проводят серологические исследования материала от больных с подозрением на бруцеллез и при диспансерном обследовании населения декретированных групп, если лаборатория МО не выполняет данные исследования. Специалисты по эпидпоказаниям могут привлекаться для сбора проб из объектов окружающей среды, продуктов животного происхождения, продовольственного сырья;
- в лабораториях особо опасных инфекций ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в субъектах РФ проводят исследование материала от больных с подозрением на бруцеллез, отбор и исследование по эпидпоказаниям материала из объектов окружающей среды (почва, трава, фураж, подстилка, вода и т.д.), продовольственного сырья и продуктов животного происхождения.

Исследование материала от людей, из объектов окружающей среды, продовольственного сырья, продуктов животного происхождения проводят в зависимости от вида материала иммуносерологическими, молекулярно-генетическими (ПЦР), бактериоскопическими, бактериологическими (выделение чистой культуры и ее идентификация до вида), биологическими методами.

Лаборатории регионального уровня:

- в лабораториях региональных центров по мониторингу за возбудителями инфекционных болезней I–II групп патогенности и центров индикации и диагностики возбудителей опасных инфекционных болезней проводят отбор и исследование материала от больных бруцеллезом и с подозрением на бруцеллез, из объектов окружающей среды, продовольственного сырья и продуктов животного происхождения. В зависимости от вида материала исследования проводят иммуносерологическими, молекулярно-генетическими, бактериологическими (выделение чистой культуры и ее идентификация и межвидовая дифференциация штаммов), биологическими методами.

Лаборатории федерального уровня:

- в лабораториях Референс-центра по мониторингу за возбудителем бруцеллеза (ФКУЗ Ставропольский противочумный институт Роспотребнадзора, Ставрополь) проводят полную идентификацию и изучение биологических, молекулярно-генетических, биохимических свойств штаммов возбудителя бруцеллеза, в том числе с атипичными свойствами, генетическое типирование и секвенирование ДНК штаммов возбудителя бруцеллеза, исследование

клинического, биологического материала, проб пищевых продуктов и образцов из окружающей среды по эпидпоказаниям;

- в лабораториях Национального центра верификации диагностической деятельности, осуществляющего функции государственной коллекции возбудителей особо опасных бактериальных инфекций I–II групп патогенности Роспотребнадзора (ФКУЗ РосНИПЧИ «Микроб» Роспотребнадзора, Саратов), проводят верификацию результатов диагностики бруцеллеза и идентификации штаммов, полученных из региональных центров по мониторингу за возбудителями инфекционных болезней I–II групп патогенности, центров индикации и диагностики опасных инфекционных болезней, Референс-центра по мониторингу за возбудителем бруцеллеза, диагностические исследования материала от больных бруцеллезом по эпидпоказаниям, хранение коллекционных штаммов, охраноспособное и авторское депонирование.

Формы инфекции. Единой классификации клинических форм бруцеллеза нет. Известны классификации бруцеллеза, основанные на клинико-патогенетическом принципе, предложенные *Н.И. Рагозой* (1941, 1952), *А.Ф. Билибиным* (1947), *Г.П. Рудневым* (1955), *Н.Д. Беклемишевым* (1957), *Н.Н. Островским* (1987), *В.И. Покровским* (2004).

Согласно классификации Г.П. Руднева (1955), различают пять основных форм течения бруцеллезной инфекции:

1) скрытый бруцеллез (латентный);
2) острый бруцеллез (до 3 мес.);
3) подострый бруцеллез (до 6 мес.);
4) хронический бруцеллез (свыше 6 мес. до 2–3 лет);
5) резидуальный бруцеллез (клиника последствий — свыше 2–3 лет).

Классификация клинических форм бруцеллеза, предложенная Н.И. Рагозой (1952) и построенная на клинико-патогенетическом принципе, определяет фазность динамики бруцеллезного процесса:

1) фаза компенсированной инфекции (первично-латентная);
2) фаза острого сепсиса без местных (органных) поражений (фаза декомпенсации);
3) фаза подострого или хронического рецидивирующего заболевания с образованием местных поражений (декомпенсация или субкомпенсация);
4) фаза восстановления компенсации с остаточными явлениями или без них (вторично-латентная).

Коррелирует с выделенными фазами пять клинических форм бруцеллеза:

1) *первично-латентная* — характеризуется незначительным увеличением периферических лимфатических узлов, повышением температуры тела до субфебрильной, повышенной потливостью при физическом напряжении. Однако такие больные считают себя здоровыми и полностью сохраняют работоспособность;
2) *остросептическая* — характеризуется повышением температуры тела до 39–40 °С, волнообразной лихорадкой неправильного типа с длительными суточными интервалами, ознобами и усиленной потливостью. При этом самочувствие больного относительно нормальное, поверхностные лимфоузлы умеренно увеличены, некоторые чувствительны, к 7–10-му дню болезни

может наблюдаться увеличение печени и селезенки. Без этиотропной терапии длительность лихорадки — до 3 нед. и более;

3) *первично-хроническая метастатическая* — сопровождается длительным субфебрилитетом, слабостью, повышенной раздражительностью, нарушением сна и аппетита, снижением работоспособности. Для данной клинической формы характерна генерализованная лимфаденопатия, гепато- и спленомегалия. Выявляют фиброзит, пери- и параартрит, бурсит, экзостозы, склонность к анкилозу, одно- и двухсторонний сакроилеит, сопровождающиеся выраженной миалгией, артралгией. Характерно поражение полового аппарата: эпидидимит, орхит, оофорит, сальпингит, метрит, эндометрит, аменорея; нервной системы: неврит, полиневрит, радикулит, реже миелит, менингит, энцефалит. У беременных женщин могут возникать аборты, мертворождения, преждевременные роды;
4) *вторично-хроническая метастатическая* — клинические проявления сходны с первично-хронической метастатической формой, за исключением остросептической фазы в анамнезе;
5) *вторично-латентная* — клинические проявления сходны с первично-латентной формой, но с более высоким потенциалом перехода в манифестные формы.

Определение случая заболевания бруцеллезом у человека

Вероятный диагноз: клинические проявления, совместимые с эпидемиологическими критериями возможного инфицирования бруцеллезом, положительные результаты серологических реакций (реакции Хеддльсона, Райта, Кумбса, ИФА, РПГА).

Подтвержденный диагноз: клинические проявления, подтвержденные лабораторными тестами.

Клинические критерии:

- общие признаки инфекционного процесса: лихорадка, потливость, ознобы, слабость, недомогание, головная боль, отсутствие аппетита, тошнота;
- абдоминальные проявления: гепатомегалия, спленомегалия, гепатит;
- поражения опорно-двигательного аппарата: артралгии, артриты, миалгии, боли в спине, спондилиты, сакроилеит, тендовагиниты, фиброзиты;
- специфические органные поражения: орхоэпидидимиты, выкидыши у женщин, эндокардит, неврологические проявления (менингоэнцефалит, вегетативная дисфункция, поражения периферической нервной системы).

Эпидемиологические критерии возможного инфицирования бруцеллезом:

- профессиональные группы риска: работники животноводческих (звероводческих) хозяйств (ферм), мясо- и молококомбинатов и других предприятий по переработке продуктов и сырья животного происхождения, убойных пунктов, пунктов стрижки, купки овец, чабаны, пастухи, доярки, зооветспециалисты, персонал лабораторий, работающие с вирулентными культурами;
- употребление пищевых продуктов, полученных от зараженных животных: сырое молоко, молочные продукты (брынза, сливки, сметана, кумыс и др.), термически плохо обработанное мясо от больных животных.

Лабораторные критерии диагноза:

- изоляция *Brucella spp.* из крови или другого биологического материала (пунктат костного мозга или лимфатических узлов, синовиальная жидкость, ликвор, экссудат из бурситов, грудное молоко, желчь, мокрота, трупный материал);

- положительный результат выявления ДНК *Brucella spp.* методом ПЦР только в комбинации с положительными серологическими реакциями: реакции Райта, ИФА, Кумбса, РПГА;
- для диагностики острого и подострого бруцеллеза: четырехкратное увеличение титра антител в реакциях Райта, РПГА, а при низком уровне антител — в реакциях Кумбса и ИФА. Исследование крови проводится с интервалом 2 нед.;
- для диагностики хронического бруцеллеза: положительная кожно-аллергическая проба Бюрне (отек > 2 см) в комплексе с положительными серологическими реакциями (РПГА, ИФА, реакция Кумбса);
- для диагностики резидуального бруцеллеза: положительная проба Бюрне.

Дифференциальная диагностика. Диагностика бруцеллеза определяется клинической формой заболевания.

Остросептическую форму бруцеллеза дифференцируют от заболеваний, сопровождающихся длительной лихорадкой (тифопаратифозные заболевания, малярия, лихорадка Ку, туберкулез, неспецифические системные заболевания — ревматизм, ревматоидный артрит, ВИЧ-инфекция, сепсис, лимфогранулематоз и др.). Для этой формы бруцеллеза типична высокая температура тела (39–40 °С) на фоне удовлетворительного самочувствия больных. Лихорадка при данной форме заболевания характеризуется волнообразным течением, суточными размахами, повторяющимися ознобами, выраженным потоотделением. Больные могут вести обычный образ жизни, однако их беспокоят слабость, боли в мышцах и суставах (без видимых локальных изменений). Отмечается увеличение печени и селезенки (у 80% заболевших), лимфатических узлов (шейные, подмышечные, паховые, бедренные). При остросептической форме бруцеллеза нет очаговых органных поражений (метастазы), бывают лишь увеличены печень и селезенка, отсутствуют изменения в картине крови.

Труднее дифференцировать *хронические формы* бруцеллеза. Их особенность — поражение суставов, в связи с чем их следует дифференцировать от многих болезней, характеризующихся артритом. Данная форма бруцеллеза отличается нестойкостью клинических симптомов, слабой выраженностью интоксикации. Для нее присуще рецидивирующее течение, а также очаговое поражение систем и органов. При хроническом бруцеллезе наблюдаются поражения опорно-двигательного аппарата (артриты, бурситы, тендовагиниты). Боли носят преходящий «летучий» характер. Бруцеллезный полиартрит протекает длительно, месяцами. Характерны боли, общая скованность и ограничение движений, деформация (спондилез) различных отделов позвоночника. При пальпации кожи и подкожной клетчатки обнаруживаются болезненные уплотнения — фиброзиты и целлюлиты (узелки или тяжи). Местом их локализации, как правило, является область крестца и крестцово-подвздошного сочленения, но они могут определяться и в других местах.

Острые артриты могут появляться при многих острых инфекционных болезнях (псевдотуберкулез, иерсиниоз, эпидемический паротит, краснуха, скарлатина и др.). Тогда диагностику облегчает наличие симптоматики, характерной для того или иного инфекционного заболевания.

Более тяжелое гнойное поражение суставов наблюдают при сепсисе и генерализованных формах ряда болезней (сап, мелиоидоз, листериоз). Отличие данных заболеваний — тяжелое состояние больных, тогда как больные бруцеллезом чувству-

ют себя удовлетворительно. Моноартриты крупных суставов бывают следствием гонореи или хламидиоза (в сочетании с уретритом и другими проявлениями этих болезней).

При бруцеллезе развивается хронический полиартрит, поэтому его необходимо дифференцировать от полиартритов другой этиологии: ревматоидного артрита, системной красной волчанки, системной склеродермии, псориатического артрита, саркоидоза. Отличить их от бруцеллеза можно по комплексу клинических признаков, не типичных для бруцеллеза. Проводят также комплекс соответствующих лабораторных и инструментальных исследований, чтобы исключить эти заболевания.

Лечение. Оказание медицинской помощи больным с подозрением на бруцеллез осуществляется как амбулаторно, так и в условиях стационара, обеспечивающего круглосуточное медицинское наблюдение и лечение.

Амбулаторно оказывается первичная медико-санитарная помощь. При подозрении или выявлении у больного бруцеллеза на амбулаторном этапе врач, средние медицинские работники ЛПО направляют больного на госпитализацию в стационар для оказания ему специализированной медицинской помощи.

В соответствии с «Федеральным стандартом объема медицинской помощи, оказываемой больным бруцеллезом» длительность госпитализации составляет 26 дней для больных острыми формами и 30 дней — хроническим. При наличии активного острого (подострого) инфекционного процесса, хронического бруцеллеза в стадии суб- и декомпенсации, сопровождающегося циркуляцией возбудителя в кровеносном русле, требуется назначение антибактериальных средств.

С 1986 г. ВОЗ для лечения больных острым бруцеллезом рекомендует применять рифампицин в дозе 600–900 мг и доксициклин 200 мг ежедневно на протяжении как минимум 6 недель. Пролонгированная терапия, базирующаяся на использовании по крайней мере двух антибиотиков, используется из-за трудностей в эрадикации возбудителя, его локализации в моноцитарно-макрофагальной системе и необходимости в адекватной пенетрации в фагоциты. Наиболее часто назначают тетрациклин/аминогликозиды, тетрациклин/рифампицин, ко-тримоксазол и тетрациклин/фторхинолоны.

Оптимальным считается назначение двух антибиотиков, один из которых должен проникать через клеточную мембрану. Применяют одно из следующих сочетаний с учетом противопоказаний (дети до 15 лет, беременность, лактация, эпилепсия).

Препараты выбора: обязательна комбинированная терапия, снижающая частоту возникновения рецидивов, — доксициклин внутрь 0,1 г каждые 12 ч + стрептомицин внутримышечно 1 г/сут в течение первых 15 дней терапии.

ВОЗ рекомендует схему: доксициклин внутрь 0,1 г каждые 12 ч + рифампицин внутрь 0,6–0,9 г/сут в 1–2 приема в течение 1,5 мес.

Альтернативные препараты: ко-тримоксазол внутрь по 0,96 г + рифампицин внутрь 10–20 мг/кг/сут (но не более 0,6 г/сут) или стрептомицин внутримышечно 1,0 г/сут. Длительность терапии не менее 1,5 мес. При эндокардите необходимо применение комбинации антибиотиков в течение 6 мес.

При наличии таких осложнений, как менингоэнцефалит или эндокардит, рекомендовано проводить сочетанную терапию рифампицином, тетрациклином, аминогликозидами. Тетрациклины и аминогликозиды могут не достигать цереброспинального уровня, доксициклин проникает через гематоэнцефалический барьер

лучше, чем генерический тетрациклин, и используется успешно с триметоприм-сульфаметоксазолом и рифампицином при бруцеллезном менингите. Цефалоспорины третьего поколения также достигают высоких концентраций в спинномозговой жидкости, но чувствительность к ним различных штаммов бруцелл неодинакова.

При лечении бруцеллеза у детей проводят комбинированную терапию, снижающую частоту рецидивов. У детей до 8 лет используют ко-тримоксазол внутрь по 10 мг/кг/сут в 2 приема в сочетании с гентамицином внутривенно 5 мг/кг/сут в 2 введения (в первые 7–14 дней) или стрептомицином внутримышечно 20–30 мг/кг (в первые 7–14 дней). Ко-тримоксазол можно сочетать с рифампицином внутрь 15 мг/кг/сут (но не более 0,6 г/сут). У детей старше 8 лет вместо ко-тримоксазола можно назначать доксициклин 5 мг/кг/сут в 2 введения/приема.

Для лечения беременных женщин используют монотерапию рифампицином или комбинацию с ко-тримоксазолом. При лечении больных бруцеллезом типичной ошибкой считается назначение антибиотиков в виде коротких курсов (7–10 дней), назначаемых повторно с интервалами 5–10 дней, что приводит к переходу острого бруцеллеза в хронические формы у 30–70% пациентов. При использовании рекомендованных антибиотиков одним длительным курсом (не менее 3 недель) рецидивы бруцеллеза отмечают у 6–12% пациентов.

Для десенсибилизации при всех формах бруцеллеза применяют антигистаминные препараты (хлоропирамин, мебгидролин, прометазин). При поражении опорно-двигательного аппарата (артрит, полиартрит) показаны нестероидные противовоспалительные средства: диклофенак, ибупрофен, индометацин, мелоксикам, нимесулид и др. При неэффективности лечения их сочетают с глюкокортикоидами (преднизолон, дексаметазон, триамцинолон) в средних терапевтических дозах (30–40 мг преднизолона перорально) со снижением дозы через 3–4 дня. Продолжительность курса лечения 2–3 нед. Глюкокортикоиды показаны также при поражении нервной системы, орхитах.

Для бруцеллеза типична высокая вероятность хронизации с большой частотой обострения инфекционного процесса, вследствие чего для повышения резистентности организма используют иммунокорректоры: тимогексин, левамизол, препараты тимуса (тималин, тимоген, Т-активин), ликопид, тамерит, имунофан, полиоксидоний и др.

При поражениях опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы рекомендуется физиотерапия (индуктотерапия, электрофорез новокаина, лидазы, димексида; ультравысокочастотная терапия, ионогальванотерапия, применение озокерита).

Прогноз. При адекватном лечении обычно наступает полное выздоровление. Однако следует учитывать, что даже при полном исчезновении всех клинических проявлений у 20–30% больных бруцеллезом в дальнейшем может наступить обострение болезни.

Бруцеллез переходит в хроническую форму до 80% случаев, особенно при несвоевременном или неадекватном лечении.

Смертность от бруцеллеза при отсутствии лечения менее 2%. Рецидивы заболевания возникают в 5%. Заболевание характеризуется склонностью к длительному течению и переходу в хроническое состояние с развитием аутоиммунных реакций. Хронический активный бруцеллез может длиться до 2–3 лет. При хроническом

бруцеллезе в различных органах и системах формируются нарушения функционального, а иногда и необратимого органического характера с развитием стойких рубцовых изменений. Функциональные нарушения отличаются скудностью объективной симптоматики при обилии субъективных данных. Вместе с тем более 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), иногда требуют хирургического вмешательства и определения группы инвалидности.

Осложнения. Возможны осложнения, вызванные вторичной микрофлорой. Может развиваться местная гнойная инфекция костей и суставов: артрит (вероятно аутоиммунной природы), бурсит, тендосиновит, остеомиелит, сакроилеит, позвоночные или парапозвоночные абсцессы. Очень редко возможно развитие эндокардита (может быть причиной летального исхода), тромбофлебита, гепатита, холецистита.

Восприимчивость и иммунитет. Человек высоковосприимчив к возбудителю бруцеллеза, особенно к бруцеллам вида *B. melitensis*, характеризующихся выраженной токсиногенностью, способностью угнетать моноцитарно-макрофагальную систему.

При попадании возбудителя бруцеллеза в макроорганизм в сыворотке крови накапливаются специфические антитела, формируется инфекционный, нестерильный иммунитет, продолжительность которого сопряжена с длительностью острой фазы болезни. Постинфекционный иммунитет достаточно относительный, невидоспецифичен, длится до 6–9 мес., не предотвращает новые случаи заболевания, но способствует более легкому клиническому течению инфекции; при этом у 2–7% ранее переболевших бруцеллезом возможна реинфекция, вызванная заражением *B. melitensis*. При реинфицировании *B. abortus*, *B. suis* выражены аллергические реакции.

Факторы риска. Основные факторы риска инфицирования возбудителем бруцеллеза связаны с профессиональной деятельностью:

- оказание ветеринарной помощи больным бруцеллезом животным при абортах, родовспоможении (прежде всего при ручном отделении последа);
- разделка и обвалка туш;
- заготовка шерсти и кожи животных;
- уборка стойла;
- содержание скота в личном хозяйстве;
- заготовка навоза.

Высок риск инфицирования возбудителем бруцеллеза:

- у работников бактериологических лабораторий во время манипуляций с вирулентными культурами бруцелл (пересевы, центрифугирование и др.) вследствие образования бактериального аэрозоля;
- при употреблении сырого молока и кисломолочных продуктов, полусырого мяса и мясных продуктов (строганина, шашлык с кровью, сырой фарш и др.).

Проявления эпидемического процесса. Заболеваемость людей бруцеллезом связана с эпизоотиями среди животных эпидемиологически значимых видов: мелкого

(овец, коз) и крупного рогатого скота. При совместном содержании (совместном выпасе животных разных видов) возможна миграция бруцелл от биологически адаптированного хозяина на животных других видов. Наибольшую опасность представляет миграция высоковирулентных штаммов *B. melitensis* на крупный рогатый скот.

Бруцеллез регистрируют в основном в животноводческих регионах. В мире ежегодно выявляется более 500 тыс. случаев бруцеллеза у людей. Наибольшее распространение бруцеллез получил в странах Средиземноморья, Южной и Центральной Америки, Африки, Азии, Южного Кавказа, Аравийского полуострова, Индии, Ближнего Востока.

В России с 90-х гг. XX столетия вследствие социально-экономических преобразований, в том числе процессов приватизации в сельском хозяйстве, около 80% поголовья мелкого (МРС) и 50% крупного рогатого скота переместилось в индивидуальные хозяйства, частные животноводческие фермы. Основной формой хозяйствования стало совместное содержание МРС и КРС, при которой активизируются механизмы миграции высоковирулентного возбудителя *B. melitensis* на КРС. Среднемноголетний показатель заболеваемости в России составляет 0,31 на 100 тыс. населения.

В последние 20 лет в Российской Федерации ежегодно регистрируется от 340 до 600 фактов впервые выявленного бруцеллеза среди людей. Всего с 1995 по 2015 г. зарегистрировано 9457 случаев впервые выявленного бруцеллеза у людей, в том числе 765 у детей до 17 лет (8,1%), показатели заболеваемости бруцеллезом 0,2–0,7 на 100 тыс. населения. Основная часть больных бруцеллезом людей (более 80%) регистрируется в административных субъектах с развитым животноводством (Северо-Кавказский, Южный и Сибирский федеральные округа).

Доля сельских жителей среди всех заболевших составляет более 70%. Традиционно заболеваемость бруцеллезом регистрируется среди лиц, профессионально связанных с животноводством (ветеринарный и зоотехнический персонал, чабаны, скотники, доярки, работники убойных пунктов). В последние 10 лет в структуре заболеваемости преобладает «непрофессиональный» контингент населения (до 70%).

Большую часть больных бруцеллезом (60%) составляют мужчины работоспособного возраста (30–59 лет). Бруцеллез характеризуется сезонностью. Заболевания среди людей приходятся в основном на март–октябрь, пик заболеваемости (преимущественно бруцеллезом, вызванным *B. melitensis*) в мае–июле, что связано с участием в проведении окотной кампании и уходом за животными в послеродовой период. Спорадические случаи бруцеллеза (вызванные *B. abortus*) выявляются в течение всего года, что связано с длительным периодом лактации и заражением людей при употреблении молока и кисломолочных продуктов.

По данным официальной статистики, эпидемическая ситуация по бруцеллезу в России относительно благополучна. Но анализ объема мероприятий, направленных на полное и своевременное выявление болезни у людей, сопоставление официальной статистики заболеваемости бруцеллезом животных и людей не позволяют прогнозировать стабилизацию эпидемиологической ситуации по бруцеллезу.

Эпидемиологический надзор. Эпидемиологический надзор за бруцеллезом — это непрерывное наблюдение за динамикой эпидемических проявлений инфекции и эпизоотической ситуации, а также за факторами и условиями, способствующими циркуляции возбудителя в целях своевременной разработки комплекса санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий и принятия управленческих решений.

Эпидемиологический надзор за бруцеллезом проводится органами и учреждениями, осуществляющими государственный санитарно-эпидемиологический надзор, и включает:

- мониторинг заболеваемости населения;
- наблюдение за циркуляцией возбудителя;
- изучение биологических свойств бруцелл (видов/биоваров/генотипов);
- прогнозирование эпидемической ситуации.

Задачи эпидемиологического надзора за бруцеллезом:

- оценка интенсивности и территориальной привязанности эпидемических проявлений;
- выявление причин и условий, определяющих тенденции, уровень и структуру заболеваемости бруцеллезом на административной территории;
- выявление территорий (регионов, областей, районов, населенных пунктов) с высоким уровнем заболеваемости и риском инфицирования;
- определение контингентов населения, имеющих наибольший риск инфицирования и заболевания;
- оценка качества, своевременности и эффективности осуществляемых профилактических и противоэпидемических мероприятий в целях их оптимальной корректировки;
- разработка прогнозов эпидемиологической ситуации.

Эпидемиологический надзор за бруцеллезом основан на результатах эпидемиологической, клинической и лабораторной диагностики. Эпидемиологическая диагностика бруцеллеза предполагает проведение ретроспективного и оперативного эпидемиологического анализа. Ретроспективный эпидемиологический анализ проводится специалистами территориальных учреждений Роспотребнадзора в субъектах Российской Федерации и включает изучение многолетней и помесячной динамики заболеваемости населения, анализ эпизоотологической ситуации на конкретной территории с определением факторов риска заболевания и причинно-следственных связей.

Ретроспективный анализ ситуации предусматривает:

- характеристику многолетней динамики заболеваемости с определением тенденций (рост, снижение, стабилизация) и темпов роста (прироста) или снижения;
- анализ годового и помесячного уровней заболеваемости бруцеллезом;
- изучение заболеваемости по отдельным регионам, территориям, населенным пунктам;
- изучение заболеваемости по возрасту, полу, профессии, месту жительства, субъектам хозяйственной деятельности;
- распределение заболеваемости по характеру клинических проявлений и тяжести клинического течения;
- анализ многолетних данных о циркуляции возбудителя бруцеллеза по результатам лабораторных исследований материала от людей и животных (данные ветеринарной службы);
- изучение особенностей возбудителя (виды, биовары, генотипы);
- анализ факторов риска, включая сведения об эпизоотологическом состоянии по бруцеллезу административной территории, населенного пункта.

Основные задачи ретроспективного и оперативного анализа — своевременное выявление предпосылок и причин осложнения эпидемической ситуации. В качестве предпосылок, способных обусловить возникновение заболевания бруцеллезом, может стать:

- возникновение новых неблагополучных пунктов по бруцеллезу КРС и МРС на административной территории;
- увеличение заболеваемости бруцеллезом на соседних территориях;
- увеличение количества сельскохозяйственных животных эпидемиологически значимых видов, заболевших бруцеллезом;
- завоз сельскохозяйственных животных эпидемиологически значимых видов из неблагополучных по бруцеллезу хозяйств, других территорий.

Предвестники активизации эпидемического процесса следующие:

- регистрация случаев заболевания людей бруцеллезом, число которых превышает среднемноголетний уровень для конкретной административной территории;
- регистрация эпидемических очагов бруцеллеза с групповой заболеваемостью на территории с неблагополучными по бруцеллезу КРС и МРС пунктами;
- установление миграции возбудителя бруцеллеза МРС (*B. melitensis*) на КРС.

При регистрации впервые выявленных заболеваний бруцеллезом проводится эпидемиологическое расследование, осуществляемое в соответствии с Санитарными правилами СП 3.1.7.2613-10 «Профилактика бруцеллеза».

Профилактические мероприятия. Основные требования к комплексу организационных, санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий, проведение которых обеспечивает предупреждение возникновения и распространения случаев заболевания бруцеллезом среди людей, регламентированы Санитарными правилами СП 3.1.7.2613-10 «Профилактика бруцеллеза».

Комплекс санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий включает мероприятия по предупреждению заражения людей возбудителем бруцеллеза, выявлению заболевших (подозрительных на заболевание) бруцеллезом, профилактическую иммунизацию, проведение медицинских осмотров профессиональных контингентов и гигиеническое воспитание населения (*табл. 7.6*).

Профилактические мероприятия по предупреждению заражения людей в эпизоотических очагах бруцеллеза. При выявлении случаев заболевания бруцеллезом сельскохозяйственных животных специалисты ветеринарной службы информируют органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор, на неблагополучное хозяйство накладывается ограничение, организуются мероприятия по защите людей от заражения возбудителем бруцеллеза и по оздоровлению неблагополучного пункта.

Руководители животноводческих хозяйств обязаны:

- организовать мероприятия по раннему выявлению заболевших бруцеллезом (проведение внеочередного профилактического медосмотра работников);
- приказом по хозяйству закрепить работников, занятых уходом за больным и положительно реагирующими на бруцеллез животными, и провести их инструктаж о соблюдении требований безопасности, использовании средств индивидуальной защиты (СИЗ);
- обеспечить всех работников достаточным количеством средств личной гигиены, СИЗ, уборочного инвентаря, дезинфицирующими средствами, эффек-

тивными в отношении возбудителя бруцеллеза, и надлежащими условиями для соблюдения противоэпидемического режима, личной гигиены, приема пищи и отдыха;

- обеспечить условия по недопущению вывоза положительно реагирующего на бруцеллез поголовья для убоя и переработки, а также использования, переработки и вывоза за пределы неблагополучного хозяйства животноводческой продукции (молоко, мясо и т.д.) без согласования с органами Россельхознадзора и Роспотребнадзора.

При выявлении в индивидуальных хозяйствах положительно реагирующего на бруцеллез поголовья или больных животных органы и учреждения Роспотребнадзора уточняют список лиц, занимающихся уходом за животными, а также употреблявших животноводческую продукцию, полученную от больного поголовья (в т.ч. контактных лиц), дают предписания по проведению медицинского обследования, проводят инструктаж с индивидуальными владельцами по соблюдению мер профилактики заражения бруцеллезом при уходе за больным и положительно реагирующим на бруцеллез поголовьем животных.

Убой, переработка животных, положительно реагирующих на бруцеллез и продуктов их убоя, осуществляется на мясоперерабатывающих предприятиях, получивших разрешение от органов, осуществляющих государственный ветеринарный и санитарно-эпидемиологический надзор. К приему, транспортировке и убою положительно реагирующих на бруцеллез животных, разделке туш и переработке сырья, получаемого от них, допускаются только постоянные (закрепленные приказом), прошедшие соответствующий инструктаж работники предприятия, вакцинированные против бруцеллеза и не имеющие медицинских или иных регламентированных Санитарными правилами СП 3.1.7.2613-10 «Профилактика бруцеллеза» противопоказаний. Работники мясоперерабатывающего предприятия должны быть в полной мере обеспечены достаточным количеством средств личной гигиены, СИЗ, моющими и дезинфицирующими средствами.

Выявление больных (подозрительных на заболевание) бруцеллезом. Выявление больных бруцеллезом, лиц с подозрением на это заболевание осуществляют врачи всех специальностей, средний медицинский персонал ЛПО, детских, подростковых, оздоровительных и других организаций независимо от организационно-правовой формы.

При обращении за медицинской помощью человека с симптомами бруцеллеза, находившегося в очаге бруцеллеза животных, имевшего контакт с животными, с сырьем и продуктами животного происхождения, необходимо провести углубленное клинико-лабораторное обследование данного больного с привлечением специалистов по профилю клинических проявлений. Каждый случай заболевания бруцеллезом людей подлежит регистрации и учету в ЛПО независимо от форм собственности и ведомственной принадлежности в установленном порядке. О каждом случае заболевания бруцеллезом, подозрения на это заболевание врачи всех специальностей, средний медицинский персонал ЛПО и оздоровительных организаций независимо от организационно-правовой формы в течение 12 ч посылают экстренное извещение по установленной форме в органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор (независимо от места проживания больного).

Лечебно-профилактическая организация, изменившая или уточнившая диагноз, в течение 12 ч подает новое экстренное извещение в органы, осуществляющие

государственный санитарно-эпидемиологический надзор по месту выявления заболевания, указав первоначальный диагноз, измененный (уточненный) диагноз, дату установления уточненного диагноза и результаты лабораторного исследования.

При получении экстренных извещений об измененном (уточненном) диагнозе органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор, ставят в известность об этом ЛПО по месту выявления больного, приславшие первоначальное экстренное извещение.

Случаи впервые выявленных заболеваний бруцеллезом учитываются в формах государственного статистического наблюдения № 1, 2 «Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях» в установленном порядке.

Каждый случай профессионального заболевания бруцеллезом подлежит специальному расследованию врачом-эпидемиологом в течение 24 ч с момента получения экстренного извещения. По результатам специального расследования составляется акт расследования профессионального заболевания (отравления) установленной формы.

Сведения о групповых случаях заболевания бруцеллезом (5 и более лиц), связанных с общим источником заражения, органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор, направляют в установленном порядке в вышестоящую организацию, органы исполнительной и муниципальной власти, органы ветеринарного надзора и ветеринарной службы.

Больных бруцеллезом людей госпитализируют по клиническим показаниям в инфекционные стационары или, при отсутствии такой возможности больных помещают в отдельные терапевтические палаты. Выписка больных производится после исчезновения клинических проявлений. После выписки из стационара больные подлежат диспансерному наблюдению врачом-инфекционистом в первый год через 1–3, 6, 9, 12 мес., а в течение второго года — ежеквартально до угасания активности инфекционного процесса (не менее 2 лет).

Профилактическая иммунизация людей против бруцеллеза. Профилактические прививки против бруцеллеза входят в национальный календарь прививок по эпидемическим показаниям и проводятся в соответствии с действующими нормативными актами в области иммунопрофилактики.

Вакцинация проводится в очагах козье-овечьего типа лицам, достигшим 18 лет и выполняющим следующие работы:

- по заготовке, хранению, обработке сырья и продуктов животноводства, полученных из хозяйств, где регистрируются заболевания скота бруцеллезом;
- по убою скота, больного бруцеллезом, заготовке и переработке полученных от него мяса и мясопродуктов;
- животноводам, ветеринарным работникам, зоотехникам в хозяйствах энзоотичных по бруцеллезу;
- работникам бактериологических лабораторий, работающим с живыми культурами.

Вакцинацию постоянным и временным работникам, занятым в животноводстве, проводят по эпидемическим показаниям до отсутствия регистрации в хозяйствах случаев бруцеллеза козье-овечьего вида, а персоналу предприятий по переработке сырья и продуктов животноводства — до окончания регистрации случаев бруцеллеза в хозяйствах, откуда поступают скот, сырье и продукты животноводства.

В районах, свободных от бруцеллеза козье-овечьего вида, иммунизация персонала хозяйств, неблагополучных по бруцеллезу, вызванному *B. abortus*, *B. suis*, *B. canis*, не проводится.

Для иммунизации людей против бруцеллеза применяется сухая живая вакцина, приготовленная из вакцинного штамма *B. abortus 19 BA*. Перед вакцинацией проводится медицинский осмотр всех лиц, подлежащих вакцинации (ревакцинации), с обязательным серологическим (реакция Хеддльсона, Райта или ИФА) и аллергическим (проба Бюрне с бруцеллезным аллергеном) обследованием. Вакцинации подлежат лица с четкими отрицательными серологическими и аллергическими реакциями на бруцеллез.

К работе с инфицированными животными или сырьем люди могут допускаться не ранее чем через 1 мес. после вакцинации. Вакцина обеспечивает развитие иммунитета продолжительностью 10–12 мес., максимальная напряженность иммунитета сохраняется 5–6 мес., ревакцинация проводится через 12 мес. после вакцинации.

Организация периодических медицинских осмотров профессиональных контингентов. Диспансерным профилактическим осмотрам с обязательным серологическим обследованием при поступлении на работу и не реже 1 раза в год подлежат контингенты, подвергающиеся риску заражения бруцеллезом:

- постоянные и временные работники животноводческих, звероводческих хозяйств (ферм), как благополучных, так и неблагополучных по бруцеллезу;
- лица, занятые обслуживанием, стрижкой, забоем животных, первичной обработкой и транспортировкой сырья и продуктов животноводства из этих хозяйств;
- постоянные и временные работники предприятий по переработке сырья и продуктов животноводства, поступающих из районов и хозяйств, неблагополучных по бруцеллезу любого вида животных;
- медицинский, ветеринарный, зоотехнический и другой персонал, работающий с живыми культурами бруцелл или зараженным материалом, с больными и подозрительными на заражение бруцеллезом животными.

При проведении медицинского осмотра в обязательном порядке проводится серологическое обследование работников на бруцеллез. На территориях, благополучных по бруцеллезу сельскохозяйственных животных (в течение 5 лет), серологическое обследование людей проводят один раз в два года.

Лица с положительными и сомнительными результатами серологических реакций без клинических проявлений подлежат тщательному обследованию врачом-инфекционистом два раза в год с обязательным лабораторным исследованием сыворотки крови на бруцеллез и при необходимости специалистами по профилю выявленной патологии.

Профилактические медицинские осмотры животноводов следует проводить через 1–2 мес. после окончания массового окота и отела животных (обычно II квартал), работников предприятий по переработке сырья и продуктов животноводства — через 1–2 мес. после массового забоя скота (не позднее III квартала). Лица, временно привлекаемые к уходу за животными и к переработке сырья и продуктов животноводства, обследуются через 1–2 мес. после сезонных работ.

Гигиеническое воспитание населения. Работу по организации и проведению информационно-разъяснительной работы по вопросам бруцеллеза среди населения

проводят органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор, ветеринарные службы, органы и учреждения здравоохранения, центры медицинской профилактики.

Гигиеническое воспитание населения включает: представление населению подробной информации о заболевании, мерах специфической и неспецифической профилактики бруцеллеза, основных симптомах болезни, важности своевременного выявления заболевших животных, необходимости их изоляции, проведения санитарных, специальных ветеринарных, дезинфекционных и других мероприятий с использованием средств массовой информации, листовок, плакатов, бюллетеней, проведения индивидуальных бесед и т.д. Внимание работников животноводческих организаций акцентируют на вопросах профессионального характера, возможного экономического ущерба от болезни, важности своевременного выявления больных животных и проведения срочных дезинфекционных мер, способствующих оздоровлению хозяйства. Работников мясоперерабатывающих предприятий необходимо ознакомить с их правами и правилами по обеспечению спецодеждой, условиями соблюдения мер личной гигиены. Собственникам сельскохозяйственных животных (МРС, КРС) необходимо указать на важность экстренных санитарно-ветеринарных мер при появлении признаков заболевания животных бруцеллезом.

Мероприятия в эпидемическом очаге (см. табл. 7.6).

Таблица 7.6

Противоэпидемические мероприятия в очагах бруцеллеза

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больного	
1.1. Выявление больных бруцеллезом	Осуществляют врачи всех специальностей, средний медицинский персонал ЛПО, детских, подростковых, оздоровительных и других организаций независимо от организационно-правовой формы, при всех видах оказания медицинской помощи, в том числе при: ▪ обращении населения за медицинской помощью; ▪ оказании медицинской помощи на дому; ▪ проведении медицинских осмотров; ▪ приеме у врачей, занимающихся частной медицинской практикой
1.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняется возможность контактов больного с животными, с сырьем и продуктами животного происхождения: ▪ в результате профессиональной деятельности, в т.ч. при участии в сезонных работах с животными; ▪ при уходе за животными в индивидуальных хозяйствах; ▪ при употреблении инфицированной мясомолочной продукции; ▪ при контакте с приобретенными шерстью, пухом, шкурами инфицированных животных и т.п. Для выявления путей и факторов заражения людей проводится обследование животноводческих хозяйств сельхозпредприятий (молокотоварные фермы, овцеводческие хозяйства, отгонные пастбища, пункты стрижки овец, кошары и др.), индивидуальных животноводческих хозяйств, звероводческих хозяйств, предприятий по переработке сырья и продуктов животноводства (мясокомбинаты, молокозаводы, сыроваренные предприятия, убойные пункты, частные предприятия по переработке сырья и продуктов животноводства при фермерских хозяйствах), в которых предположительно произошло заражение людей бруцеллезом.

Мероприятие	Содержание
	Данные эпидемиологического обследования контактных лиц заносят в карту эпидемиологического обследования зоонозного заболевания (№ 371/у). Сведения о больном человеке, заразившемся в данном очаге, а также лицах из числа подвергшихся инфицированию, диагноз у которых был установлен позже, заносятся во вкладыш к карте, который заполняется в установленном порядке. Вкладыш (сведения о больном в данном очаге) хранится в Карте на данный очаг и нумеруется в соответствии с числом заболевших лиц в данном очаге
1.3. Диагностика	Диагноз «бруцеллез» устанавливают на основании клинических, эпидемиологических данных и лабораторного подтверждения (обнаружение маркеров возбудителя бруцеллеза с использованием методов и диагностических препаратов, разрешенных к применению на территории Российской Федерации). Для лабораторной диагностики бруцеллеза у людей применяются три группы методов: 1) тесты, позволяющие выявить возбудителя заболевания и его растворимые антигены; 2) тесты, позволяющие выявить специфические антитела; 3) тесты, свидетельствующие о сенсибилизации организма. При эпидемиологическом расследовании групповых случаев бруцеллеза (при регистрации 5 и более взаимосвязанных случаев заболеваний) обязательно проводят лабораторное обследование. Больным из очагов групповых заболеваний, в которых имеются лабораторно подтвержденные случаи, диагноз «бруцеллез» может быть установлен на основании клинико-эпидемиологических данных
1.4. Учет и регистрация	О каждом случае заболевания бруцеллезом, подозрения на это заболевание врачи всех специальностей, средние медицинские работники ЛПО, детских, подростковых и оздоровительных организаций независимо от организационно-правовой формы в течение 12 ч посылают экстренное извещение по установленной форме в органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор (независимо от места проживания больного). ЛПО, изменившая или уточнившая диагноз, в течение 12 ч подает новое экстренное извещение в органы, осуществляющие госсанэпиднадзор по месту выявления заболевания, указав первоначальный диагноз, измененный (уточненный) диагноз, дату установления уточненного диагноза и результаты лабораторного исследования. В случае подозрения на профессиональное заболевание бруцеллезом медицинский работник ЛПО, в которой впервые заподозрен профессиональный характер данного заболевания, заполняет экстренное извещение по установленной форме («Извещение об установлении предварительного диагноза острого или хронического профессионального заболевания») и не позднее 12 ч с момента обращения больного направляет это извещение в органы, осуществляющие госсанэпиднадзор. Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у), история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у). Каждый случай заболевания бруцеллезом подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного
1.5. Экстренное извещение ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» Роспотребнадзора	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальное ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» Роспотребнадзора по телефону или письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания в городе, 24 ч — в сельской местности
1.6. Изоляция	Госпитализация проводится по клиническим показаниям (тяжелые и среднетяжелые формы, рецидивы заболевания), так как больной человек не является источником инфекции и не представляет эпидемической опасности.

Продолжение

Продолжение табл. 7.6

Мероприятие	Содержание
	В соответствии с «Федеральным стандартом объема медицинской помощи, оказываемой больным бруцеллезом» длительность госпитализации составляет 26 дней для больных острыми формами заболевания и 30 дней — хроническими
1.7. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.8. Выписка	Проводится на основании клинических данных о выздоровлении (стойкой ремиссии)
1.9. Диспансерное наблюдение	Диспансерным профилактическим осмотрам с обязательным серологическим обследованием при поступлении на работу и не реже 1 раза в год подлежат контингенты, подвергающиеся риску заражения бруцеллезом. При проведении медицинского осмотра в обязательном порядке проводится серологическое обследование работников на бруцеллез. На территориях, благополучных по бруцеллезу сельскохозяйственных животных (в течение 5 лет), серологическое обследование людей проводят один раз в два года. Лица с положительными и сомнительными результатами серологических реакций без клинических проявлений подлежат тщательному обследованию врачом-инфекционистом два раза в год с обязательным лабораторным исследованием сыворотки крови на бруцеллез и при необходимости специалистами по профилю выявленной патологии. Профилактические медицинские осмотры животноводов следует проводить через 1–2 мес. после окончания массового окота и отела животных (обычно II квартал), работников предприятий по переработке сырья и продуктов животноводства — через 1–2 мес. после массового забоя скота (не позднее III квартала). Лица, временно привлекаемые к уходу за животными и к переработке сырья и продуктов животноводства, обследуются через 1–2 мес. после сезонных работ
2. Мероприятия, направленные на механизм заражения	
2.1. Санитарно-гигиенические и ограничительные мероприятия	При выявлении случаев заболевания бруцеллезом сельскохозяйственных животных специалисты ветеринарной службы информируют органы, осуществляющие госсанэпиднадзор. Хозяйство (населенный пункт) объявляют неблагополучным и вводят ограничения, организуются мероприятия по защите людей от заражения возбудителем бруцеллеза и по оздоровлению неблагополучного пункта. Проводится инструктаж работников, занятых уходом за больными животными и подозрительными в качестве источника инфекции о соблюдении требований безопасности, использовании средств индивидуальной защиты (СИЗ). Всех работников обеспечивают достаточным количеством средств личной гигиены, СИЗ, уборочного инвентаря, дезинфицирующими средствами, эффективными в отношении возбудителя бруцеллеза, и надлежащими условиями для соблюдения противоэпидемического режима, личной гигиены, приема пищи и отдыха. По условиям ограничения запрещаются: провоз (прогон) животных через неблагополучную территорию, ввоз на эту территорию восприимчивых к бруцеллезу животных, перегруппировка животных внутри хозяйства без разрешения главного ветеринарного врача хозяйства; использование больных (положительно реагирующих) бруцеллезом животных и полученного от них приплода для воспроизводства стада; продажа населению в целях откорма или выращивания животных, содержащихся на неблагополучных фермах; совместный выпас, водопой и иной контакт больных животных и поголовья неблагополучных стад со здоровыми животными; вывоз сена и соломы за пределы неблагополучного хозяйства. Животных всех видов, положительно

Мероприятие	Содержание
	реагирующих на бруцеллез, немедленно изолируют и в течение 15 дней сдают на убой без откорма и нагула независимо от их племенной ценности, возраста, состояния беременности. При выявлении в индивидуальных хозяйствах положительно реагирующего на бруцеллез поголовья или больных животных органы и учреждения Роспотребнадзора уточняют список лиц, занимающихся уходом за животными, а также употреблявших животноводческую продукцию, полученную от больного поголовья (в т.ч. контактных лиц), дают предписания по проведению медицинского обследования; проводят инструктаж с индивидуальными владельцами по соблюдению мер профилактики заражения бруцеллезом при уходе за больным и положительно реагирующим на бруцеллез поголовьем животных. Убой, переработка животных, положительно реагирующих на бруцеллез и продуктов их убоя, осуществляется на мясоперерабатывающих предприятиях, получивших разрешение от органов, осуществляющих государственный ветеринарный и санитарно-эпидемиологический надзор. К приему, транспортировке и убою положительно реагирующих на бруцеллез животных, разделке туш и переработке сырья, получаемого от них, допускаются только постоянные (закрепленные приказом), прошедшие соответствующий инструктаж работники предприятия, вакцинированные против бруцеллеза и не имеющие медицинских или иных регламентированных Санитарными правилами СП 3.1.7.2613-10 «Профилактика бруцеллеза» противопоказаний
2.2. Дезинфекционные мероприятия	Молоко от коров, положительно реагирующих на бруцеллез, обеззараживают кипячением или переработкой на масло топленое — сырец. Кипяченое молоко разрешается использовать на пищевые цели, при этом поставка его в лечебно-профилактические, детские и школьные учреждения не допускается. Молоко (сливки) от нереагирующих коров неблагополучного стада обеззараживают при температуре 70 °С в течение 30 мин или при температуре 85–90 °С в течение 20 с или кипячением. Для дезинфекции в хозяйствах применяют 20% взвесь свежегашеной извести, взвесь или осветленный раствор хлорной извести, содержащей 2% активного хлора, препарат ДП-2, 2% горячий раствор едкого натра, 3% горячий раствор каустифицированной содопоташной смеси, 2% раствор формальдегида, 5% горячий раствор кальцинированной соды, 0,5% раствор глутарового альдегида, 5% раствор технического фенолята натрия, растворы нейтрального гипохлорита кальция, тексанита, содержащие 3% активного хлора. Для аэрозольной дезинфекции очищенных и герметически закрытых помещений в отсутствие животных применяется 40% водный раствор формальдегида. Поверхностный слой почвы дезинфицируют 3% раствором формальдегида или дустом тиазона. Навоз, постилку и остатки корма от животных, больных или подозрительных по заболеванию и в заражении бруцеллезом, уничтожают или обеззараживают. Хозяйственное использование навоза от этих животных допускается только после предварительного его обеззараживания
3. Мероприятия в отношении лиц, имеющих аналогичный риск заражения	
3.1. Выявление	В ходе эпидемиологического обследования выявляются лица, находившиеся в равных с заболевшим бруцеллезом условиях заражения. Устанавливаются контакты с больным (подозреваемым) животным, контаминированным сырьем животного происхождения, употребление контаминированных пищевых продуктов
3.2. Клинический осмотр	Выявив лиц, имевших возможность заразиться в очаге, необходимо организовать и проконтролировать проведение их клинико-лабораторного обследования на бруцеллез. Клинический осмотр проводится врачом территориальной ЛПО

Продолжение

Окончание табл. 7.6

Мероприятие	Содержание
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняются: • дата и характер контакта с больным (подозреваемым в качестве источника инфекции) животным; • контаминированные продукты и дата их употребления в пищу; • профессия контактировавших лиц и их участие в уходе за больными (подозреваемыми) животными, убое, переработке сырья животного происхождения
3.4. Медицинское наблюдение	Все работники хозяйства, где обнаружены больные люди или животные, а также владельцы больных (подозрительных) животных и члены их семьи подлежат медицинскому наблюдению в течение 21 дня с обязательной ежедневной термометрией. Контактные температурящие или подозрительные на заболевание бруцеллезом лица подлежат обязательному бактериологическому обследованию на бруцеллез
3.5. Лабораторное обследование	Лабораторное обследование контактных лиц включает комплекс иммунологических реакций на бруцеллез (Хеддльсона, Райта, ИФА). Лабораторное исследование целесообразно повторить через 3 мес. Лица с положительными реакциями на бруцеллез подлежат повторному серологическому обследованию и углубленному клиническому осмотру
3.6. Экстренная профилактика	В целях экстренной профилактики заболевания 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)
3.7. Санитарное просвещение	Обучение населения мерам профилактики бруцеллеза. Разъяснительная работа с профессиональными контингентами и другими группами повышенного риска заражения
4. Ветеринарно-санитарные мероприятия	
4.1. Оздоровление неблагополучных очагов по бруцеллезу животных	При установлении диагноза «бруцеллез» ветеринарная служба совместно с санитарно-эпидемиологической службой разрабатывают проект решения о наложении ограничений и план оздоровления хозяйства от бруцеллеза. Ограничительные мероприятия касаются содержания животных из неблагополучных по бруцеллезу хозяйств и территорий; заготовки кормов, использования пастбищных участков и непроточных водоемов на неблагополучных территориях; использования больных (положительно реагирующих) бруцеллезом животных для животноводческих целей. Животных эпидемиологически значимых видов, положительно реагирующих на бруцеллез, абортировавших или имеющих другие клинические признаки болезни, немедленно изолируют от другого поголовья и в течение 15 дней сдают на убой. Трупы животных, абортированные плоды подлежат немедленному уничтожению или утилизации. Остальное поголовье скота, бывшее в контакте с больными животными, подвергается двукратному серологическому обследованию с интервалом 30 дней. Поголовье животных, у которого выявлены отрицательные результаты серологического исследования, подлежит иммунизации противобруцеллезными вакцинами согласно инструкций по их применению
4.2. Оздоровление от бруцеллеза животных в хозяйствах граждан	Если заболевание установлено у крупного рогатого скота, все поголовье скота в данном населенном пункте исследуют на бруцеллез серологическим методом до получения двукратного (подряд) отрицательного результата по всему стаду и при отсутствии новых случаев заболевания животных стадо считают оздоровленным от бруцеллеза. При выявлении больных бруцеллезом овец или коз все неблагополучное поголовье животных этих видов подлежит немедленному убою. В данном населенном пункте всех овец и коз, принадлежащих другим индивидуальным владельцам, исследуют на бруцеллез серологическим методом (розбенгал-проба или РА и РСК, реакция длительного связывания комплемента — РДСК) до по-

Мероприятие	Содержание
	лучения двукратного (подряд) отрицательного результата и при отсутствии новых случаев заболевания поголовье животных считают благополучным по бруцеллезу. При установлении бруцеллеза у свиней все неблагополучное свинопоголовье, содержащееся в хозяйстве данного владельца, подвергают убою. В районах, областях, краях и республиках со значительным распространением бруцеллеза крупный и мелкий рогатый скот, принадлежащий населению, в целях профилактики может быть иммунизирован противобруцеллезными вакцинами согласно инструкций по их применению

Список литературы

1. Бруцеллез у взрослых: Клинические рекомендации. — URL: http://nnoi.ru/uploads/files/protokoly/Brucellez.pdf (дата обращения 03.03.2016 г.).
2. *Вершилова П.А., Чернышова М.И., Князева Э.Н.* Патогенез и иммунология бруцеллеза. — М. : Медицина, 1974. — 272 с.
3. Доклад ФАО по животноводству и охране здоровья животных. № 8. Рим. Италия. Региональное совещание по борьбе с бруцеллезом в Центральной Азии и Восточной Европе. Опубликован в 2015 г. — URL: http://www.fao.org/publications/card/en/c/4ac37332-2a83-4c3f-8e30-0f1769df5b9/ (дата обращения 08.07.2016 г.).
4. *Желудков М.М.* Бруцеллез в России: современная эпидемиология и лабораторная диагностика : дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.30. — М., 2009. — 263 с.
5. Инфекционная заболеваемость в Российской Федерации. Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека (официальный сайт). — URL: http://www.rospotrebnadzor.ru/epidemiologic_situation (дата обращения 04.07.2016 г.).
6. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 396–406.
7. *Исаев А.Н.* Эпидемиологические особенности бруцеллеза в Республике Дагестан на современном этапе : автореф. дис. … канд. мед. наук. — Саратов, 2006. — 23 с.
8. *Калиновский А.И.* Бруцеллез в Восточной Сибири и на Дальнем Востоке (теоретические и прикладные аспекты эпидемиологии, микробиологии и профилактики) : автореф. дис. … д-ра мед. наук. — Иркутск, 2006. — 47 с.
9. Лабораторная диагностика опасных инфекционных болезней. Практическое руководство / под ред. акад. РАМН Г.Г. Онищенко, акад. РАМН В.В. Кутырева. — 2-е изд., перераб. и доп. — 2013. — М. : Шико. — 560 с.
10. *Лямкин Г.И.* Бруцеллез в регионе Северного Кавказа (эпидемиология, природная очаговость, лабораторная диагностика) : автореф. дис. … д-ра мед. наук. — Саратов, 1995. — 57 с.
11. *Лямкин Г.И., Пономаренко Д.Г., Худолеев А.А. и др.* Эпидемическая ситуация по бруцеллезу в Российской Федерации и государствах — участниках Содружества Независимых Государств // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. — 2016. — № 1. — С. 68–74.
12. МУ 1.3.2569-09. Организация работы лабораторий, использующих методы амплификации нуклеиновых кислот при работе с материалом, содержащим микроорганизмы I–IV групп патогенности. Методические указания.

13. МУ 3.1.7.1189-03. Профилактика и лабораторная диагностика бруцеллеза людей. Методические указания.
14. МУ 3.1.7.1189-03. Профилактика и лабораторная диагностика бруцеллеза людей. Методические указания. — М. : Федеральный центр Госсанэпиднадзора Минздрава России, 2003. — 58 с.
15. МУК 4.2.2495-09. Определение чувствительности возбудителей опасных бактериальных инфекций (чумы, сибирской язвы, холеры, туляремии, бруцеллеза, сапа и мелиоидоза) к антибактериальным препаратам. Методические указания.
16. МУК 4.2.3010-12. Порядок организации и проведения лабораторной диагностики бруцеллеза для лабораторий территориального, регионального и федерального уровней. Методические указания.
17. *Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И.* и др. Инфекционные болезни и эпидемиология. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2003. — 816 с.
18. Приказ Минздравсоцразвития России от 27 декабря 2011 г. № 1664н «Об утверждении номенклатуры медицинских услуг», зарегистрирован в Минюсте 24 января 2012 г., регистрационный № 23010.
19. Приказ Минздравсоцразвития России от 23 июля 2010 г. № 541н «Об утверждении Единого квалификационного справочника должностей руководителей, специалистов и служащих, раздел «Квалификационные характеристики должностей работников в сфере здравоохранения», зарегистрирован в Минюсте РФ 25 августа 2010 г., регистрационный № 18247.
20. Приказ Минздравсоцразвития России от 31 января 2012 г. № 69н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослым больным при инфекционных заболеваниях», зарегистрирован в Минюсте РФ 4 апреля 2012 г., регистрационный № 23726.
21. Руководство по вакцинопрофилактике особо опасных инфекций (раздел «Вакцинопрофилактика бруцеллеза») / под ред. проф. И.В. Борисевича, проф. И.В. Дармова. — Киров: ООО «Кировская областная типография», 2011. — С. 74–79.
22. СП 1.3.3118-13. Безопасность работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности).Санитарно-эпидемиологические правила.
23. СП 3.1.085-96. Санитарные правила. ВП 13.3.1302-96. Ветеринарные правила. Профилактика инфекционных болезней, профилактика и борьба с заразными болезнями, общими для человека и животных. Бруцеллез.
24. СП 3.1.7. 2613-10. Профилактика бруцеллеза. Санитарно-эпидемиологические правила.
25. Федеральный закон Российской Федерации от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (Собрание законодательства Российской Федерации. — 2011. — № 48. — Ст. 6724).
26. Федеральный закон Российской Федерации от 29 ноября 2010 г. № 326-ФЗ «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации».
27. *Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я.* Лекции по инфекционным болезням. — М. : Медицина, 2007. — 1032 с.
28. *Akcakus M., Esel D., Cetin N. et al.* Brucella melitensis in blood cultures of two newborns due to exchange transfusion // Turk. J. Pediatr. — 2005. — Vol. 47. — P. 272–274.

29. *Corbel M.J.* Brucellosis in Humans and Animals: FAO, OIE, WHO. — 2006. — Available: http://www.who.int/csr/resources/publications/Brucellosis.pdf. (дата обращения — 30.06.2016).
30. *Ertem M., Kurekci A.E., Aysev D. et al.* Brucellosis transmitted by bone marrow transplantation // Bone Marrow Transplant. — 2000. — Vol. 26. — P. 225–226.
31. *Galinska E.M., Zagorski J.* Brucellosis in humans — etiology, diagnostics, clinical forms // Ann. Agric. Environ. Med. — 2013. — Vol. 20 (2). — P. 233–238.
32. *Le Flèche P., Jacques I., Grayon M. et al.* Evaluation and selection of tandem repeat loci for a Brucella MLVA typing assay // BMC Microbiol. — 2006. — Vol. 6. — P. 9.
33. *Meltzer E., Sidi Y., Smolen G.* et al. Sexually Transmitted Brucellosis in Humans // Clin. Infect. Dis. — 2010. — Vol. 51. — P. 12–15.
34. *Mesner O., Riesenberg K., Biliar N. et al.* The Many Faces of Human-to-Human Transmission of Brucellosis: Congenital Infection and Outbreak of Nosocomial Disease Related to an Unrecognized Clinical Case // Clin. Infect. Dis. — 2007. — Vol. 45. — P. 135–140.
35. *Queipo-Ortuno M.I., Colmenero J.D., Baeza G. et al.* Comparison between LightCycler Real-Time Polymerase Chain Reaction (PCR) Assay with Serum and PCR — Enzyme-Linked Immunosorbent Assay with Whole Blood Samples for the Diagnosis of Human Brucellosis // Clin. Infect. Dis. — 2005. — Vol. 40. — P. 260–264.
36. *Skendros P., Pappas G., Boura P.* Cell-mediated immunity in human brucellosis // J. Microbes. Infect. — 2011. — Vol. 13 (2). — P. 134–142.
37. *Skendros P., Boura P.* Immunity to brucellosis // J. Rev. Sci. Tech. — 2013. — Vol. 32 (1). — P. 137–147.
38. *Varon E., Cohen R., Bouhanna C.A. et al.* Brucellosis in a 3 month-old infant // Arch. Fr. Pediatr. — 1990. — Vol. 47. — P. 587–590.
39. *Vierucci A., Varone D.* Brucellar infection in an infant from maternal contagion // Riv. Clin. Pediatr. — 1963. — Vol. 71. — P. 235–241.
40. *Young E.J.* An Overview of Human Brucellosis // Clin. Infect. Dis. — 1995. — Vol. 21. — P. 283–290.

7.4. Кампилобактериозы

Кампилобактериозы (*Campylobacteriosis*) — группа зоонозных инфекций, вызываемых бактериями семейства *Campylobacteriaceae*, основным местом локализации которых в организме человека является желудочно-кишечный тракт, характеризующаяся симптомами интоксикации, преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта, а у маленьких детей и ослабленных людей нередко протекающая в виде генерализованного (септического) процесса.

Подозрительный случай кампилобактериоза — случай ОКИ, сопровождающийся лихорадкой, диареей (по типу гастроэнтерита/энтероколита), болями в животе; случай ОКИ у работников животноводческих или птицеводческих хозяйств (в первую очередь контакт с абортировавшим животным, работа в племенном хозяйстве, контакт с павшими животными и птицей).

Вероятный случай кампилобактериоза — случай ОКИ у работников неблагополучных по кампилобактериозу животноводческих и птицеводческих хозяйств,

птицеперерабатывающего предприятия (особенно при контакте с абортировавшим животным, павшими животными или птицами, работе в племенном хозяйстве).

Подтвержденный случай кампилобактериоза — случай ОКИ, лабораторно подтвержденный выделением из клинического материала культуры рода *Campylobacter* (бактериологическим методом) и/или обнаружением специфических фрагментов ДНК бактерий рода *Campylobacter* (молекулярно-генетическим методом).

Коды по МКБ-10

A04.5	Кампилобактериоз

Краткие исторические сведения. Возбудитель заболевания впервые был обнаружен у больных диареями *Т. Эшерихом* в 1884 г. Бактерии, которые в настоящее время относят к роду *Campylobacter*, были идентифицированы в 1909 г., однако от людей эти микроорганизмы удалось выделить только в 1947 г., в этом же году *Р. Винсентом* была доказана возможность циркуляции кампилобактерий в крови больного. В 1972 г. появилось сообщение о том, что эти микроорганизмы нередко можно выделить из фекалий. Этиологическую значимость микроорганизмов в развитии энтеритов у людей отметила *Э. Кинг*. С начала 80-х гг. XX в. отечественные и зарубежные исследователи обратили внимание на достаточно высокий уровень диарейных заболеваний населения, вызванных кампилобактериями. С тех пор накоплены обширные данные о биологии возбудителей и их значении в медицине и ветеринарии. Существенный вклад в изучение кампилобактериозов внесла разработка методов лабораторной диагностики, пригодных для рутинного определения этих микроорганизмов.

Этиология. Возбудители кампилобактериозов — микроаэрофильные грамотрицательные подвижные споронеобразующие бактерии, относящиеся к семейству *Campylobacteriaceae*. Кампилобактеры представлены спиральными, S-образными, U-образными или изогнутыми тонкими грамотрицательными палочками. При культивировании более 48–72 ч, неблагоприятных условиях культивирования и хранения образуют сферические формы.

В настоящее время в состав семейства *Campylobacteriaceae* входят три рода: *Campylobacter*, *Arcobacter* и *Helicobacter*. Род *Campylobacter* включает 18 различных видов и подвидов, род *Arcobacter* — 3 вида, род *Helicobacter* — 24 вида бактерий.

Наибольшее значение в патологии человека имеют *C. jejuni*, *C. coli*, *C. lari* и *C. fetus*. Первые три вида объединены в группу *C. jejuni*. Реже диареи у человека вызывают *C. hyointestinalis*, *C. upsaliensis*, *C. sputorum* подвида *sputorum*. Подавляющее большинство случаев кампилобактериоза у детей и взрослых вызывает *C. jejuni*. Значительное число случаев генерализованных и септических форм внекишечного кампилобактериоза вызывает *C. fetus* подвида *fetus*. Из 24 видов хеликобактер три вида способны вызывать поражения у человека — *H. pylori*, *H. fennelliae*, *H. cinaedi*. Из трех видов *Arcobacter* клиническое значение имеют *A. cryaerophilus group 1B* и *A. butzleri*.

Основные свойства. Обладают выраженной подвижностью благодаря наличию полярно расположенного жгутика на одном или обоих концах клетки. Подавляющее большинство видов кампилобактеров являются микроаэрофильными бактериями и требовательны к условиям культивирования (пониженное содержание кислорода — 5–7%, повышенное содержание углекислого газа — 10%). Оптимум pH — 6,2–8,7, температурный диапазон роста на питательных средах колеблется от 15 до 42 °С.

Антигенная структура. Антигенная структура кампилобактерий представлена тремя термостабильными О- и семью термостабильными К-антигенами (оболочечными). У имеющих жгутики клеток доказано наличие Н-антигена. Поверхностные антигены представлены термостабильными липополисахаридами и термолабильными, кислоторастворимыми белковыми фракциями, выявляемыми, как и жгутиковые антигены, в реакции агглютинации (около 90 серотипов). Основное значение для серотипирования имеют термостабильные О-антигены.

Факторы патогенности. Кампилобактеры характеризуются высокой адгезивной и инвазивной активностью, быстрой колонизацией верхних отделов тонкого кишечника человека. Важнейшими факторами адгезии являются жгутики и специфические поверхностные адгезины. Патогенные свойства также связаны с активной подвижностью, хемотаксисом, со способностью образовывать термостабильный эндотоксин, энтеро- и цитотоксины.

Устойчивость в окружающей среде. Сроки сохранения кампилобактерий на различных объектах внешней среды весьма вариабельны и зависят от сочетания температуры и влажности. Так, при 4 °С в воде, почве, молоке, продуктах животного происхождения, фекалиях микроорганизмы сохраняют жизнеспособность в среднем около трех недель; при температуре 18–25 °С в воде до 12–24 ч, в почве, сене, подстилке, навозе, помете — от 7 до 30 дней; при более высоких температурах — в течение нескольких часов. В сточных водах возбудители выживают до 10 сут. В замороженных продуктах кампилобактерии способны сохраняться в течение нескольких месяцев. В гниющем материале разрушаются быстро. Повышение температуры, снижение влажности воздуха и высыхание субстрата приводят к гибели микробов. Кампилобактерии чувствительны к высушиванию, длительному воздействию прямого солнечного света, губителен для них контакт с кислородом воздуха (аэрация), пребывание при низких температурах (ниже 30 °С, а для аркобактеров ниже 15 °С). При нагревании до 60 °С бактерии погибают через 1 мин; кипячение и хлорирование воды вызывает быструю их гибель. Кампилобактерии высокочувствительны к дезинфектантам: хлорсодержащим препаратам, фенольным соединениям, формалину и 70% этиловому спирту.

Кампилобактеры чувствительны к эритромицину, левомицетину, стрептомицину, канамицину, малочувствительны к пенициллину, устойчивы к сульфаниламидам и триметоприму.

Резервуар и источник инфекции. Инфицированные животные и птицы, реже люди — больные и бактерионосители.

Возбудители кампилобактериоза широко циркулируют среди теплокровных животных, которые не только являются носителями, но и болеют кампилобактериозом, а также среди рептилий, рыб, моллюсков. Кампилобактерии группы *C. jejuni* обнаруживаются у многих видов диких, домашних животных и птиц (*табл. 7.7*). Основным резервуаром следует считать сельскохозяйственных животных и птиц, дополнительными — больных людей и домашних животных, диких и городских птиц, грызунов. Значительная часть поголовья сельскохозяйственных животных (крупный рогатый скот, овцы, свиньи) в различных странах мира инфицированы кампилобактериями. Зараженность свиней достигает 66–69%, крупного рогатого скота — до 93%, мелкого рогатого скота — до 33%. Среди сельскохозяйственных птиц высокие уровни зараженности отмечаются у кур и цыплят (до 89%), уток (до 88%),

Таблица 7.7

Клинические формы кампилобактериоза и природные резервуары инфекции в зависимости от вида возбудителя

Вид кампилобактерий	Природный резервуар	Клинические формы инфекции
Campylobacter jejuni	ЖКТ диких и домашних животных или птиц	Гастроэнтериты
Campylobacter fetus subs. fetus	ЖКТ и мочеполовая система овец и крупного рогатого скота	Бактериемия, мертворождения
Campylobacter hyointestinalis	ЖКТ свиней	Проктит, диарея
Campylobacter coli	ЖКТ диких и домашних животных или птиц	Гастроэнтерит
Campylobacter lari	ЖКТ чаек	Диарея, бактериемия
Campylobacter upsaliensis	ЖКТ диких и домашних животных или птиц	Диарея
Campylobacter concisus	Ротовая полость	Болезни периодонта
Campylobacter sputorum subs. sputorum	Ротовая полость	Диарея, кожные поражения
Campylobacter fetus	Ротовая полость	Поражения периодонта; выделяют из зубных каналов, а также из испражнений при болезни Крона

индеек (до 70%), гусей (до 52%). Роль диких животных и птиц в распространении инфекции менее значима, однако установлено, что доля зараженных птиц достигает 25–40% среди голубей, 45–83% — среди грачей и 90% — среди ворон. Кампилобактерии также выделяются от чернозобых казарок, чаек, воробьев, скворцов, пингвинов и черных дроздов. Помимо перечисленных животных и птиц, микроорганизмы рода *Campylobacter* были выделены от кроликов, обезьян, а также животных, длительное время содержавшихся в зоопарках. Носителями патогенных для человека кампилобактеров могут быть и другие животные, в частности дикие и синантропные грызуны, в том числе содержащиеся в лабораторных условиях крысы линии Вистар, 10% которых инфицированы кампилобактериями.

В естественных условиях чаще заболевают крупный рогатый скот и овцы, реже — свиньи, козы и куры.

Основной источник возбудителей (*C. fetus ssp. venerealis*, *C. fetus ssp. fetus* и *C. jejuni*) инфекции при кампилобактериозе крупного рогатого скота — зараженные быки-производители, у которых микробы пожизненно сохраняются в криптах слизистой оболочки препуциального мешка, в семенниках, придатках и выделяются со спермой, препуциальной слизью и секретом предстательной железы. Опасны также больные коровы, выделяющие кампилобактерий в течение 3–10 мес. с истечениями из половых органов, с мочой, с абортированным плодом, плодными оболочками, околоплодными водами и молоком.

Основным источником возбудителя кампилобактериоза овец служат абортировавшие овцематки, выделяющие возбудителя с околоплодными водами, последами, плодами и влагалищными истечениями во внешнюю среду в течение 4 мес. Часть переболевших овец может остаться скрытыми бактерионосителями до 1–1,5 лет, когда кампилобактерии заселяют слизистые оболочки кишечника и желчного пузыря, выделяясь с фекалиями.

В распространении возбудителя кампилобактериоза свиней наибольшее значение придается хрякам-производителям и свиноматкам, выращенным в неблагополучном стаде, клинически здоровым, но являющимся длительное время бактерионосителями.

Наибольшую эпидемиологическую опасность для человека представляют куры, крупный рогатый скот, свиньи и овцы, особенно бессимптомные бактерионосители, которые выделяют возбудителей в окружающую среду в течение длительного периода (несколько месяцев и даже лет). В связи со сравнительно низкой вирулентностью кампилобактерий группы *C. jejuni* и относительно высокой инфицирующей дозой источником возбудителя для человека являются в первую очередь больные животные, от которых возбудители попадают в организм человека при употреблении в пищу массивно контаминированных продуктов. Значительно реже источниками возбудителей инфекции могут быть домашние собаки и кошки, причем не только больные с диарейным синдромом, но и носители (инфицированность до 50%, бродячих — до 100%).

Источниками кампилобактерий для здоровых людей могут быть также больные люди и бактерионосители, но их роль в распространении инфекции невелика. Выделение кампилобактерий в больших количествах с фекалиями людей продолжается длительно (в течение 6–7 нед., а по данным некоторых исследователей — до 9–12 мес.) и после наступления клинического выздоровления. Особую опасность бактериовыделители представляют, если они работают в пищеблоках больниц, школ и ДДУ. Так, описаны ситуации, когда источником острого гастроэнтерита среди детей оказались работники пищеблока, здоровые бактерионосители *C. jejuni*. Вместе с тем прямая передача кампилобактерий от человека человеку происходит редко.

Механизм передачи возбудителя. Среди животных возбудитель инфекции распространяется с помощью контактного и фекально-орального механизма передачи. Механизм заражения человека — фекально-оральный.

Пути передачи возбудителя. Передача возбудителя инфекции среди животных происходит в основном половым путем — при естественном спаривании или искусственном осеменении. Возможно контактное и алиментарное заражение телят от больных коров. Факторами передачи возбудителя могут быть непродезинфицированные акушерские инструменты, одежда обслуживающего персонала, подстилка и др.

Заражение здоровых животных происходит также алиментарным путем. Резервуарами и переносчиками возбудителя болезни могут быть свиньи, собаки, лисицы и дикие птицы (вороны, сороки, чайки, скворцы), поедающие инфицированные плоды и последы и выделяющие возбудитель с калом в течение 30–40 дней. Возбудитель кампилобактериоза *C. jejuni* передается от бактерионосителей с пометом и быстро распространяется по всему поголовью. Болезнь проявляется в виде спорадических случаев или небольших эпизоотий. Зараженность молодняка животных выше, чем взрослых особей, в то же время среди птиц наблюдается обратная зависимость, т.е. инфицированность возрастает с возрастом.

Основной путь передачи кампилобактерий здоровым людям — пищевой (через мясные и молочные продукты, овощи, фрукты), с которым связано большинство групповых заболеваний и крупных вспышек. Инфицирование наступает при употреблении недостаточно термически обработанного мяса, зараженного прижизненно или при разделке. Наиболее часто пищевой путь передачи реализуется при

употреблении в пищу недостаточно хорошо термически обработанных цыплят-бройлеров, а также свинины и продуктов из нее (котлеты, студни и т.п.). Одним из важных факторов передачи возбудителей является непастеризованное и некипяченое молоко, приведшее к возникновению ряда вспышек кампилобактериозного энтерита, в том числе весьма крупных с вовлечением в эпидемический процесс до 3,5 тыс. человек.

Определенное значение имеет и водный путь передачи возбудителей, с которым связаны очень крупные вспышки кампилобактериозного энтерита в различных странах. Кампилобактерии часто находили в воде рек, озер, прудов, ручьев, куда они попадали, вероятно, с фекалиями больных людей и животных, пометом птиц.

Возможен бытовой путь передачи возбудителя, особенно при инфицировании новорожденных, беременных и пожилых. Заболевание может возникнуть при прямом контакте с больными животными в процессе ухода за ними во время отелов и ягнения.

Инфицированные или больные женщины могут передавать кампилобактеров плоду трансплацентарно, при родах или в постнатальный период. Доказаны факты внутрисемейной передачи инфекции, в том числе матерям от больных детей, новорожденным во время родов или в постнатальном периоде от инфицированных или больных матерей. Описано развитие кампилобактериоза после переливания крови, гемодиализа.

Инкубационный период составляет от шести часов до 11 дней (в среднем два–пять дней).

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании клинических признаков болезни, результатов лабораторного исследования и эпидемиологического анамнеза. Основу составляет обнаружение бактерий в испражнениях, крови и других биологических жидкостях. Бактерии прихотливы к условиям культивирования. Обычно их выращивают на селективных питательных средах с кровью, дополненных различными ингибиторами роста сопутствующей бактериальной флоры. Оптимум pH — 6,2–8,7, температуры — 42 °С. Атмосфера культивирования должна содержать не менее 10–17% CO_2. Также определяют специфические АТ в РСК, РПГА, ИФА, РКА и иммунофлюоресцентным методом, однако сроки достоверного нарастания титров АТ (2-я нед.) снижают диагностическую ценность серологических методов. В настоящее время для лабораторной диагностики кампилобактериоза широко используется метод ПЦР, позволяющий в короткие сроки получить результаты исследования, обладающий высокой чувствительностью и специфичностью.

Лабораторные исследования биоматериала от больных осуществляют лаборатории, организации, структурные подразделения, имеющие разрешительные документы на выполнение работ с микроорганизмами III–IV групп патогенности в установленном порядке.

Материалом для исследований служат:

- нативные испражнения, ректальные смывы, промывные воды желудка, рвотные массы от больных и лиц, подозрительных на заболевания;
- трупный материал — экссудаты, кусочки органов (печень, селезенка, кишечник и др.);
- продовольственное сырье и продукты животного происхождения, вода и другие объекты окружающей среды.

Подтверждение диагноза кампилобактериоза осуществляется на основании результатов исследований биоматериала с применением следующих лабораторных методов: бактериологического (выделение чистых культур кампилобактерий) и молекулярно-генетического (выявление специфических фрагментов ДНК кампилобактерий).

Формы инфекции:

- гастроинтестинальная (кишечный кампилобактериоз) с преимущественным вовлечением различных отделов ЖКТ в виде энтерита (4–12%), энтероколита, гастроэнтероколита и колита (81–93%);
- генерализованная (септическая);
- хроническая;
- субклиническая.

Гастроинтестинальная форма — наиболее распространенный вариант инфекции, которая примерно в 85% вызывается *C. jejuni* и в 15% — *C. coli*. Заболевают главным образом дети (83%) и молодые люди до 35 лет. В клинически выраженных случаях заболевание начинается остро с лихорадки, интоксикации и развития диарейного синдрома. Примерно у 40% больных диарея развивается спустя сутки и более от возникновения начальных симптомов, что характеризуется рядом авторов как продромальный период.

При легком течении клинические проявления заболевания сохраняются не более суток, а по характеру они практически не отличимы от других диарей, в частности вирусных. Очевидно, что большая часть таких больных не обращаются за медицинской помощью и, следовательно, не может быть полностью учтена.

При среднетяжелом течении, как правило, отмечаются лихорадка с повышением температуры до 38–40 °С, сопровождающаяся в первые сутки ознобами, потливостью; интоксикация, наиболее характерные признаки которой общая слабость, головокружения, головные боли, ломота в костях и суставах, недомогание, реже миалгии.

Поражение ЖКТ характеризуется развитием диареи с частотой стула до пятишести, реже десяти и более раз в сутки. Стул обильный, водянистый, окрашенный желчью. В стуле визуально отмечается примесь слизи, а иногда крови. Вместе с тем при копрологическом исследовании в испражнениях в основном обнаруживается воспалительный экссудат, лейкоциты и эритроциты. Рвота и тошнота нетипичны и встречаются у небольшого числа больных. В подавляющем большинстве случаев диарея сопровождается схваткообразными болями в животе. Болевой синдром может продолжаться от нескольких часов до десяти и более дней и иногда предшествует развитию диареи.

При пальпации живота отмечается болезненность в околопупочной области, а также по ходу кишечника, иногда распространенное умеренное напряжение мышц живота, не сопровождающееся, однако, симптомами раздражения брюшины. Спазм и болезненность сигмовидной кишки, а также ложные позывы нехарактерны.

Показатели водно-солевого обмена у взрослых больных остаются в пределах физиологических колебаний. У детей при среднетяжелом течении возможны нарушения водно-солевого равновесия, требующие коррекции.

При тяжелом течении, которое наблюдается у 3–4% больных, отмечается выраженная интоксикация, на высоте которой может развиться делирий, явления

менингизма или судороги (у маленьких детей). Возникает выраженный энтероколит с профузной слизистой или кровянистой диареей, а также резкий болевой синдром со стороны живота, требующий исключения хирургической патологии или язвенного колита. При клинических и лабораторных исследованиях отчетливо определяется комплекс признаков дегидратации, а также нарушений функции сердечно-сосудистой системы, печени, поджелудочной железы и почек.

Генерализованная (септическая) форма кампилобактериоза обычно вызывается *C. fetus, иногда C. coli*. Подобные случаи заболеваний регистрируются нечасто (менее 2%). Однако роль кампилобактерий в развитии внекишечных форм инфекции в настоящее время пересматривается. Полагают, что целенаправленные исследования лихорадящих больных, особенно с диареей, на кампилобактериоз позволяют уточнить истинную частоту и участие *C. jejuni/coli* в развитии генерализованных форм инфекции.

Развитие генерализованного процесса чаще наблюдается у детей первых месяцев жизни, пожилых людей и у ослабленных взрослых. Заболевание варьирует от транзиторной бактериемии и локализованной инфекции до фульминантного сепсиса с различными органными поражениями. Постоянный признак — выраженная стойкая лихорадка (до 40 °С и выше) с большими суточными размахами, повторные ознобы, профузные поты, истощение, анемизация. Часто это сопровождается выраженными диспептическими явлениями, диареей, гепатоспленомегалией. Вместе с тем кишечные проявления могут лишь предшествовать развитию генерализованной инфекции и в дальнейшем не стать ведущими, а на первый план выступает клиника органных поражений (менингит, эндокардит, гепатит, плеврит и др.). Поэтому в диагностически сложных случаях, особенно при отсутствии адекватного ответа на проводимую терапию, целесообразны бактериологические исследования в целях обнаружения кампилобактерий как возможной причины заболевания.

Хронические формы кампилобактериоза, связанные с персистенцией кампилобактеров в организме, стали все чаще описываться при иммунодепрессивных состояниях, в частности в сочетании с ВИЧ-инфекцией. Течение этих форм вялое, без острой фазы и во многом напоминает хрониосепсис. В отдельных ситуациях это сопровождается периодически возникающими диспептическими расстройствами, неустойчивым стулом, наблюдаются кератиты и конъюнктивиты. Во время обострений могут развиваться органные поражения, как и при генерализованной форме. У женщин часто в процесс вовлекаются половые органы, что приводит к выкидышам и бесплодию.

Субклиническая (бессимптомная) форма кампилобактериоза в основном выявляется в очагах инфекции при целенаправленных исследованиях. Возбудитель обнаруживается в фекалиях клинически здоровых людей. При этом в сыворотке крови определяется нарастание специфических антител.

Дифференциальная диагностика. Гастроинтестинальную форму кампилобактериоза следует отличать от других острых кишечных инфекций (что клинически крайне затруднительно), а также от хирургических заболеваний органов брюшной полости. Иногда формированию подозрения на кампилобактериоз помогает возникновение признаков реактивного артрита или экзантемы через 1–3 нед. после начала диареи. Генерализованную форму необходимо дифференцировать от септических состояний различной этиологии, менингитов, пневмонии. Хроническая форма

заболевания требует дифференциальной диагностики с бруцеллезом, иерсиниозами, токсоплазмозом.

Разнообразие клинических проявлений существенно осложняет диагностику кампилобактериоза, особенно в спорадических случаях, поскольку до сих пор отсутствуют описания симптомов, строго специфичных для данного заболевания, и требуется его обязательное лабораторное подтверждение. Тем не менее заподозрить кампилобактериоз вполне возможно при тщательном учете эпиданамнеза (контакт с животными, групповой характер заболевания, сезонность с преобладанием в летне-осенний период), при сопоставлении характера, выраженности, последовательности и продолжительности отдельных симптомов, а также при достаточной настороженности врача в отношении вероятности данного заболевания.

Описаны приступы сильных болей в животе, вызывающие подозрение на острый аппендицит, холецистит, перитонит. У большинства таких больных (что подтверждено лапаротомией) выявляется воспаление тощей и подвздошной кишок в сочетании с мезаденитом, который сходен с брюшнотифозным.

В связи с трудностью клинической дифференциальной диагностики окончательный диагноз кампилобактериоза ставят только после его подтверждения бактериологическим исследованием.

Лечение. При развитии гастроинтестинальной формы заболевания по типу гастроэнтерита или энтерита ограничиваются назначением симптоматических средств; необходимость этиотропной терапии относительна, поскольку в таких случаях заболевание склонно к самоограничению. Этиотропное лечение назначают при колитическом варианте гастроинтестинальной формы, генерализованной и хронической формах кампилобактериоза, а также всегда у больных с отягощенным преморбидным фоном. Этиотропная терапия включает макролидов. Препараты резерва — фторхинолоны, препараты второго ряда — линкозамиды, доксициклины. Дозы этих препаратов зависят от возраста пациентов, курс лечения не менее 7 дней. Нередко требуются повторные курсы этиотропных средств или смена препаратов при их малой клинической эффективности, что может быть связано с нарастающей резистентностью кампилобактеров к антибиотикам, в частности к эритромицину.

Прогноз. При неосложненных формах инфекции благоприятный. При неосложненном течении болезни длительность лихорадки и интоксикации составляет три–пять дней, клиническое выздоровление в большинстве своем наступает к шестому–девятому дню. Кампилобактеры в повторных бактериологических исследованиях чаще обнаруживаются до шестого дня болезни, у больных с сопутствующей патологией со стороны ЖКТ — до двух недель.

Осложнения развиваются сравнительно редко. При тяжело протекающей генерализованной инфекции осложнения связаны с формированием абсцессов в различных органах и возможным развитием ИТШ. Осложнения чаще возникают при тяжелом течении болезни и среди лиц группы риска. При наличии тяжелых сопутствующих заболеваний возможно развитие угрожающих жизни осложнений, таких как массивное кишечное кровотечение, перитонит, псевдомембранозный колит, токсический мегаколон.

В числе более редких осложнений отмечены реактивный артрит, поражения поджелудочной железы, синдром Гийена–Барре, узловатая эритема, синдром Рейтера.

В 20–25% возможны рецидивы заболевания. Чаще они возникают к пожилых лиц, маленьких детей, а также у нелеченых больных.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей высокая, особенно детей до 2 лет. Клиническая картина болезни может варьировать от бессимптомного носительства до тяжелых поражений, что во многом определяет состояние резистентности макроорганизма, и прежде всего иммунного статуса. Материнские АТ не подавляют колонизацию бактериями кишечника новорожденных.

Характер и продолжительность постинфекционного иммунитета при кампилобактериозе недостаточно изучены. Очевидно, он носит типоспецифический характер.

Факторы риска. Употребление в пищу недостаточно термически обработанного мяса, уход за больными животными и птицей, нарушения иммунного статуса, сердечно-сосудистые заболевания, диабет, неспецифические поражения желудочно-кишечного тракта.

Проявления эпидемического процесса. Кампилобактериозы распространены повсеместно, встречаются на всех континентах. Распространение инфекции вызвано интенсификацией животноводства, возросшей международной и национальной торговлей животными, кормами, продуктами животного происхождения. Кампилобактериозы составляют от 5 до 14% всех регистрируемых фактов кишечных инфекций и считаются одной из ведущих кишечных инфекций человека. Наряду с сальмонеллезом кампилобактериозы занимают второе по значимости место в структуре вспышечной заболеваемости.

Инфицирование, как правило, происходит по месту жительства больного, у горожан — при поездках в сельскую местность. Однако во многом заражение кампилобактериозами происходит во время зарубежных поездок; это заболевание является одной из наиболее частых этиологических форм «диареи путешественников».

Спорадические случаи заболеваний кампилобактериозами характеризуются отсутствием или слабой выраженностью диарейного синдрома. Внекишечные формы кампилобактериозов, как правило, характеризуются спорадической заболеваемостью и только редко формируют небольшие вспышки (например, в больницах среди маленьких детей). Распространение инфекции отмечают в 20–40% семейных очагов кампилобактериозов, причем чаще всего происходит инфицирование детей от больных взрослых (особенно детей младшего дошкольного возраста). Семейные вспышки развиваются и при заражении нескольких членов семьи от домашнего животного — носителя кампилобактерий. Известны также случаи заражения взрослых от своих детей.

Вместе с тем отмечено большое количество случаев кампилобактериозов, развивающихся по типу эпидемических вспышек. Описаны очень крупные эпидемические вспышки (пищевые, молочные, водные) с вовлечением в эпидемический процесс сотен и даже тысяч больных. Такие вспышки развиваются, когда факторами передачи возбудителей служат массивно контаминированные пищевые продукты или загрязненная питьевая вода.

Среди заболевших кампилобактериозами преобладают лица, проживающие в сельской местности и имеющие частые и тесные контакты с сельскохозяйственными животными, играющими ведущую роль как естественные резервуары кампилобактерий.

Особенностями эпидемического и эпизоотического процессов при кампилобактериозе являются увеличение циркуляции возбудителей среди кур и связанное с этим повышение значимости сельскохозяйственных птиц как источника инфекции для людей. В экономически развитых странах заражение инфекцией связано главным образом с инфицированным куриным мясом, в развивающихся странах — с водой.

В странах с незначительными сезонными колебаниями температуры воздуха и количества атмосферных осадков заболеваемость кампилобактериозами в течение года остается в основном относительно стабильной. В странах умеренного климата заболевание регистрируют в течение всего года, с подъемом заболеваемости в летне-осенние месяцы, характерным для большинства диарейных заболеваний. Характер сезонности может быть различным у городских и сельских жителей. В сельской местности заболеваемость заметно растет в первые месяцы года (возможно, это обусловлено особенностями содержания животных в зимний период), тогда как среди городского населения наибольшее число заболеваний приходится на III квартал года. Его рост начинается в мае, достигает максимального уровня в июне–августе. В дальнейшем отмечается постепенное снижение количества больных с минимумом в декабре каждого года.

Кампилобактериозами болеют люди всех возрастов, но наиболее часто дети от 1 года до 7 лет. Увеличивает риск инфицирования грудных детей ранний переход на искусственное вскармливание. Описаны факты госпитального кампилобактериоза среди новорожденных. В то же время кампилобактериозные энтериты нередко наблюдаются и у взрослых людей в возрасте от 30 до 50–55 лет. Среди взрослых чаще, чем среди детей, регистрируется «диарея путешественников» кампилобактериозной этиологии, что связано с более интенсивными миграциями взрослых людей. Некишечные формы кампилобактериозов в подавляющем большинстве своем наблюдаются у взрослых в возрасте 35–70 лет; кампилобактериозные септицемии также чаще наблюдаются у взрослых, а не у детей. В значительной мере это обусловлено развитием некишечных форм кампилобактериозной инфекции на патогенетически отягощенном фоне (наличие сопутствующих заболеваний, снижение иммунобиологической резистентности и др.).

Важными социальными факторами, влияющими на распространенность кампилобактериоза, считаются санитарно-гигиенические условия жизни, национальные привычки и характер питания населения.

Эпидемиологический надзор. Эпидемиологический надзор осуществляется в соответствии с требованиями Санитарно-эпидемиологических правил СП 3.1.7. 2816-10 «Профилактика кампилобактериоза среди людей».

Государственный санитарно-эпидемиологический надзор за кампилобактериозами представляет собой постоянное наблюдение за эпидемическим процессом, включая слежение за заболеваемостью населения (анализ заболеваемости кампилобактериозами по территориям, возрастным и социально-профессиональным группам населения, факторам риска), биологическими свойствами и экологическими особенностями возбудителей, выделенных от людей, животных, из сырья и пищевых продуктов, из воды и других объектов окружающей среды, оценку эффективности проводимых мероприятий и прогнозирование.

Учитывая, что ведущая роль среди источников инфекции принадлежит птицам и животным, необходимо тесно координировать работу медицинских и ветеринарных служб по организации эпидемиологического и эпизоотологического надзора.

Профилактические мероприятия. Профилактика и борьба с кампилобактериозом человека и животных регламентированы санитарными и ветеринарными правилами. Меры профилактики кампилобактериозов в животноводстве и птицеводстве осуществляются совместно санитарной и ветеринарной службой.

Основу профилактики составляют ветеринарно-санитарные мероприятия, направленные:

- на предупреждение инфицирования животных и птиц, контроль качества кормов, соблюдение правил содержания животных и птиц в хозяйствах и фермах, проведение вакцинопрофилактики, лечебных и истребительных мер среди больных животных;
- предупреждение контаминации кампилобактериями продовольственного сырья и пищевых продуктов как в процессе их производства, переработки, транспортировки, хранения, так и на всех этапах реализации населению;
- предотвращение попадания возбудителей в готовые пищевые продукты и воду;
- обеспечение качества воды в водоисточниках и распределительных сетях;
- соблюдение требований по содержанию открытых водоемов;
- соблюдение требований по очистке сточных вод от птицеводческих и животноводческих хозяйств;
- соблюдение требований по обеспечению условий труда в животноводческих и птицеводческих хозяйствах;
- обеспечение содержания, эксплуатации, соблюдения противоэпидемического режима лечебно-профилактических, в первую очередь акушерских стационаров, детских дошкольных и других организаций.

Предупреждение контаминации кампилобактериями пищевых продуктов при их производстве и предотвращение перекрестной контаминации продукции возбудителем при последующей переработке, транспортировке, хранении, реализации готовых блюд в сфере общественного питания обеспечивается соблюдением требований нормативных правовых документов в отношении содержания пищеблоков учреждений и предприятий, организаций торговли.

Профилактика кампилобактериозов на предприятиях пищевой и перерабатывающей промышленности включает правильную организацию убоя скота и птицы, предупреждение вторичной контаминации сырья, бактериологический контроль продукции, выполнение гигиенических требований, дезинфекционных и дератизационных мероприятий, соблюдение режимов обработки мяса, молока и других продуктов.

Проводится обследование на кампилобактериоз лиц, трудоустраивающихся на предприятия общественного питания и торговли, при профилактических осмотрах, а также при возникновении среди них острых кишечных заболеваний. Необходимо соблюдение правил приема, хранения и реализации продуктов питания, кулинарной обработки пищевых продуктов, особенно температурного режима; санитарно-гигиенических требований, дезинфекционных и дератизационных мероприятий.

В целях профилактики госпитального кампилобактериоза следует проводить бактериологическое обследование всех больных, поступающих в инфекционные стационары с острыми кишечными заболеваниями независимо от диагноза, всем больным соматических стационаров при выявлении у них симптомов дисфункции кишечника.

Средства специфической профилактики для людей отсутствуют.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 7.8*).

Таблица 7.8

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больного	
1.1. Выявление	Осуществляется специалистами медицинских организаций при оказании всех видов медицинской помощи на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных. Обследованию на наличие возбудителей кампилобактериозов подлежат лица с клиникой острых кишечных инфекций (гастроэнтерит/энтероколит), протекающей в тяжелой и среднетяжелой клинических формах. Целенаправленное лабораторное исследование на эту группу микроорганизмов проводится: • при наличии симптомов гемоколита (кровь и слизь в испражнениях) у больного с острой кишечной инфекций любого возраста; • при наличии профессионального риска (работники неблагополучных по кампилобактериозу птицы и скота животноводческих и птицеводческих хозяйств, птицеперерабатывающих предприятий, работники, занимающиеся реализацией птицепродуктов) у больного с симптоматикой острых кишечных инфекций; • у больного с клиникой острой кишечной инфекции, имеющего эпидемиологическую связь с зарегистрированным очагом кампилобактериоза
1.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	Устанавливается возможность и степень контакта заболевшего с животным: • в результате профессиональной деятельности (работники животноводства, предприятий по переработке животного сырья, ветеринарные работники и т.д.); • при участии в сезонных работах с животными (окотная компания, массовый убой животных и т.д.); • контакт с животными личного хозяйства. Выясняется возможность употребления контаминированных продуктов
1.3. Диагностика	Проводится по клиническим, эпидемиологическим данным и результатам лабораторных исследований. Лабораторное обследование проводится в обязательном порядке среди всех больных с клиническим диагнозом или подозрением на кампилобактериоз. Медицинским работником, установившим диагноз ОКИ предположительно кампилобактериозной этиологии (с учетом клинических и эпидемиологических данных), производится забор клинического материала в день обращения больного в МО до начала этиотропного лечения. Диагноз устанавливается на основании клинических признаков болезни, результатов лабораторного исследования и эпидемиологического анамнеза
1.4. Учет и регистрация	Первичные документы для учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у), история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у). Индивидуальный учет инфекционного больного в МО и ФГУЗ «ЦГиЭ» ведется в журнале учета инфекционных болезней (ф. № 060/у)
1.5. Экстренное извещение	Информация о случае заболевания или подозрении на него передается ЛПО, поставившей диагноз, по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в ФГУЗ «ЦГиЭ» в течение 12 ч
1.6. Изоляция	Осуществляется на дому или в инфекционном стационаре. Больных, подозрительных на кампилобактериоз, изолируют из организованных коллективов. Больные с вероятным или подтвержденным диагнозом «кампилобактериоз» госпитализируются в стационар в зависимости от тяжести клинических про-

Продолжение

Продолжение табл. 7.8

Мероприятие	Содержание
	явлений по решению врача, установившего первичный диагноз. Обязательна госпитализация работников пищевых и приравненных к ним предприятий
1.7. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.8. Выписка	Работники пищевых и приравненных к ним учреждений, дети, посещающие детские дошкольные учреждения, школы-интернаты, летние оздоровительные учреждения; дети до 2-летнего возраста, беременные женщины выписываются после клинического выздоровления и однократного бактериологического исследования испражнений с отрицательным результатом. Прочие категории больных, включая лиц профессиональных групп риска, выписываются после полного клинического выздоровления и нормализации всех показателей функционального состояния организма переболевших. Необходимость лабораторного обследования перед выпиской определяется врачом-инфекционистом
1.9. Диспансерное наблюдение	За реконвалесцентами устанавливается диспансерное наблюдение в течение одного месяца после выписки, которое включает в себя проведение трех клинических осмотров (на 10-й, 20-й и 30-й день) с оценкой общего состояния, жалоб, характера стула и проведения термометрии. Работники пищевых и приравненных к ним предприятий, перенесшие гастроинтестинальную форму кампилобактериоза, подлежат диспансерному наблюдению в течение 1 мес. после выздоровления с 2-кратным бактериологическим обследованием (с 2–3-дневным интервалом) в конце срока наблюдения. В случае перенесенной системной формы кампилобактериоза срок диспансерного наблюдения составляет 3 мес. также с 2-кратным бактериологическим обследованием. Дети до 2-летнего возраста подлежат диспансерному наблюдению в течение 1 мес. с ежедневным осмотром стула. Дети, посещающие организованные коллективы, подлежат диспансерному наблюдению в течение 1 мес. Бактериологическое обследование проводится по назначению врача-педиатра (при подозрении на рецидивирующее течение заболевания) или эпидемиолога (с учетом эпидемиологической ситуации)
1.10. Порядок допуска в организованные коллективы и к работе	Переболевшие острыми формами кампилобактериоза работники отдельных профессий, производств и организаций, дети, посещающие детские общеобразовательные учреждения, школы-интернаты, летние оздоровительные учреждения (ЛОУ), а также взрослые и дети, находящиеся в закрытых учреждениях с круглосуточным пребыванием, допускаются на работу и к посещению этих учреждений после выписки из стационара или лечения на дому на основании справки врача о выздоровлении при наличии отрицательного результата лабораторного обследования. В случае положительного результата бактериологического обследования курс лечения повторяется. При положительных результатах обследования после повторного курса лечения устанавливается диспансерное наблюдение с переводом на другую работу, не связанную с производством, транспортировкой и реализацией пищевых продуктов, а также с уходом за животными (по согласованию с ветеринарным врачом)
2. Мероприятия, направленные на механизм заражения	
2.1. Дезинфекционные мероприятия	Проводится, как при острых кишечных инфекциях. В организованных коллективах обязательно проведение дезинфекции во всех помещениях пищеблока с обработкой инвентаря и оборудования. В эпидемическом очаге заключительную дезинфекцию выполняют специалисты организаций, имеющие право заниматься дезинфекционной деятельностью

Мероприятие	Содержание
2.2. Санитарно-гигиенические мероприятия	Проводится комплекс санитарно-гигиенических мероприятий, как при острых кишечных инфекциях. В рамках эпидемиологического расследования в целях выявления путей и факторов передачи инфекции проводят также лабораторное исследование остатков пищевого продукта или блюд, подозреваемых в качестве фактора передачи инфекции, исследование пищевого сырья, других объектов внешней среды. Для этих целей возможно применение экспресс-методик, зарегистрированных в установленном порядке
3. Мероприятия в отношении лиц, имеющих аналогичный с больным риск заражения	
3.1. Выявление	Устанавливаются лица (поименно или круг лиц), подвергшиеся риску заражения. Активное выявление больных и перенесших инфекционные заболевания за последний месяц среди членов семьи, в коллективе и среди обслуживающего персонала (обязательно работников пищеблока) методом опроса, осмотра и подворных (поквартирных) обходов с применением лабораторных методов исследований и с учетом клинико-эпидемиологических данных
3.2. Клинический осмотр	Осуществляется участковым врачом и включает опрос, оценку общего состояния, осмотр, пальпацию кишечника, измерение температуры тела. Уточняется наличие симптомов заболевания и дата их возникновения
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняются дата и характер общения с заболевшим, наличие подобных заболеваний по месту работы (учебы) общавшихся. Уточняются пищевой и географический анамнез
3.4. Медицинское наблюдение	В очагах кампилобактериозов за всеми лицами, имеющими аналогичный с больным риск заражения, устанавливают медицинское наблюдение в течение 7 дней с момента исключения подозреваемых продуктов и проведения комплекса санитарных и дезинфекционных мероприятий на пищеблоках. Медицинское наблюдение включает ежедневный опрос, осмотр, термометрию
3.5. Режимно-ограничительные мероприятия	Лица, общавшиеся с больным кампилобактериозом при оставлении его на дому, разобщению не подлежат, за ними устанавливают наблюдение в течение недели с посещением очага на 2-й, 5-й и 7-й день после выявления больного
3.6. Лабораторное обследование	Взятие материала от больных и подозрительных на заболевание, а также проб из объектов окружающей среды для лабораторных исследований. Обязательному лабораторному обследованию на кампилобактериоз в эпидемическом очаге подлежат выявленные больные с симптомами острых кишечных инфекций. Число обследуемых лиц и объем проводимых исследований определяется специалистом, отвечающим за организацию эпидемиологического расследования. Работники пищевых и приравненных к ним предприятий, дети, посещающие организованные коллективы, подлежат 1-кратному бактериологическому обследованию. При положительном результате — назначается курс лечения
3.7. Санитарное просвещение	Проводится медицинскими и ветеринарными работниками среди населения и включает ознакомление с мерами профилактики кампилобактериозов
4. Ветеринарно-санитарные мероприятия	
4.1. Оздоровление хозяйства. Режимно-ограничительные мероприятия на предприятиях (в хозяйствах), где сформировался очаг кампилобактериоза	На предприятиях по племенному делу и искусственному осеменению прекращают получение спермы от всех быков-производителей. Одновременно лечат больных и подозрительных по заболеванию животных. Предприятие объявляют благополучным по кампилобактериозу быков на основании трехкратного (с интервалом 10 дней) отрицательного результата бактериологических исследований спермы и препуциальной слизи по всей группе животных. В хозяйствах (фермах), неблагополучных по кампилобактериозу крупного рогатого скота, проводят только искусственное осеменение коров и телок. Быков данных хозяйств изолируют, исследуют на кампилобактериоз и подвергают лечебно-профилактическим обработкам. Коров и телок всех возрастов,

Продолжение ⇩

Окончание табл. 7.6

Мероприятие	Содержание
	быков-производителей и частный скот, находящийся в зоне неблагополучных ферм, вакцинируют. Отелы коров на фермах проводят только в родильных отделениях. Все абортированные плоды направляют в ветлабораторию для бактериологического исследования. Новорожденных телят содержат изолированно от взрослого скота. В летний период скот неблагополучных ферм переводят на лагерное содержание. В животноводческих помещениях проводят санитарную очистку, дезинфекцию и ремонт. Хозяйство (ферму, отделение) объявляют оздоровленным при выполнении всего комплекса профилактических и лечебно-оздоровительных мероприятий, если в течение 12 мес. не выделяют патогенные культуры кампилобактерий указанных видов и не выявляют животных с клиническими признаками заболевания. В хозяйствах (отарах), неблагополучных по кампилобактериозу овец, всех абортировавших, а также с признаками преждевременных родов овцематок немедленно выводят из отар и изолируют до завершения окота в отаре, подвергают лечению. Абортированные плоды, плодовые оболочки, последы, загрязненную подстилку и навоз собирают, а затем сжигают или обеззараживают дезинфицирующими средствами. Всех овец неблагополучного хозяйства (отары) иммунизируют вакциной против кампилобактериоза овец. Отару переводят на другие пастбищные участки, а пастбища, где находилась неблагополучная отара, карантинируют сроком на 2 мес. Хозяйство (отару) признают благополучным по кампилобактериозу при отсутствии у овец в течение 2 лет абортов кампилобактериозного происхождения. В птицеводческих хозяйствах при обнаружении кампилобактеров в различных биологических материалах и объектах внешней среды проводят механическую очистку и дезинфекцию технологического оборудования, поверхностей помещения, вентиляционной системы. При выборочном бактериологическом контроле кур, подлежащих убою (в количестве 15–20 голов от партии), инфицированность кампилобактериями не должна превышать 50%. При более высокой инфицированности куры, предназначенные для убоя, направляются на промышленную переработку. Введение запрета на использование продуктов животноводства, с которыми связано формирование очага и которые могут рассматриваться в качестве факторов передачи инфекции; приостановка деятельности предприятия (хозяйства), где сформировался очаг кампилобактериоза (по решению специалистов органов, уполномоченных осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор). Проведение внеплановых мероприятий по контролю за санитарно- эпидемиологическим состоянием организации (хозяйства, производства), с которыми связано формирование эпидемического очага. Введение усиленного надзора за системой водоснабжения, благоустройством территории и соблюдением противоэпидемического режима в организациях и учреждениях, вовлеченных в эпидемический процесс
4.2. Дератизационные мероприятия	При необходимости в очаге проводят работы по уничтожению грызунов

Гигиеническое воспитание населения. Гигиеническое воспитание населения — один из главных методов профилактики ОКИ различной этиологии, в том числе кампилобактериоза. Работники отдельных профессий, производств и организаций, связанных непосредственно с процессом производства, приготовления, хранения, транспортировки и реализации пищевых продуктов, водоподготовки, обязаны знать основные сведения о профилактике кишечных заболеваний (кампилобактериоза), которые должны входить в программу гигиенического обучения.

Гигиеническое обучение, воспитание населения по профилактике кампилобактериоза включает в себя организацию активной разъяснительной работы среди населения и представление подробной информации о кампилобактериозе, основных симптомах заболевания, мерах профилактики пищевого, водного и контактного пути передачи с помощью средств массовой информации, плакатов, бюллетеней, проведение индивидуальной беседы с пациентом и других методов, направленных на повышение уровня гигиенической культуры населения.

Гигиеническим обучением по профилактике кампилобактериоза, обусловленного прямым контактом с животными (носителями кампилобактерий), должно быть охвачено население, содержащее домашних животных и птиц в подсобных хозяйствах или квартирах.

Список литературы

1. *Бессарабов Б.Ф., Воронин А.А. и др.* Инфекционные болезни животных / под ред. А.А. Сидорчука. — М. : КолосС, 2007. — 671 с.
2. *Чайка Н.А., Хазенсон Л.Б., Бутцлер Ж.П. и др.* Кампилобактериоз. — М. : Медицина, 1988. — 352 с.
3. *Nachamkin J., Blazer M.J., Tomkins J.S. et al.* Campilobacter jejuni. Current Status and Future Trends // American Society for Microbiology. Washington D.C., 1992. — P. 1–300.
4. *Teylor D.N. and Blazer M.J.* Campilobacter infections // In: Bacter. Infections of Humans: Epidemiology and Control / Eds. A.S. Evans, P.S. Brachman. — Plenum Publishing Corp., NewYork, 1991. — P. 151–172.

7.5. Хеликобактериоз

Хеликобактериоз (*Helicobacter pylori*-инфекция, HP-инфекция) — инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, вызываемое возбудителями рода *Helicobacter* семейства *Campylobacteriaceae*, для которого характерно поражение желудка и двенадцатиперстной кишки, ведущее к развитию гастрита и язвенной болезни.

Коды по МКБ-10. Система МКБ-10 до сих пор считается ведущей статистической и классификационной основой здравоохранения в мире. Однако в силу недостаточности данных об этиологической роли инфекции *H. pylori* на момент разработки данной системы форма гастрита, ассоциированная с данной инфекцией, не была включена в классификационную сетку. Киотский консенсус усовершенствовал предложенную несколько ранее классификацию форм гастрита (2A) и дуоденита (2B) по МКБ-11ß, которая в настоящее время еще не утверждена и продолжает активно обсуждаться.

Краткие исторические сведения. В 1875 г. немецкие ученые обнаружили спиралевидную бактерию в слизистой оболочке желудка человека. Эта бактерия не росла в культуре (на известных в то время искусственных питательных средах), и это случайное открытие было в конце концов забыто. В 1899 г. польский профессор *Валерий Яворский* из Ягеллонского университета в Кракове, исследуя осадок

Таблица 7.9

Бактерии рода *Helicobacter* и источники их выделения

Helicobacter spp.	Хозяин	Локализация	Исследование
H. hepaticus	Кошки, собаки, мыши, крысы	Печень–желчный пузырь, кишечник	Ward J. (1994), Fox J. (1994), Ward J. (1996), Geistfeld J. (2003)
H. bilis	Кошки, собаки, мыши	Желчный пузырь–кишечник (нормофлора, колит), желчный пузырь–печень	Fox J. (1995), Frankein C. (1998), Shomer N. (1998)
H. rappini (Flexispira rappini)	Кошки, собаки, овцы, мыши	Кишечник–желудок, печень–кишечник (нормофлора)	SchaUer D. (1993), Milosavlievic T. (2001)
H. muridarum	Крысы, мыши, кошки, собаки	Кишечник (нормофлора, колит), желудок–кишечник	Queiroz D. (1992), Lee A. (1992)
H. rodentium	Крысы, мыши	Кишечник (нормофлора)	Shomer N. (1998), Geistfeld J. (2003)
H. trocontum	Крысы	Кишечник (нормофлора)	Geistfeld J. (2003)
H. cholecystus	Сирийские хомяки	Камни желчного пузыря	Franklin C. (1996)
H. cinaedi (H. westmeadii)	Сирийские хомяки, кошки, собаки, крысы, лисы, макаки-резус	Кишечник (нормофлора)–кишечник, желудок–кишечник	Gebhart C. (1989), Vandame P. (2001)
H. gonimani	Мыши	Кишечник	Robertson B. (2001)
H. canis	Собаки, бельгийские кошки	Печень, желудок–кишечник (диарея)	Stanley J. (1993), Fox J. (1996), Foley J. (1999)
H. pullorum	Куры	Печень, кишечник	Stanley J. (1994)
H. heilmannii (Gastrospirillum gominis)	Кошки, собаки, обезьяны	Желудок (нормофлора, гастрит), кишечник	Lee A. (1993), Stolte M. (1997), Fox J. (2001)
H. bizzozeronii	Кошки, собаки	Желудок (нормофлора, гастрит), кишечник	Hanninen M. (1996), Vandamme P. (2000)
H. pametensis	Птицы, свиньи	Желудок	Dewhist F. (1994), Hague M. (1995)
H. fennelliae	Собаки, обезьяны	Кишечник	Hague M. (1995)
H. canadensis	Человек	Кишечник	Hague M. (1995)
H. felis	Мыши, кошки, собаки	Желудок–желудок (нормофлора, гастрит)	Simmons J. (2000), Vandame P. (2000), Gestfeld J. (2003)
H. nemestrinae (Gastrospirillum gominis 1)	Макаки	Желудок (нормофлора)	Bonsdon M. (1991)
H. mustelae	Хорьки, норки	Желудок (аденокарцинома, MALT-лимфома), кишечник	Erdman S. (1997), Fox J. (1997)
H. acinonyx	Гепард	Желудок (нормофлора)	Vandamme P. (2000)
H. salomonis	Кошки, собаки	Желудок (нормофлора, гастрит)	Vandamme P. (2000)
H. aurati	Сирийские хомяки	Желудок	Patterson M. (2000)
H. mesocricetorum	Хомяки	Кишечник (нормофлора)	Simmons S. (2000)
H. pylori	Кошки	Гастрит	Esteves M. (2000)

из промывных вод желудка человека, обнаружил некоторое количество бактерий характерной спиралеобразной формы и назвал обнаруженную им бактерию *Vibrio rugula*. Он был первым, кто предположил возможную этиологическую роль этого микроорганизма в патогенезе заболеваний желудка. В 1974 г. профессор *И.А. Морозов* из Москвы обнаружил спиралевидные бактерии в материале больных после ваготомии во внутриклеточных канальцах клеток желудка, а также у больных язвой, которым не делали ваготомию. Однако способ выращивания этих бактерий не был известен микробиологам, и о найденных бактериях просто забыли почти на десять лет. Бактерия была вновь открыта в 1979 г. австралийским патологом *Робином Уорреном*, который затем провел дальнейшие исследования ее вместе с *Барри Маршаллом*, начиная с 1981 г. Уоррену и Маршаллу удалось выделить, изолировать этот микроорганизм из проб слизистой оболочки желудка человека и культивировать на искусственных питательных средах. Уоррен и Маршалл высказали предположение, что большинство язв желудка и гастритов у человека вызываются инфицированием этим микроорганизмом.

Медицинское и научное сообщество медленно и неохотно признавали роль этой бактерии в развитии язв желудка и двенадцатиперстной кишки и гастритов вследствие распространенного в то время убеждения, что никакой микроорганизм не в состоянии выжить сколько-нибудь длительное время в кислом содержимом желудка. Дальнейшие исследования, проведенные во многих странах, подтвердили роль этих бактерий в патогенезе рецидивирующих поражений желудка и двенадцатиперстной кишки и «желудочные» кампилобактерии были выделены в отдельный род *Helicobacter*.

В 2005 г. первооткрыватели медицинского значения бактерии Робин Уоррен и Барри Маршалл были удостоены Нобелевской премии по медицине.

Этиология. Выделенные из биоптатов больных антральным гастритом и язвенной болезнью спиральные и изогнутые бактерии первоначально были классифицированы как *Campylobacter pylori* на основе морфологической (изогнутые, подвижные, грамотрицательные микробы), физиологической (микроаэрофилы, асахаролитические, муколитические) и экологической (адаптированы к жизни в слизистой желудка) характеристик, но дальнейшие исследования таксономии *C. pylori* отчетливо показали значительные отличия их от рода *Campylobacter* по следующим параметрам: последовательности аминокислотных остатков в 5S и 16S РНК, составу дыхательных хинонов и высших жирных кислот клетки, структуре белков наружной мембраны, степени гомологии ДНК и особенностям чувствительности к антибиотикам. Все это позволило выделить новый микроорганизм в самостоятельный род семейства *Campylobacteriaceae*, получивший название *Helicobacter*. В настоящее время описано 24 вида хеликобактеров (*табл. 7.9*), некоторые из них ранее были известны под другими наименованиями; три вида способны вызывать поражения у человека — *H. pylori*, *H. fennelliae*, *H. cinaedi*.

В патологии человека наибольшее значение имеет *H. pylori*. Этот возбудитель несколько крупнее, чем кампилобактерии (2,5–4,5 мкм). *H. pylori* имеют спиралевидную форму, но при длительном культивировании (5–7 дней) они приобретают овоидную форму, 4–7 ее жгутиков расположены на одном конце, заканчиваясь утолщениями. Температурный оптимум роста +37 °С, диапазон температуры, при которой *H. pylori* могут расти, +33 … + 41 °С. Для культивирования наиболее пригодны кровяной и шоколадный агар, необходимы аэрофильные условия.

Основные свойства. При росте *H. pylori* образуется сероводород. Большинство штаммов обладают уреазной активностью, некоторые гемолитической. Способность выживать в кислом содержимом желудка обусловлена секрецией бактерией уреазы — фермента, расщепляющего мочевину с образованием аммиака. Аммиак нейтрализует соляную кислоту желудка и обеспечивает бактерии локальное поддержание комфортного для нее pH (около 6–7).

У *H. pylori* обнаружено множество различных ферментов (транспептидазы, кислая и щелочная фосфатазы, эстеразы, протеаза и др.), а также цитотоксический канцерогенный белок и другие вещества, вызывающие воспалительные, атрофические и деструктивные изменения слизистой оболочки желудка. Продукция хеликобактером разных экзотоксинов, в частности вакуолизирующего экзотоксина, вызывает вакуолизацию, повреждение и гибель клеток слизистой желудка. *H. pylori* имеют более высокое содержание гуанина и цитозина, чем кампилобактерии, отличаются от них они и по составу жирных кислот, биохимической активности, а также антигенной структуре.

Антигенная структура. Антигенная структура *H. pylori* изучена еще недостаточно, но уже доказана антигенная неоднородность, вариабельность этих бактерий. Данные о гетерогенности выделяемых штаммов *H. pylori* уже накапливаются в литературе. Имеются доказательства существования разных генотипов *H. pylori* которые, возможно, отличны по факторам вирулентности. В настоящее время изучается вопрос о возможности дифференциации различных штаммов *H. pylori* на основании их гетерогенности по факторам вирулентности.

Устойчивость в окружающей среде. Несмотря на свою лабильность в условиях искусственного культивирования, *H. pylori* способен выживать в охлажденной речной воде в течение нескольких дней. При образовании в неблагоприятных условиях сферических форм *H. pylori* может некоторое время сохраняться в различных субстратах. Имеются данные о возможности выживания *H. pylori* в зубном налете, слюне, рвотных массах и желудочном соке, в капельках слюны и слизи.

H. pylori чувствителен к метронидазолу, амоксициллину, кларитромицину, тетрациклину; однако в последние годы все чаще публикуются публикации о появлении антибиотикорезистентных штаммов бактерий.

Резервуар и источники инфекции. Хеликобактеры обитают в желудке человека, других млекопитающих и некоторых птиц (см. табл. 7.9). Представители этого рода могут быть ассоциированы с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Некоторые представители рода *Helicobacter* были выделены из желудков хорьков, собак, кошек и обезьян. Другие виды хеликобактеров были выделены из тонкой кишки, фекалий и печени людей и животных и были названы внепеченочными хеликобактерами (*enteruhepatic helicobacters*). Так, например, *H. canis* был выделен у собак и людей с диареей. *H. rappini* был выделен из крови у людей при бактериемии. *H. pullorum* был выделен из печени и фекалий цыплят и из фекалий при диарее у людей. Было также показано, что *H. fennelliae* и *H. cinaedi* ассоциированы с колитом, проктитом и могут быть выделены при бактериемии у людей с иммунодефицитом. У мышей *H. hepaticus* и *H. bilis* ассоциированы с хроническим и активным гепатитом и воспалительным процессом в желчном пузыре. *H. hepaticus* также может быть причиной развития рака печени у мышей. *H. cholecystus* был выделен из печени хомяков с холангиофиброзом и панкреатитом. *H. muridarum*, *H. rappini*, *H. trogontum*

и *H. rodentium* колонизируют тонкий кишечник грызунов. До сих пор остается открытым вопрос, могут ли бактерии рода *Helicobacter* при колонизации тонкой кишки оказывать на нее неблагоприятное воздействие. Однако *H. muridarum*, колонизируя желудок грызунов, может вызывать у них гастрит.

Источником инфекции для человека служат люди, инфицированные хеликобактериями, с клиническими признаками хеликобактериоза и здоровые бактерионосители. Последние могут стать источником распространения инфекции, оставаясь практически здоровыми на протяжении многих лет, десятилетий и даже всей жизни. Жизнеспособные штаммы *H. pylori* выделены из содержимого желудка, двенадцатиперстной кишки, пищевода, фекалий людей с активным гастритом и язвенной болезнью. Не исключается также участие и других приматов в эпидпроцессе, обсуждается, но подвергается сомнению роль домашних животных (свиньи, рогатый скот) и продовольственных продуктов из мяса и молока этих животных в передаче *H. pylori*. Высказывается предположение о возможности аутоинфицирования и реинфекции после успешной эрадикации возбудителя из желудка в связи с тем, что *H. pylori* может постоянно присутствовать в ротовой полости, в частности в составе зубного налета.

Механизм заражения людей — фекально-оральный.

Пути и факторы передачи. Пути распространения хеликобактериоза являются предметом дискуссий. Микроорганизм, малоустойчивый в окружающей среде, может передаваться в слюне и слизи. Важное значение в передаче инфекции от человека к человеку придается ороральному пути заражения, которое чаще происходит внутри семьи или других тесно общающихся групп, так как инфекция распространяется при использовании одной и той же посуды, несоблюдении правил гигиены, скученности проживания. Часто инфекция передается от матери к ребенку (через слюну, попавшую на соску, ложку и другие предметы). Существует мнение, что заразиться инфекцией можно даже при поцелуе.

Иногда возможно внутрибольничное заражение хеликобактериозом. Сегодня время получены четкие доказательства передачи *H. pylori*-инфекции от пациента к пациенту через медицинские инструменты (при гастроскопии и других видах инструментального исследования желудка и двенадцатиперстной кишки).

Высказываются предположения о наличии трансплацентарного пути передачи хеликобактерной инфекции, на что указывает обнаружение специфических антител к *H. pylori* в крови новорожденных детей, тем не менее это может быть связано с трансплацентарной передачей материнских антител.

Инкубационный период может существенно варьировать в зависимости от индивидуальных особенностей инфицированных, большинство которых остаются здоровыми в течение многих лет и даже на протяжении всей жизни. Механизм формирования патологического процесса более сложен, чем прямая причинно-следственная связь микроб–болезнь и *H. pylori*, по всей вероятности, является не единственной причиной язвенной болезни. Существует мнение, что *H. pylori* могут длительное время не проявлять своего действия и лишь при определенных благоприятных для них условиях активно размножаться и вызывать поражение желудка и двенадцатиперстной кишки. При экспериментальном заражении добровольцев инкубационный период составлял около 7 дней.

Формы патологического процесса. Инфекция *H. pylori* — наиболее распространенная бактериальная инфекция человека, приводящая к развитию хронического

активного гастрита различной тяжести у всех инфицированных лиц. На фоне гастрита повышается риск развития других *H. pylori*-ассоциированных заболеваний, включая язвенную болезнь и злокачественные поражения желудка. В целом для *H. pylori*-позитивных пациентов риск развития язвенной болезни в течение жизни составляет 10–20%, рака желудка — 1–2%, а MALT-лимфомы желудка — 0,1%. Эрадикация инфекции *H. pylori* приводит к регрессу воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка, заживлению эрозивно-язвенных повреждений и уменьшению и/или полному нивелированию диспептических симптомов. Помимо этого, эрадикационная терапия может способствовать профилактике развития других патологий, ассоциированных с инфекцией, включая язвенную болезнь и рак желудка.

Принято различать следующие формы HP-ассоциированных заболеваний:

- хронический гастрит;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- лимфома желудка низкой степени злокачественности (мальтома);
- рак желудка.

На сегодняшний день известно, что клиническая значимость HP-инфекции определяется ее ведущей ролью в формировании хронического гастрита, дуоденита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), MALT-(*mucosa-associated lymphoid tissue*)-лимфомы, а также аденокарциномы желудка. Несмотря на то что хронический гастрит развивается у всех инфицированных *H. pylori*, какие-либо клинические проявления имеются далеко не всего, более того, примерно 80% лиц остаются асимптоматичными. Важно, что именно хронический гастрит является наиболее существенным фактором риска развития более грозных *H. pylori*-ассоциированных заболеваний, перечисленных выше, склонных к формированию жизнеугрожающих осложнений. При этом хронический дуоденит, будучи одним из самых распространенных, если не самым распространенным заболеванием ДПК, а вместе с гастритом и всего желудочно-кишечного тракта, чаще всего остается в тени перечисленной выше патологии.

В 2015 г. состоялся Киотский консенсус, целью которого была систематизация накопленных за последние несколько лет данных об этиологии, тактике диагностики и лечения воспалительных изменений слизистой оболочки желудка и ДПК — гастрита и дуоденита. Экспертный совет широко обсуждал вопросы, связанные с актуализацией текущих систем классификации хронического гастрита, дуоденита, анализировал роль HP-инфекции в формировании и прогрессировании предраковых изменений слизистой оболочки желудка, а также возможности эрадикационной терапии в качестве метода канцеропревенции. Разработанная экспертным советом классификация, согласно которой выделяют *H. pylori*-ассоциированный гастрит и *H. pylori*-ассоциированный дуоденит, продолжает обсуждаться, в силу этого постоянно обновляется и не остается окончательным вариантом, одобренным ВОЗ.

Диагностика. Инфекция, ассоциированная с *H. pylori*, может быть диагностирована бактериологически, гистологически, серологически, биохимически и молекулярно-биологическими методами исследования (*табл. 7.10*).

Инвазивные методы требуют проведения биопсии слизистой оболочки желудка при эндоскопическом обследовании, неинвазивные не требуют биопсии. Прямые методы позволяют непосредственно выявить *H. pylori*, а косвенные — обнаружить последствия ее персистирования в организме.

Таблица 7.10

Методы лабораторной диагностики *Helicobacter pylori*-инфекции

Инвазивные методы	Неинвазивные методы
Бактериологический метод Гистологический метод Молекулярно-биологический метод (ПЦР) Фазово-контрастная микроскопия	Серологический метод Молекулярно-биологический метод (ПЦР) Уреазный дыхательный тест

Самым специфичным (100%) методом лабораторной диагностики *H. pylori* является бактериологический — выделение, идентификация возбудителя, определение его биологических свойств. Бактериологическому исследованию подлежат биоптаты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, полученные во время эндоскопического исследования в условиях строгой асептики; материал, резецированный по поводу язвенной болезни, взятый в области тела желудка, антрального отдела и луковицы двенадцатиперстной кишки.

Длительное персистирование *H. pylori* в организме человека приводит к накоплению специфических сывороточных антител, которые могут быть выявлены многими серологическими тестами. Серологические методы диагностики инфекции *H. pylori* и желудочной атрофии используются в клинической практике более 25 лет. К этим методикам относятся иммуноферментный анализ (ИФА) для диагностики инфекции *H. pylori*, а также сывороточные пепсиногены (I и II типа) и гастрин для диагностики атрофических изменений слизистой оболочки желудка и явлений гипоацидности.

Наиболее часто применяют ИФА, который позволяет выявить в сыворотке крови больных специфические антихеликобактерные иммуноглобулины классов G и A (чувствительность и специфичность достигает 80–90%). Оптимально сравнение титров специфических антител до лечения и через 2–3 мес. после его окончания. Твердофазный ИФА — один из наиболее распространенных методов серологических исследований хеликобактериоза как простой, чувствительный и специфичный тест, позволяющий диагностировать заражение без эндоскопического обследования. Обнаружение антител к *H. pylori* свидетельствует об инфицированности данным возбудителем и может указывать на хронический гастрит типа B, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Напряженность иммунного ответа, как правило, коррелирует с массивностью обсеменения слизистой оболочки желудка *H. pylori* и патоморфологической картиной процесса.

Специфичный и чувствительный тест для выявления *H. pylori*-инфекции — неинвазивный уреазный дыхательный тест (изучение состава выдыхаемого воздуха), основанный на том, что при наличии бактерии в желудке присутствует бактериальный фермент уреаза, тогда как у здорового человека уреаза в желудочно-кишечном тракте отсутствует.

Полимеразно-цепная реакция дает возможность идентифицировать видоспецифичный для *H. pylori* фрагмент ДНК. Этот метод обладает высокой специфичностью. Материалом для него могут быть не только биоптаты, но и желудочный сок, зубной налет, смывы из ротовой полости.

Дифференциальный диагноз проводится с хроническим гастритом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, мальтомой, раком желудка, протекающими без инфицирования *H. pylori*.

Лечение. Показания к лечению хеликобактериоза учитывают степень необходимости назначения этиотропной (эрадикационной) терапии (ЭТ). Абсолютно бесспорным показанием к назначению этиотропной терапии служит язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки как в период обострения, так и в период ремиссии заболевания. Эрадикация (полное уничтожение бактерии *H. pylori* как вегетативной, так и кокковой форм) — основной критерий эффективности терапии.

Поскольку хронический поверхностный гастрит, ассоциированный с инфекцией *H. pylori*, может прогрессировать в более тяжелые формы гастрита, включая атрофический (с или без кишечной метаплазии), увеличивающий риск рака желудка, этиотропная терапия должна включаться в алгоритмы ведения этой группы пациентов в качестве способа канцеропревенции.

Лечение язвенной болезни должно быть комплексным и не ограничиваться этиотропной терапией. Адекватной считают терапию несколькими (3–4) препаратами разных классов. В настоящее время описано несколько десятков комбинаций противоязвенных средств, хотя принципы их сочетаний продолжают уточняться.

Среди антибиотиков предпочтение отдается макролидам; используют также пенициллины с расширенным спектром активности, производные нитроимидазола, тетрациклины. Необходимо отметить, что в России, как во всем мире, растет число резистентных к антибиотикам штаммов *H. pylori*. Типичные ошибки в лечении включают использование укороченных курсов, низких доз антибиотиков, недостаточное подавление желудочной секреции, что способствует снижению частоты эрадикации, появлению и широкому распространению антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов.

Прогноз. При своевременно начатом адекватном этиотропном лечении возможны полная санация, исчезновение признаков гастрита, стойкое рубцевание язв, нормализация кислотности.

Осложнения. Наиболее типично такое осложнение, как кровотечение (из язв). Возможны перфорация язв, нарушение проходимости пищи при рубцевании язв и образовании стенозов в антральном отделе. На фоне длительного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки могут развиваться заболевания соседних органов — поджелудочной железы, желчевыводящих путей (холецистит, дискинезия, панкреатит). Упорная боль заставляет больных ограничивать себя в питании, что может привести к истощению. Нередко на фоне заболевания возникает дисбактериоз.

Восприимчивость и иммунитет. Частота обнаружения специфических антихеликобактерных антител у взрослого населения варьирует от 70 до 90%; у детей показатели увеличиваются с возрастом (среди детей 5–10 лет — 25–30%, к 15 годам жизни — более 50%). Причины, по которым одни и те же штаммы *H. pylori* в одних случаях не «вредят» хозяину, а в других вызывают заболевания, до сих пор остаются неизвестными. Существуют мнения, в основе большинства которых лежит теория многофакторности развития язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Факторы риска. Наличие в семье больных хеликобактериозом и носителей *H. pylori*, неудовлетворительные санитарно-гигиенические условия жизни; проведение гастродуоденоскопических исследований; работа и лечение в гастроэнтерологических отделениях; возможно, характер питания.

Проявления эпидемического процесса. Гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки — наиболее частые хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, широко распространенные во всем мире. Открытие этиологической и патогенетической роли *H. pylori* при этих заболеваниях стало одним из важнейших достижений современной медицинской науки. Несмотря на доказанную многочисленными работами связь хеликобактерий с хроническим гастритом типа В, язвенной болезнью желудка и дуоденум, этот микроорганизм — далеко не единственная причина этой патологии. Проявления эпидемического процесса при заболеваниях, ассоциированных с *H. pylori*, до сих пор изучены недостаточно и продолжается активный научный поиск сведений, которые позволят определить эпидемиологические особенности этих инфекций.

Инфекция *H. pylori* — одна из самых распространенных инфекций человека, известных на сегодняшний день. Многочисленные эпидемиологические исследования доказали, что *H. pylori*-инфекции подвержено около 60% населения планеты. В странах с низким социально-экономическим статусом *H. pylori* выявляется с высокой частотой (до 90%) уже в детском возрасте, а к 30 годам *H. pylori* инфицировано почти все население. В экономически развитых странах идет постепенное нарастание инфицированности *H. pylori* с возрастом человека — у детей в 5–15%, а у взрослых в 20–65%. Разница в частоте встречаемости хеликобактерной инфекции в разных странах объясняется более строгим соблюдением гигиенических стандартов и широким использованием антибиотиков в развитых странах. Высокий уровень инфицированности населения стран с низким уровнем социально-экономического развития определяется прежде всего неудовлетворительными социально-экономическими условиями жизни в детстве. Факторами риска служат перенаселенность жилых помещений, общие кровати, отсутствие достаточного количества горячей воды.

Существует мнение, что на частоте инфицированности населения *H. pylori* могут отражаться и этнические различия. Так, при обследовании негритянского и испанского населения инфицированность *H. pylori* негритянского населения составила 76%, а белого — 26%. В Новой Зеландии среди выходцев из Танзании инфицированность *H. pylori* была 70%, из Самоа — 44%, а среди европейцев — 15%. Интересные результаты были получены при обследовании двух независимых групп населения в Папуа — Новая Гвинея. Так, у жителей побережья антитела против *H. pylori* были найдены в 2%, а у жителей горной части страны — в 20%. И все же значение этого фактора сейчас остается дискутабельным. Так, например, у детей-турок, проживающих на юге Турции, обсемененность *H. pylori* составила 72%, а проживающих в Германии — 64%.

Обсуждается также влияние характера питания на инфицирование *H. pylori*. По данным ряда авторов, у вегетарианцев *H. pylori* обнаруживается значительно реже, чем у людей, употребляющих мясную пищу, вместе с тем имеются сообщения, опровергающие это утверждение.

Эпидемиологический надзор. Надзор за хеликобактериозом должен включать проведение скрининговых эпидемиологических исследований в целях установления уровня инфицированности *H. pylori* разных возрастных, социальных, профессиональных и других групп населения в разнообразных регионах; частоты перехода инфицированности в манифестные формы заболевания, что позволит определить медико-социальное и экономическое значение этой инфекции.

Профилактические мероприятия. Принципы профилактики хеликобактериоза те же, что и при других инфекциях, — диагностика, санитарно-гигиенические мероприятия, санация. Официально утвержденного комплекса мероприятий и конкретных рекомендаций именно для этой инфекции в настоящее время нет. В первую очередь следует обращать внимание на снижение риска инфицирования, в том числе в гастроэнтерологических и эндоскопических отделениях. В последних необходимо строго соблюдать правила обработки эндоскопической аппаратуры.

Не менее важна профилактика хеликобактериоза в семейных очагах, особенно там, где есть пациенты с язвенной болезнью. В таких семьях существенно выше уровень заболеваемости детей манифестными формами хеликобактериоза.

Специфическая профилактика не разработана.

Противоэпидемические мероприятия не регламентированы.

Лиц с острым гастритом, вызванным *Helicobacter pylori*, госпитализируют в инфекционные отделения, с хроническими заболеваниями — в гастроэнтерологические или общетерапевтические стационары. Однако функции инфекционистов и гастроэнтерологов распределены пока неравномерно: патологией, вызываемой *H. pylori*, сейчас занимаются только гастроэнтерологи, тем более что о степени остроты процесса чаще всего говорить бывает очень сложно.

Выписывают переболевших по клиническим показаниям.

Список литературы

1. *Аруин Л.И. Helicobacter pylori* в этиологии и патогенезе гастрита и язвенной болезни // Архив патологии. — 1990. — Т. 52. — № 10.
2. *Исаков В.А.* Диагностика и лечение инфекции, вызванной *Helicobacter pylori*: IV Маастрихтское соглашение // Новые рекомендации по диагностике и лечению инфекции *H. pylori*. — Маастрихт IV (Флоренция). Best Clinical Practice. Русское издание. — 2012. — Вып. 2. — С. 4–23.
3. *Ломов С.Ю., Бардахчьян Э.А.* Ультраструктурные основы хронического хеликобактерного гастрита : монография. — Ростов-на-Дону: Диапазон-Плюс, 1999. — 237 с.
4. *Маев И.В., Андреев Д.Н. и др.* Эволюция представлений о дефиниции, классификации, диагностике и лечении гастрита, ассоциированного с инфекцией *Helicobacter pylori* // Фарматека. — 2016. — № 6. — С. 24–33.
5. *Циммерман Я.С.* Язвенная болезнь: актуальные проблемы этиологии, патогенеза, дифференцированного лечения // В кн.: Нерешенные и спорные проблемы современной гастроэнтерологии. — М. : МЕДпресс-информ, 2013. — С. 85–107.

7.6. Лептоспирозы

Лептоспирозы входят в группу острых зоонозных природно-очаговых инфекций с нетрансмиссивным механизмом передачи возбудителя. Синонимы: болезнь Вейля–Васильева, водная лихорадка, штутгартская болезнь и др. Представляют серьезную проблему для медицинского и ветеринарного здравоохранения многих стран.

Коды по МКБ-10

A27	Лептоспироз
A27.0	Лептоспироз желтушно-геморрагический
A27.9	Лептоспироз неуточненный

Краткие исторические сведения. История изучения лептоспирозной инфекции берет начало с клинического описания особой формы инфекционного гепатита, так называемой «инфекционной желтухи», и выделения ее в качестве самостоятельной нозологической формы немецким ученым *A. Weil* в 1886 г. и спустя два года в России учеником *С.П. Боткина Н.П. Васильевым*.

Возбудители лептоспирозов, описанные *A. Stimson* в 1907 г., впервые выделены от больных людей в 1914 г. в Японии (Inado, Ido, 1915) и практически одновременно в Германии (Uhlenhuth, Fromme, 1915). Вначале получили наименование *Spirochaeta icterohaemorrhagiae*, а впоследствии были выделены в самостоятельный род семейства спирохет — *Leptospira* (Noguchi, 1917).

Вскоре после этих открытий лептоспиры и лептоспирозы стали изучаться во многих странах мира, наиболее интенсивно в Японии, Германии, Голландии и России.

Первые факты заболевания лептоспирозом в СССР, подтвержденные выделением и идентификацией иктерогеморрагических лептоспир, описаны в Киеве *Б.Т. Базилевским* (1928, 1929). Он изолировал возбудителей той же серогруппы от местных серых крыс, установив тем самым источник инфицирования людей.

Летом 1927 г. *В.А. Башенин* наблюдал крупную эпидемическую вспышку инфекционного заболевания среди участников покосов в заболоченной пойме реки Дубны и выделил его в самостоятельную нозологическую форму — «водная лихорадка». Этиология этой вспышки была расшифрована в 1928 г. *С.И. Тарасовым* и *Г.П. Эпштейном*, которым удалось изолировать из крови больного водной лихорадкой оригинальных лептоспир — *Grippotyphosa*.

Как было установлено в последующие годы, лептоспиры серогруппы *Grippotyphosa* являются возбудителями «иловой» лихорадки в Германии и сходных заболеваний в ряде других стран.

В последующие десятилетия работами отечественных и зарубежных исследователей показано широкое распространение лептоспирозов среди диких и домашних животных, а также связь с ними заболеваний людей.

Этиология. Возбудители лептоспирозов людей и животных — спирохеты, относятся к виду *Leptospira interrogans* рода *Leptospira*, входящего в состав семейства *Leptospiraceae* порядка *Spirochaetales*. К роду *Leptospira* относят также непатогенных лептоспир-сапрофитов (вид *Leptospira biflexa*), средой обитания которых служит вода естественных или искусственных водоемов и влажная почва. Морфологически патогенные и свободноживущие формы лептоспир неотличимы, поэтому их дифференциация проводится на основе серологических, культурально-биохимических и генетических маркеров.

Типичная лептоспира представляет собой спиралевидное образование, обладающее характерной подвижностью. В жидких средах лептоспиры вращаются вдоль длинной оси и совершают возвратно-поступательные движения. В полужидких средах наблюдаются изгибание, буравящие и змеевидные движения. Концы лептоспир изогнуты в виде крючков, которые придают им своеобразный легкораспознаваемый вид.

Длина лептоспиры в среднем составляет 6–20 μm, а поперечник равен 0,1–0,16 μm. В зависимости от длины число завитков спирали достигает 20.

Лептоспиры — медленнорастущие аэробные микроорганизмы. Культивируются в средах, содержащих сыворотку, сывороточный альбумин или жирные кислоты с длинной цепью (14 или более атомов углерода). Утилизируют неорганические соли аммония как главный источник азота, а также пуриновые основания. Для их роста также необходимы тиамин (витамин B_1) и цианкобаламин (витамин B_{12}). Оптимальный рост лептоспир отмечается при pH 7,2–7,6, температурный оптимум — 28–30 °С.

Лептоспиры — типичные гидрофилы: в воде открытых водоемов сохраняют жизнеспособность от 7 до 30 и более дней, а во влажной почве — до 270 дней.

Патогенные лептоспиры отличает выраженное внутривидовое антигенное и генетическое разнообразие. Основной таксон — серовар. Всего в мире идентифицировано более 230 сероваров, объединенных в 25 серологических групп. На основании молекулярно-генетических различий патогенные лептоспиры отнесены к семи геномным видам и множеству генотипов.

Мировые данные заболеваемости людей и животных указывают на повсеместное распространение, а также выраженное эпидемическое и эпизоотическое проявление (в том числе и в России) возбудителей трех из семи известных геномных видов лептоспир: *L. interrogans*, *L. kirschneri* и *L. borgpeterseni*.

Резервуары и источники патогенных лептоспир. Дикие и домашние животные более ста видов могут служить резервуарными хозяевами лептоспир. Основные резервуары и источники возбудителя инфекции среди диких млекопитающих в природе — грызуны (серые полевки, мыши, крысы и другие виды) и насекомоядные (ежи, землеройки). В хозяйственных (антропургических) очагах эту роль играют домашние и сельскохозяйственные животные — собаки, свиньи, крупный рогатый скот, овцы, реже козы и лошади, а также пушные звери клеточного содержания — лисицы, песцы, нутрии

Непрерывность процесса циркуляции патогенных лептоспир в природе обеспечивается их способностью колонизировать извитые канальцы коркового слоя почек теплокровных хозяев, у которых формируется хроническое, часто пожизненное лептоспироносительство. У грызунов и насекомоядных лептоспирозная инфекция протекает бессимптомно, сопровождаясь выделением лептоспир с мочой.

Лептоспирозы у сельскохозяйственных животных и собак протекают остро, подостро или в форме хронического бессимптомного лептоспироносительства.

У взрослого крупного и мелкого рогатого скота, лошадей, и особенно свиней, лептоспирозы протекают преимущественно бессимптомно, но заболевание может сопровождаться нарушениями репродуктивной функции: абортами в последнем триместре беременности, рождением слабого или нежизнеспособного потомства и снижением продуктивности. У коров развиваются атипичные маститы, у лошадей — периодическая офтальмия и менингоэнцефалиты.

Независимо от течения инфекции и вида животного через 10–20 дней после заражения развивается лептоспироносительство длительностью от нескольких недель до 2 и более лет.

Больной человек считается «тупиком» для возбудителя инфекции и не имеет практического значения как его источник.

Механизм передачи. Пути и факторы передачи. Животные-лептоспироносители выделяют возбудителей во внешнюю среду с мочой, инфицируя воду открытых

водоемов, почву, пищевые продукты, корма и другие объекты внешней среды. В организм человека или животного они проникают через повреждения кожных покровов (даже невидимые) и неповрежденные слизистые оболочки полости рта, носа, глаз, желудочно-кишечного и мочеполового трактов. Основной путь передачи инфекции — водный, меньшее значение имеют контактный и пищевой. Заражение человека может происходить через воду пресных естественных и искусственных водоемов (при купании, рыбной ловле, питье воды и т.д.), при употреблении инфицированных лептоспирами пищевых продуктов, а также прямом контакте с больными животными.

Проявления эпидемического процесса. По оценкам ВОЗ, среднегодовые показатели заболеваемости людей лептоспирозами в мире в среднем составляют около 5 случаев на 100 тыс. населения (с колебаниями от 0,1 до 995 в зависимости от региона). Наибольшее эпидемическое проявление лептоспирозов отмечается в странах с тропическим и субтропическим климатом, где ежегодно регистрируются вспышки, охватывающие сотни и тысячи людей (Таиланд, Малайзия, Индия и др.).

Во многих странах лептоспирозы выявляются и регистрируются не полностью из-за сложности клинической и лабораторной диагностики этой инфекции и отсутствия возможности лабораторного подтверждения диагноза. Лептоспирозы относят к группе «незамечаемых» (*neglected*) инфекционных болезней. На их долю приходится до 20% лихорадок неизвестного происхождения в мире.

В Российской Федерации лептоспирозы продолжают оставаться в ряду распространенных зоонозных природно-очаговых инфекций, что обусловлено наличием почти на всех территориях природных, хозяйственных (антропургических) и городских очагов.

Продолжительный подъем заболеваемости лептоспирозами в России в 80–90-е гг. минувшего столетия сменился в начале века периодом относительной стабилизации, а в последние годы — резким снижением показателей. Согласно официальным данным, ежегодно на территории Российской Федерации регистрируется несколько сотен случаев среди людей, подтвержденных лабораторными методами (относительный показатель — 0,15–0,2 на 100 тыс. населения). На фоне спорадических регистрируются групповые случаи и вспышки, в основном «купальные». Низкие показатели или отсутствие регистрируемой заболеваемости людей на некоторых территориях при наличии природных и антропургических очагов, как правило, становятся следствием низкой выявляемости больных и недостатками дифференциальной диагностики. Снижению заболеваемости на отдельных гиперэндемичных по лептоспирозам территориях (например, в Краснодарском крае) способствовало внедрение в практику высокоэффективной вакцины нового поколения.

Лептоспирозам свойственна летне-осенняя сезонность, однако заболевания, связанные с профессиональным заражением или в домашних очагах (например, от собак), возможны в любое время года.

На территории Российской Федерации возбудителями лептоспирозов сельскохозяйственных животных и собак считаются лептоспиры серогрупп *Pomona*, *Tarassovi*, *Grippotyphosa*, *Sejroe*, *Icterohaemorrhagiae*, *Canicola*. В природных очагах установлена циркуляция лептоспир серогрупп *Grippotyphosa*, *Pomona*, *Sejroe*, *Javanica*, *Icterohaemorrhagiae*, *Bataviae*, *Australis*, *Autumnalis*. В этиологической структуре лептоспирозов человека преобладают возбудители серогрупп *Grippotyphosa*, *Icterohaemorrhagiae*, *Canicola*, *Pomona* и *Sejroe*.

Социально-возрастная структура заболеваемости. В современный период заметна тенденция к урбанизации лептоспирозов. Прогрессирующее возрастание доли городского населения в общей структуре заболеваемости обусловлено ростом типично «городских» этиологических форм лептоспирозов (*Icterohaemorrhagiae* и *Canicola*), источником и резервуаром которых являются крысы и собаки, расширением границ городов, освоением территорий природных очагов под лесопарки, садово-огороднические товарищества и другими факторами.

Среди больных преобладают мужчины молодого и среднего возраста.

Клиника. Инкубационный период— от 3 до 14 дней. Лептоспирозная инфекция протекает у человека в виде острого заболевания с выраженной интоксикацией, лихорадкой (нередко рецидивирующей), поражением почек, печени, центральной нервной системы, развитием геморрагического синдрома. Она занимает одно из первых мест среди зоонозов по тяжести клинического течения, частоте летальных исходов и отдаленных клинических последствий. При средних показателях летальности в стране 3–4,5% на отдельных территориях, эндемичных по наиболее тяжелым формам, вызываемым лептоспирами серогрупп *Icterohaemorrhagiae* и *Canicola*, они достигают, а иногда и превышают 20%.

При дифференциальной диагностике острых лихорадочных заболеваний у больных, особенно при эпидпоказаниях (наличие в доме собак, грызунов, в личном хозяйстве — сельскохозяйственных животных, пребывание в природных очагах лептоспирозов и т.п.), а также у лиц из контингентов, профессионально связанных с риском заражения лептоспирозами, необходимо проводить лабораторное обследование.

Особую опасность представляют последствия лептоспирозной инфекции для беременных женщин (прежде всего во 2–3-м триместре беременности), у которых при заражении могут происходить самопроизвольные аборты, выкидыши, мертворождения, рождение младенцев с «врожденным» лептоспирозом. При дифференциальной диагностике острых лихорадочных заболеваний у беременных необходимо в обязательном порядке обследовать их и на лептоспироз, главным образом при наличии эпидемиологических показаний (наличие в доме собаки, крыс, мышей, профессионального риска и т.д.).

Лабораторная диагностика. Диагностика лептоспироза у людей, сельскохозяйственных и диких животных основывается на совокупности эпизоотологических, эпидемиологических, клинических, патологоанатомических данных с обязательным подтверждением диагноза лабораторными методами исследований.

Лабораторная диагностика лептоспирозов основана на комплексе микробиологических и иммунологических методов, которые используются в различных комбинациях в зависимости от фазы заболевания и диагностических возможностей лаборатории.

Материал для исследования — кровь, моча, спинномозговая жидкость больного, а при летальных исходах — паренхиматозные органы, грудной и брюшной транссудат.

В период лептоспиремии (1-я нед. болезни) для обнаружения лептоспир можно использовать микроскопию цитратной крови, посев крови, определение специфической ДНК лептоспир в крови методом ПЦР и заражение лабораторных животных.

С конца 1-й — начала 2-й нед. в крови больных появляются специфические антитела, которые можно определить с помощью серологических реакций: «золотой

стандарт» — реакция микроагглютинации лептоспир (РМА) с набором эталонных штаммов, макроагглютинации на стекле (РА), иммуноферментного анализа и других методов.

Начиная со 2-й нед. исследуют ликвор, с 3-й нед. — мочу. При летальных исходах — паренхиматозные органы на присутствие лептоспир (микроскопия, посев, ПЦР, биопробы).

Идентификацию выделенных штаммов проводят с помощью перекрестной РМА. Для этого необходимо располагать гипериммунными специфическими сывороткам против испытуемого и эталонных штаммов лептоспир. Их перечень соответствует списку диагностических штаммов.

Штаммы относят к одной серогруппе, если титры РМА изучаемого штамма с референс-антисывороткой и референс-штамма с антисывороткой к изучаемому штамму превышают 10%. Серогруппы не имеют официального таксономического статуса. Поэтому следующим этапом идентификации считается определение серовара лептоспир (основной таксон).

Восприимчивость и иммунитет. Человек обладает высокой естественной восприимчивостью к лептоспирозам. После перенесенного заболевания остается стойкий серовароспецифический иммунитет.

Факторы риска. В последние два-три десятилетия риск заражения лептоспирозами значительно возрос в связи с популярностью среди населения отдыха в странах тропического и субтропического поясов (Таиланд, Малайзия, Куба и др.), туризма, спортивной и любительской рыбной ловли, виндсерфинга, рафтинга и других связанных с водой видов спорта. Последнее дало основание причислить лептоспирозы к группе рекреационных зоонозов.

Лептоспирозы как профессиональные заболевания. К группам профессионального риска относятся: работники животноводческих хозяйств, мясокомбинатов, боен, утильзаводов, канализационной сети, портов, складских помещений, шахтеры, сельскохозяйственные рабочие, занятые на покосах, жатве, возделывании риса, работники культурных и спортивных учреждений, работающие с животными, зоологи, дезинфекторы, персонал ветеринарных учреждений, лабораторий, работающих с патогенными лептоспирами, различных учреждений и организаций, работающих с мелкими млекопитающими в полевых условиях, и другие контингенты, профессионально связанные с риском заражения лептоспирозом.

Эпидемиологический надзор при лептоспирозах основан: 1) на эпизоотологическом мониторинге за эпизоотическим процессом в природных и хозяйственных очагах и 2) слежением за заболеваемостью людей. Эпизоотологический мониторинг в хозяйственных очагах осуществляется специалистами ветеринарной службы, а в природных очагах — службой госсанэпиднадзора.

Патогенным лептоспирам свойственна гостальная (хозяинная) специфичность. Возбудители отдельных сероваров циркулируют главным образом в популяциях одного или ограниченного круга видов животных, являющихся их основными резервуарами (серовар *copenhageni* — серая крыса, *hardjo* — крупный рогатый скот, *canicola* — собаки, *tarassovi*, *pomona* — свиньи и крупный рогатый скот, *grippotyphosa* — серые полевки, крупный рогатый скот и т.д.). Взаимосвязь лептоспир с животными определенных видов следует учитывать при проведении эпидемиологического обследования. Определение серогруппы (серовара) возбудителя

при исследовании выделенных от больных изолятов лептоспир дает возможность эпидемиологу целенаправленно осуществлять поиск источника инфекции.

Типы очагов. Территории, на которых выявлено носительство лептоспир среди диких животных и заболевания или лептоспироносительство домашних животных, считают очагами лептоспирозов — потенциально опасными дли человека. Они подразделяются на природные, хозяйственные (антропургические) и смешанные.

Заражение людей в природных очагах характеризуется приуроченностью к летне-осеннему периоду и происходит во время сельскохозяйственных работ (покос сырых лугов, возделывание риса, льна, конопли и других обильно орошаемых культур, уборка сена, урожая на пшеничных, ржаных и овсяных полях, на садово-огородных участках), строительства на вновь осваиваемых территориях, проведения гидромелиоративных работ, охоты, рыбной ловли, туристических походов, неорганизованного отдыха на природе; при несоблюдении мер личной профилактики: употреблении воды из случайных водоемов для питья, умывания, купания или продуктов питания, загрязненных выделениями грызунов.

В природных очагах также может происходить инфицирование лептоспирами сельскохозяйственных животных.

Хозяйственные очаги не имеют определенной ландшафтной приуроченности и могут возникать повсеместно как в сельской местности, так и в городах.

Животные-лептоспироносители выделяют лептоспир во внешнюю среду с мочой, инфицируя подстилку, воду, корма, пастбища, почву и другие объекты внешней среды, через которые заражаются здоровые животные.

Пушные звери клеточного содержания заражаются, главным образом, при поедании необеззараженных продуктов убоя от больных лептоспирозами животных и от крыс.

Заболевания у животных в хозяйственных очагах наблюдаются в любое время года, но у животных с пастбищным содержанием — прежде всего в пастбищный период.

«Купальные» вспышки возникают в результате нарушений санитарно-ветеринарных правил при размещении животноводческих ферм и летних лагерей вблизи рек и различных водоемов, водопоя сельскохозяйственных животных из открытых водоемов. Выделения сельскохозяйственных животных-лептоспироносителей попадают в воду, в которой население купается и использует для хозяйственных нужд. При «купальных» вспышках лептоспирозов ярко выражена сезонность (теплое время года). Болеют, как правило, дети и подростки.

Опасность заражения увеличивается в хозяйствах, находящихся в неудовлетворительном санитарном состоянии, при наличии серых крыс и других грызунов.

В очагах иктерогеморрагического лептоспироза (основной резервуар — серая крыса) болеют лица, по роду своей деятельности соприкасающиеся с синантропными грызунами или загрязненной ими средой (дератизаторы, сантехники, докеры, шахтеры, горнорабочие, рабочие рыборазводных прудов и рисовых плантаций). В последние годы участились факты заболеваний, вызванных лептоспирами этой серогруппы, у лиц различных профессий. Заражение происходит через пищу, воду, другие предметы, загрязненные мочой крыс. Инфекция наблюдается как в городах, так и в сельской местности, в течение всего года с осенним подъемом (в период наибольшей численности крыс) и обычно носит спорадический характер. Лишь при

крайне неблагоприятных санитарных условиях (авария на водопроводе, наводнение, загрязнение крысами пищевых продуктов, воды колодцев и т.д.) могут возникнуть вспышки среди населения.

Профилактика лептоспирозов основана на комплексе медико-санитарных и ветеринарно-санитарных мероприятий, перечень которых определяется действующими нормативными документами Минздрава России и Минсельхоза России.

Специфическая профилактика лептоспирозов. В практике здравоохранения используется концентрированная поливалентная феноловая корпускулярная лептоспирозная вакцина. В ее состав входят антигены лептоспир эпидемически значимых серологических групп: *Icterohaemorrhagiae*, *Grippotyphosa*, *Pomona* и *Sejroe*. Специфическая профилактика лептоспироза животных предусматривает использование моно- или ассоциированных вакцин, созданных с учетом этиологической структуры инфекции в каждом регионе. Иммунизация против лептоспирозов населению проводится по эпидемиологическим показаниям. Вакцинации подлежат лица, относящиеся к группам профессионального риска заражения: персонал лабораторий, работающих с патогенными лептоспирами, а также лица, направляемые на строительные и сельскохозяйственные работы в места активно действующих природных и хозяйственных очагов лептоспирозов.

В эндемичных по лептоспирозам населенных пунктах иммунизируются, главным образом, дети, а также рисоводы, мелиораторы и другие лица, подвергающиеся риску заражения. В этих случаях прививки проводятся за 2 мес. до эпидсезона.

Эпидемиологическое и эпизоотологическое обследование очага. Эпидемиологическое и эпизоотологическое обследование очага заболевания людей лептоспирозами проводит врач-эпидемиолог с участием зоолога отделения особо опасных инфекций (ОООИ) центра ГСЭН. При подозрении, что источниками инфекции могут быть сельскохозяйственные животные, собаки, животные звероводческих ферм, расследование проводят совместно со специалистом ветеринарной службы.

При проведении эпидемиологического обследования для выявления больных людей проводят обязательное лабораторное обследование всех остролихорадящих больных, а также больных и переболевших за последний месяц с диагнозами, не исключающими и сопоставимыми с заболеванием лептоспирозом.

При этом уделяется особое внимание остролихорадящим больным угрожаемых профессий, а также работающим на увлажненных территориях (луга, рисовые плантации и т.п.), занятых на сельхозработах с применением ручного труда (уборка овощей) на осушенных территориях, где ранее существовали природные очаги лептоспирозов.

Если установлена или подозревается связь заболевания с купанием в открытом водоеме, то необходимо выяснить по медицинской документации, кто из купавшихся в этом водоеме за последние 20 дней обращался за медицинской помощью с температурой 38 °С и выше в первые дни болезни, и провести обследование этих лиц на лептоспирозы. Если источником заражения стали собаки индивидуальных владельцев, то обследованию подлежат подозреваемые животные, все члены семьи и другие лица, контактировавшие с собакой.

Если же предполагается, что инфицирование произошло от грызунов, то зоологом ОООИ в подозреваемых хозяйствах, угодьях, населенных пунктах, природных очагах организуется их отлов и лабораторное обследование. Совместно

с ветеринарными специалистами выясняются возможные связи хозяйственных очагов с природными.

Противоэпидемические и противоэпизоотические мероприятия в очаге. При возникновении групповых заболеваний людей, если подозревается загрязнение водоема сельскохозяйственными животными, немедленно запрещается купание в нем и использование воды для питья и хозяйственных нужд из этого водоема. Подозрительная на заражение лептоспирами вода употребляется только после обеззараживания.

При наличии грызунов по месту жительства и/или работы заболевшего проводится дератизация. Дезинфекция целесообразна при наличии в доме собак и проводится любыми веществами, предназначенными для дезинфекции помещений и объектов внешней среды, инфицированных непатогенными неспоровыми микробами.

Если известно, что заражение произошло вне дома, эти мероприятия проводятся не в домашнем очаге, а по месту заражения в зависимости от выявленного источника.

В целях предупреждения распространения иктерогеморрагического лептоспироза (основной источник — серая крыса) в наиболее заселенных крысами объектах (животноводческие фермы, жилые застройки, продовольственные склады, шахты, канализационные сооружения и т.д.) проводятся дератизационные мероприятия, принимаются меры по обеспечению грызунонепроницаемости помещений.

В очагах каникулезного лептоспироза ветеринарным специалистам необходимо проводить работу по выявлению и лечению собак-лептоспироносителей, вакцинопрофилактике лептоспироза среди собак. При эпидемических вспышках для экстренного оповещения и ознакомления населения с мерами личной профилактики лептоспирозов рекомендуется использовать средства массовой информации (радио, телевидение, печатные издания, листовки и т.д.).

Профилактика лептоспирозов в зависимости от типов очагов

Природные очаги. Мероприятия в природных очагах сводятся к их выявлению и оздоровлению. Поиск эпизоотий проводится зоологами центров ГСЭН, противочумных учреждений в местах возможного заражения людей. Зараженных зверьков следует искать в сырых заболоченных угодьях, прежде всего в местах, используемых населением для хозяйственных нужд (пастбища, территории, где проводятся гидротехнические и мелиоративные работы, рисосеяние, освоение новых территорий, трассы перегона скота на отгонное пастбище, различные поисковые работы и др.) и отдыха. При обнаружении зараженных зверьков выясняют интенсивность эпизоотии и размеры охваченной ею территории.

После этого разрабатывают конкретные мероприятия по оздоровлению данного очага в зависимости от его эпидемической и эпизоотической значимости. Предусматривается проведение при необходимости гидромелиоративных работ, а также дератизации в жилых помещениях, животноводческих хозяйствах (фермах), зернохранилищах и др. для подавления численности и предупреждения миграции зараженных зверьков. Большое значение имеет обеспечение грызунонепроницаемости помещений (жилых, хозяйственных, промышленных), повышающее эффективность противолептоспирозных мероприятий.

Лицам при работе на территории природных очагов лептоспирозов следует соблюдать правила личной профилактики (использовать резиновую обувь, перчатки, следить за тем, чтобы не было порезов рук и ног, и т.д.), а постоянно работающим прививаться против лептоспирозов. Осуществляется строгий контроль за хранением и доставкой питьевой воды и пищевых продуктов. Запрещается употребление для питья некипяченой воды из открытых водоемов и купание.

В целях оздоровления природных очагов иктерогеморрагического лептоспироза проводятся дератизационные работы на эпидемически значимых объектах, в населенных пунктах и открытых станциях.

Хозяйственные очаги. В хозяйственных очагах основные усилия сосредоточивают на оздоровлении животноводческих хозяйств, выявлении и лечении животных-лептоспироносителей, строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил в животноводческих и звероводческих хозяйствах, фермах, питомниках для служебных собак и др., упорядочении водопоя животных и обеззараживании продуктов животноводства, организации регулярной дератизации, а также соблюдении мер личной профилактики при уходе за животными, убое и др.

Особое внимание уделяется охране водоемов от загрязнения выделениями больных животных и лептоспироносителей. Не разрешается строительство животноводческих помещений и лагерное содержание сельскохозяйственных животных на берегу водоемов без соблюдения соответствующих правил по охране водоемов. Устанавливается строгий санитарный контроль за источниками централизованного водоснабжения, а также за местами купания людей, водопоя скота и спуском сточных вод от животноводческих ферм.

Вопросы личной профилактики лептоспирозов включают в санитарный минимум или вводный инструктаж для работников мясокомбинатов, животноводческих хозяйств, канализационных сооружений и других групп профессионального риска.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 7.11*).

Таблица 7.11

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1.1. Выявление случаев заболевания человека	При появлении заболеваний лептоспирозами среди людей, сельскохозяйственных и других животных, в том числе обнаруженных при эпизоотологических обследованиях, устанавливается немедленная взаимоинформация между медицинскими и ветеринарными работниками для своевременного выяснения эпидемической и эпизоотической ситуации и организации мероприятий по ликвидации и предупреждению распространения инфекции. Все заболевшие с явными клиническими признаками или подозрительные на заболевание лептоспирозом в обязательном порядке подлежат немедленной госпитализации. О каждом больном и подозрительном на заболевание лептоспирозами медицинским работником направляется экстренное извещение в территориальный центр госсанэпиднадзора. При выявлении групповых заболеваний с числом заболевших 10 и более республиканские, краевые, областные и окружные центры госсанэпиднадзора немедленно информируют Департамент госсанэпиднадзора Минздрава России

Продолжение

Окончание табл. 7.11

Мероприятие	Содержание
1.2. Изоляция	Разобщение контактных с заболевшими не проводится. Карантин не устанавливается
1.3. Учет и регистрация	При регистрации лептоспирозов связь заболевания с профессиональной деятельностью больного устанавливает врач-эпидемиолог территориального центра госсанэпиднадзора. Если медицинский работник лечебно-профилактического учреждения при выявлении больного лептоспирозом установит возможный профессиональный характер заболевания, он обязан независимо от подачи экстренного извещения об инфекционном заболевании направить в территориальный центр госсанэпиднадзора «Извещение об остром профессиональном отравлении или заболевании»
1.4. Диагностика	Все больные с клиническим диагнозом или подозреваемые в заражении лептоспирозом в обязательном порядке должны быть обследованы лабораторными методами в соответствии с действующими рекомендациями. Если уже есть результаты лабораторного обследования больного, то необходимо в экстренном извещении указать, к какой серологической группе относится возбудитель выявленного заболевания
1.5. Лечение и выписка	Лечение больных лептоспирозами необходимо проводить только в стационаре. Госпитализация больных в зависимости от тяжести состояния осуществляется в инфекционные отделения или в палаты (отделения) интенсивной терапии
1.6. Диспансеризация	Лица, переболевшие лептоспирозом, подлежат диспансерному наблюдению в течение 6 мес. с обязательным клиническим обследованием окулистом, невропатологом и терапевтом (детей — педиатром) в первый месяц после перенесенного заболевания. В последующие месяцы диспансерные наблюдения осуществляют ежемесячно участковыми врачами с привлечением специалистов по профилю клинических проявлений. Проводятся также контрольные общие анализы крови и мочи, а лицам, перенесшим желтушную форму, и биохимический анализ крови. Снятие с учета по истечении срока диспансерного наблюдения проводится при полном клиническом выздоровлении (нормализация лабораторных и клинических показателей). В противном случае сроки наблюдения удлиняются до полного выздоровления. При наличии стойких остаточных явлений переболевшие передаются под наблюдение специалистам по профилю клинических проявлений (окулистам, невропатологам, нефрологам и др.) не менее чем на 2 года. Диспансерное наблюдение взрослых возлагается на врачей кабинетов инфекционных заболеваний (при их отсутствии — участковых, цеховых терапевтов), а детей — на участковых педиатров
1.7. Локализация и ликвидация очага лептоспироза	В эпидемическом очаге лабораторно обследуются подозреваемые животные. Проводятся дезинфекционные и дератизационные мероприятия в очагах
1.8. Гигиеническое воспитание населения	Ведется санитарно-гигиеническое образование в области профилактики лептоспирозов среди населения и групп профессионального риска, в том числе через средства массовой информации

Список литературы

1. *Ананьин В.В., Карасева Е.В.* Природная очаговость лептоспирозов. — М., 1961.
2. *Ананьина Ю.В.* Лептоспирозы людей и животных: тенденции мирового распространения и проблемы профилактики // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. — 2010. — № 2 (51). — С. 13–15.
3. *Вачаев Б.Ф., Яговкин Э.А., Ананьина Ю.В. и др.* Перспективы применения и совершенствования лептоспирозной вакцины для людей // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. — 2012. — № 4. — С. 68–72.

4. *Лебедев В.В., Авдеева М.Г., Шубич М.Г. и др.* Иктерогеморрагический лептоспироз. — Краснодар, 2001. — 208 с.
5. *Малахов Ю.А., Панин А.Н., Соболева Г.Л.* Лептоспироз животных. — Ярославль : ДИА-пресс, 2000. — С. 584.
6. МУ 3.1.1128-02. Профилактика инфекционных болезней. Эпидемиология, диагностика и профилактика заболеваний людей лептоспирозами. Методические указания.
7. СП 3.1.7.2835-11. Профилактика лептоспирозной инфекции у людей. Санитарные нормы и правила.

7.7. Чума

Чума — зоонозная природно-очаговая особо опасная бактериальная инфекционная болезнь. Характеризуется интоксикацией, лихорадкой, поражением лимфатической системы, возможным развитием сепсиса, высокой контагиозностью и летальностью. Чума входит в перечень болезней, требующих проведения мероприятий по санитарной охране территории Российской Федерации.

Коды по МКБ-10

A20.0	Бубонная чума
A20.1	Целлюлярно-кожная чума
A20.2	Легочная чума
A20.3	Чумной менингит
A20.7	Септическая чума
A20.8	Другие формы чумы: • абортивная чума • бессимптомная чума • малая чума
A 20.9	Чума неуточненная

Стандартное определение случая чумы — на основании следующих лабораторных критериев:

- выделение *Y. pestis* из клинического материала;
- 4-кратное и более нарастание титра антител к *Y. pestis* в парной сыворотке (1–2 нед.).

Классификация случая:

1) вероятный — клинически похожее заболевание, подтвержденное у непривитых пациентов иммунологически; выявление антигена фракции I в крови, содержимом бубона или тканях;
2) подтвержденный — лабораторно подтвержденный случай.

Краткие исторические сведения. Сведения о чуме известны с древнейших времен. Принято считать, что с тех пор чума трижды принимала пандемическое, охватывающее многие страны и континенты распространение.

Первая пандемия чумы — «юстинианова чума». Начало — современная Сирия или Египет, 531 г. Продолжительность — 49 лет. Погибло от чумы более 100 млн человек (более половины населения Римской империи) в Европе и Китае.

Вторая пандемия чумы — «черная смерть». Начало — 1347 г., что исторически совпало с вторжением татар в Крым из региона Нижнего Поволжья, осадой крепости

Каффа (Феодосия), забросом в крепость погибших от чумы людей, отступлением генуэзцев и распространением чумы на всех территориях, куда приставали их корабли. Продолжительность — 40 лет. Погибло от чумы 25 млн человек в Европе и 37 млн — в Азии (от $^1/_4$ до $^2/_3$ населения Европы).

Третья пандемия чумы. Начало — 1894 г., Гонконг. Продолжительность — за первые 10 лет (1894–1903) чумой было охвачено 87 портовых городов, из них в Азии — 31, Европе — 12, Африке — 18, Северной Америке — 4, Южной Америке — 1 и в Австралии — 7. Погибло от чумы 14 млн человек, большая часть которых приходится на Индию.

В начале нынешнего столетия, по данным ВОЗ, около 22 тысяч человек (21 725) были инфицированы чумой по всему миру, в том числе 1612 смертей (летальность 7,4%). В среднем регистрировали около 2000 случаев заражения чумой ежегодно.

Этиология. Возбудитель чумы — *Yersinia pestis* входит в семейство *I Enterobacteriaceae* род *XLI Yersinia*. Выделяют три биологических варианта *Y. pestis*: *antique* (античный), *medievalis* (средневековый), *orientalis* (восточный), которые отличаются по способности ферментировать глицерин и по денитрифицирующей активности. Штаммы восточного биовара не ферментируют глицерин, а средневекового биовара не обладают денитрифицирующей активностью, штаммы античного биовара имеют оба признаки. Каждый из этих биоваров вызвал одну из трех прошедших в истории человечества пандемий чумы.

Y. pestis — грамотрицательная неподвижная факультативно анаэробная палочка. Имеет слизистую капсулу, спор не образует. Окрашивается биполярно анилиновыми красителями. Хорошо растет на простых питательных средах при 18–22 °С. Оптимальна температура 28 °С. Формирует вирулентные R-колонии и авирулентные S-колонии. Потребность в источниках питания выше при 37 °С, чем при 28 °С. Синтезирует около 20 основных антигенов, из которых наиболее изучены основной соматический АГ, липополисахарид, мышиный токсин, видоспецифический АГ капсулы (фракция I), проявляющий антифагоцитарное действие, а также V- и W-антигены, позволяющие возбудителю размножаться внутриклеточно. Синтез некоторых маркеров патогенности наблюдается только при 37 °С (фракция 1, V- и W-антигены).

Геном возбудителя чумы состоит из хромосомы и трех неконъюгативных плазмид — *pCad* (кодирует синтез белка внешних мембран, антигенов V и W, детерминирует зависимость роста культуры при 37° от присутствия в питательной среде ионов кальция), *pFra* (кодирует синтез капсульного антигена, обладающего антифагоцитарными свойствами) и «мышиного» токсина *pPst* (детерминирует синтез пестицина и активатора плазминогена).

На хромосоме чумного микроба расположены область пигментации и остров высокой патогенности. К другим факторам вирулентности *Y. Pestis* относится *ph*б-антиген, а также липополисахарид, вызывающий эндотоксический шок.

Устойчивость в окружающей среде. В почве чумной микроб сохраняется до 7 мес., в захороненных трупах человека — до года, в гное бубона — до 20–30 дней, трупах верблюдов, грызунов — до 60 сут. Сохраняется в блохах до 400, а в клещах более 500 дней. Хорошо переносит низкую температуру, замораживание. Прямой солнечный свет убивает микроб за 2–3 ч, кипячение при 100 °С — через 1 мин.

Резервуар и источники инфекции. Источники инфекции — больные животные и больной человек. Естественная инфицированность чумой выявлена почти у 250 видов животных.

Основные носители в природных очагах чумы: в Евразии — сурки, суслики, песчанки, полевки, пищухи, крысы; в Северной Америке — суслики, луговые собачки, хомяки, полевки; в Южной Америке — хомяки, кролики, морские свинки, опоссумы; в Северной и Западной Африке — песчанки и крысы; в Южной Африке — многососковая и другие виды крыс, песчанки; в Тропической Африке — крысы. Птицы, пресмыкающиеся и земноводные к чуме невосприимчивы.

Основные переносчики чумы — блохи (более 70 видов) и клещи.

Помимо диких грызунов, в эпизоотический процесс включаются синантропные грызуны (крысы, мышевидные). Основной резервуар возбудителя в антропургических очагах чумы — синантропные крысы, в частности серая крыса, живущая в городских канализационных трубах, черная крыса, обитающая на судах и в домах, а также египетская (черная) крыса.

Сохранение возбудителя чумы в природных очагах происходит главным образом при его передаче от больных животных здоровым через блох (около 100 видов) и некоторых видов клещей, которые поддерживают эпизоотический процесс и передают возбудителя синантропным грызунам, верблюдам и собакам. Блоха может передавать возбудителей через 3–5 дней после заражения и быть заразной до года. У насосавшейся крови блохи бактерии размножаются и, как правило, образуют комок — «чумной блок» преджелудка. При повторном сосании «блокированной» блохи бактерии попадают в ранку. После резкого снижения численности грызунов эпизоотический процесс затихает. У отдельных видов грызунов (сурки, суслики), заразившихся, но залегших в спячку, вследствие снижения температуры организма инфекция протекает в латентной форме, но при пробуждении (весной) обостряется, что способствует активизации эпизоотического процесса.

Люди заболевают чумой обычно в природных очагах. Заражение человека зависит от характера течения эпизоотии чумы (численность грызунов и их эктопаразитов, сезонность, особенности хозяйственной деятельности человека и степень контакта его с носителями и переносчиками возбудителя). В настоящее время возрастает опасность заноса чумы с животными из одной страны в другую. Нельзя исключить и возможность заноса инфекции больным человеком.

Механизмы и пути заражения:

- трансмиссивный (при укусе блох, заразившихся на больных грызунах, верблюде или человеке). Путь передачи — инокуляционный, контаминационный;
- контактный (при снятии шкурок с больных грызунов, разделке туш больных верблюдов, через кровь и выделения больного человека и т.д.). Путь передачи — прямой контакт, бытовой, трансмиссивный;
- аспирационный с воздушно-капельным (при снятии шкурок животных зубами, рубке мяса, при контакте с больными первичной или вторичной легочной формами чумы, аварии при работе с культурой возбудителя в лаборатории) и воздушно-пылевым путями передачи (при уборке кумарчика и проса);
- фекально-оральный (при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса зараженных животных); путь передачи — пищевой, водный, бытовой.

Инкубационный период длится от нескольких часов до 6 дней и более (в среднем 2–4 дня). Он короче при первичной легочной форме и длиннее при трансмиссивном

заражении, когда интервалы между отдельными заболеваниями могут удлиняться до 10–15 сут, а также у привитых или получавших профилактические препараты (до 8–10 сут).

Период заразности:

- грызуны в течение всего периода болезни, но особенно во время активизации эпизоотического процесса в весенне-летний и осенний периоды;
- блоха представляет эпидемиологическую опасность в течение 3–5 дней после заражения;
- больной человек может служить источником возбудителя с момента возникновения у него легочной формы чумы или сепсиса.

Формы инфекции. По клиническому течению выделяют локальные (кожная, бубонная, кожно-бубонная), генерализованные (первично-септическая, вторично-септическая) и внешнедиссеминированные (первично-легочная, вторично-легочная и кишечная) формы чумы, которые расположены в порядке возрастания опасности для окружающих. Но эта классификация условна, поскольку у одного лица заболевание, за исключением первично-септической и первично-легочной форм, может переходить из одной формы в другую.

Вне зависимости от формы клинического течения чумы характерны острое начало заболевания, быстрый рост температуры до 39 °С с потрясающим ознобом и нарастающей интоксикацией. Больные жалуются на боли в области крестца, мышцах, суставах и головную боль. При тяжелом течении болезни возможна кровавая рвота с примесью крови, жажда. С первых часов заболевания развивается психомоторное возбуждение, больные беспокойны, чрезмерно активны, пытаются бежать, нарушается координация движений. Язык покрыт белым налетом — «меловой». В дальнейшем в тяжелых случаях черты лица заостряются, появляется выражение страдания и ужаса («маска чумы»).

Бубонная форма (наиболее частая). Основной признак — бубон (воспаление ближайшего к месту внедрения возбудителя чумы лимфатического узла). Бубон резко болезненный, плотный, спаянный с окружающей подкожной клетчаткой (неподвижный, плохо контурируемый), лимфангоит отсутствует.

Кожная, кожно-бубонная формы встречаются сравнительно редко. При кожной форме, переходящей обычно в кожно-бубонную, выявляются изменения в виде некротических язв, фурункула, геморрагического карбункула. Различают быстросменяющиеся стадии: пятно, папула, везикула, пустула. Язвы при чуме отличаются длительностью течения, заживают медленно, образуя рубцы. Эти локальные формы чумы могут переходить во вторичный сепсис и вторичную пневмонию, клиническая картина которых не отличается от первично-септической и первично-легочной форм чумы соответственно.

Первично-септической форма. Инкубационный период составляет 1–2 дня. Начало болезни характеризуется молниеносным развитием интоксикации, кровоизлияниями в кожу и слизистые, желудочно-кишечными и почечными кровотечениями, быстрым развитием инфекционно-токсического шока. Без лечения в 100% случаев наблюдается летальный исход.

Первично-легочная форма развивается при аэрозольном заражении. Инкубационный период составляет от нескольких часов до 2 сут. Заболевание начинается остро с проявлений интоксикационного шока. На 2–3-й день появляются сильный

кашель, резкие боли в грудной клетке, одышка. Кашель сопровождается выделением сначала стекловидной, а затем жидкой пенистой мокроты. Нарастает сердечно-сосудистая недостаточность, выражающаяся в тахикардии и прогрессивном падении артериального давления, развитии цианоза. В терминальной стадии развивается сначала сопорозное состояние, сопровождающееся усилением одышки и геморрагическими проявлениями в виде петехий или обильных кровоизлияний, а затем кома.

Кишечная форма встречается редко. На фоне высокой температуры и выраженной интоксикации больные жалуются на боли в животе, рвоту с примесью крови и жидкий стул с примесью крови. Без своевременно начатого лечения заболевание заканчивается летально. Не исключена возможность развития чумного менингита с тяжелым течением, заканчивающегося также неблагоприятно. Применение антибиотиков может привести к появлению стертых и атипичных форм болезни, включая ангинозную форму.

Диагностика. Первичный диагноз основывается на клинико-эпидемиологических данных.

Сигнальные клинические признаки чумы

Бубонная форма чумы: инкубационный период 3–6 дней, наличие бубона/воспаленного лимфатического узла, бубон плотный, резко болезненный, связан с окружающей клетчаткой, плохо контурируемый.

Септическая форма чумы: инкубационный период 1–3 дня, тяжелая ранняя интоксикация, тяжелые общие симптомы болезни, возможное присоединение менингоэнцефалита, геморрагические проявления на слизистых оболочках и коже, быстрая смерть.

Легочная форма чумы: инкубационный период 1–3 дня, боли в грудной клетке, одышка, кашель, мокрота часто пенистая с прожилками крови, характерно несоответствие между данными объективного обследования легких и общим тяжелым состоянием больного.

Сигнальные эпидемиологические признаки чумы: контакт с больным чумой, контакт с дикими грызунами, промысловыми животными или их эктопаразитами на природно-очаговой территории, контакт с синантропными грызунами или домашними животными (кошками или собаками) на энзоотичной территории, контакт с больными верблюдами, прибытие из эпидемического очага чумы или эпидемического очага острых инфекционных болезней неизвестной этиологии, клинически сходных с чумой, смерть от неизвестного острого инфекционного заболевания на территории природного очага.

Лабораторные исследования на чуму. Все исследования на чуму проводят в специальных лабораториях. Анализ материала от людей (трупов) проводят бактериологическим, серологическим (РНГА, реакции нейтрализации антител, антигена, торможения прямого гемолиза (РНАт, РНАг, РТПг, ИФА), биологическим (биопроба на белых мышах и морских свинках) и молекулярно-биологическим (ПЦР) методами. Материалом для исследования при подозрении на чуму людей (трупов) служат содержимое бубонов, отделяемое язв, мокрота, слизь из ротоглотки, кровь.

Обнаружение при микроскопии типичных биполяров уже через 1 ч позволяет предположить рост возбудителя чумы. Для его выделения и идентификации исследуемый материал засевают на агар или в бульон. Через 12–14 ч на агаре появляется характерный рост в виде битого стекла («кружева»). Для получения чистой культуры

и ее идентификации требуется 3–5 сут. Окончательное подтверждение диагноза болезни делают после выделения чистой культуры возбудителя и ее идентификации (в основном по наличию фракции I, биохимической активности и вирулентности для лабораторных животных).

Дифференциальная диагностика. Перечень инфекционных болезней, с которыми проводят дифференциальную диагностику, зависит от клинической формы чумы. Ее следует дифференцировать от некоторых инфекционных болезней, имеющих сходную с чумой клинику: туляремии, сибирской язвы, туберкулеза, сыпного тифа, различных пневмоний, септических состояний, лимфаденитов вульгарной этиологии. Кожную форму болезни приходится дифференцировать с кожной формой сибирской язвы, острым сапом; бубонную форму — с туляремией, гнойными лимфаденитами, доброкачественным лимфоретикулезом; легочную форму — с крупозной пневмонией, легочной формой сибирской язвы, острым геморрагическим отеком легких при гриппе; септическую — с менингококцемией, сепсисом, геморрагическими лихорадками.

Лечение. Включает этиотропные, патогенетические и симптоматические средства. Этиотропную терапию назначают при подозрении на чуму, не дожидаясь бактериологического подтверждения. Курс лечения зависит от формы клинического течения и составляет от 7 до 14 дней и проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления и прекращения выделения возбудителей.

Этиотропное лечение чумы проводят антибактериальными препаратами (препараты выбора — ципрофлоксацин, цефтриаксон, доксициклин; прочие препараты — рифампицин, пефлоксацин, офлоксацин, гентамицин, амикацин, тобрамицин, цефотаксим и др.).

Независимо от клинической формы чумы, помимо этиотропного лечения больных антибактериальными препаратами, необходимо проводить массивную дезинтоксикационную терапию (свежезамороженная плазма, альбумин, реополиглюкин, гемодез, кристаллоидные растворы внутривенно, методы экстракорпоральной детоксикации), назначают препараты для улучшения микроциркуляции и репарации (трентал в сочетании с солкосерилом, пикамилон), форсирования диуреза, а также сердечные гликозиды, сосудистые и дыхательные аналептики, жаропонижающие и симптоматические средства.

Критерием выздоровления считается отсутствие клинических признаков заболевания и трехкратный отрицательный результат бактериологического исследования пунктата из бубона, слизи из ротоглотки (при бубонной форме чумы), мокроты и крови (при легочной и септической формах чумы). Бактериологическое исследование проводят на 2–4–6-е сут после окончания лечения.

Прогноз. При бубонной, кожно-бубонной и первично-септической формах больные умирают от септицемии или кахексии — чумного маразма, при первично-легочной чуме — от интоксикации или легочных осложнений. В условиях современной терапии смертность при бубонной форме не превышает 5–10%; при других формах процент выздоровлений достаточно высок, если лечение начато рано. В ряде случаев возможна быстротечная септическая форма заболевания, слабоподдающаяся прижизненной диагностике и лечению (молниеносная форма чумы).

Осложнения. Прогрессирование бубонной чумы до септической и легочной форм, некроз бубона, перикардит, респираторный дистресс-синдром, менингит.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость человека к чуме высокая, абсолютная во всех возрастных группах и при любом пути заражения. После перенесенного заболевания развивается относительный иммунитет, не предохраняющий от повторного заражения. Повторные заболевания не являются редкостью и протекают не менее тяжело, чем первичные. Постинфекционный иммунитет характеризуется достаточно высокой напряженностью, определяемой прежде всего клеточными, а также гуморальными факторами.

Факторы риска:

- нахождение в предшествующие заболеванию 6 дней в поле, степи, пустыне, горах, где есть природные очаги чумы;
- участие в прирезке больного верблюда или уходе за ним, обработке верблюжьего мяса;
- охота на территории природного очага чумы на сурков, сусликов, зайцев, мелких хищников (лиса, хорь, ласка);
- снятие шкурок и разделка тушек грызунов и хищников, добытых на территории природных очагов;
- уход за больным чумой (или тесный контакт с ним);
- участие в ритуале похорон умершего от чумы.

Проявления эпидемического процесса. По данным ВОЗ, в 2010–2015 гг. в 10 странах мира зарегистрировано 3248 случаев заболевания чумой человека (ежегодно в среднем заболевает 541 человек). В том числе в 2015 г. было выявлено 320 больных.

Заболевания чумой в течение последних 5 лет зарегистрированы на Африканском континенте — в Танзании, Уганде, Демократической Республике Конго, на Мадагаскаре; в Американском регионе на юге — в Боливии и Перу, в северной части — в США; в Азии — в Монголии, Китае и Киргизии. В России после 35-летнего перерыва были зарегистрированы заболевания чумой в 2014, 2015 и 2016 гг. (по 1 случаю).

Чума считается эндемичным заболеванием во многих частях Африки, но в настоящее время чаще встречается в странах, расположенных к югу от Сахары, и на Мадагаскаре. Ежегодно чума регистрируется в Демократической Республике Конго, прежде всего в Восточной провинции, Уганде, Танзании и на Мадагаскаре.

В структуре заболеваемости на долю двух стран — Демократическая Республика Конго и Мадагаскар — приходится более 90% всех африканских случаев чумы. В основном регистрируют заболевания бубонной чумой (до 95%), но в среднем около 3% составляет легочная клиническая форма.

С августа 2015 г. на Мадагаскаре продолжается легочная вспышка чумы. Первый случай заболевания был выявлен в одном из селений района Moramanga на востоке страны. По данным на начало 2016 г., число заболевших возросло по крайней мере до 174, умерших — до 63 человек. Заболевания были выявлены в том числе и в столице государства — Антананариву.

В Азии энзоотичные по чуме территории располагаются в Южном, Юго-Восточном и Восточном регионах, в т.ч. в пограничных с Россией районах Монголии и Китая.

Эпидемии чумы в Китае имеют давнюю историю. Начиная с 1990-х гг. произошло значительное расширение энзоотичной по чуме территории за счет выявления новых природных очагов.

В период с 2010 по 2014 г. в Китае были зарегистрированы несколько вспышек и отдельные заболевания легочной чумой с летальными исходами. Эпизоотическая и эпидемическая активность отмечается в основном в горных и высокогорных природных очагах чумы, расположенных в Северном, Северо-Западном и Западном Китае. Заболевания людей зарегистрированы в провинциях Цинхай (Тибетское нагорье), Юньнань, Ганьсу: 10 случаев, в том числе 6 летальных.

В Монголии наибольшая эпизоотическая активность наблюдается в природных очагах Монгольского Алтая и Хангая, где практически ежегодно отмечают эпизоотии и фауты заражения человека. За период с 2005 по 2015 г. зарегистрировано 14 случаев заболевания (в т.ч. в 2015 г. — $^{3}/_{2}$).

На территории России и стран Содружества Независимых Государств имеются обширные природные очаги чумы — 45 очагов в 8 из 11 стран СНГ.

В Республике Казахстан расположены 20 природных очагов чумы, которые занимают почти половину всей территории страны и являются наиболее активными из всех очагов СНГ. Энзоотичны по чуме приграничные Западно-Казахстанская, Атырауская, Актюбинская области. Последние заболевания чумой были выявлены в 2003 г. в Кызылординской (1) и Мангистауской (3) областях Казахстана.

В августе 2013 г. после 30-летнего перерыва в Аксуйском районе Иссык-Кульской области Кыргызской Республики на территории Сарыджазского высокогорного природного очага зарегистрирован случай заболевания чумой человека (бубонная форма), закончившийся летальным исходом. Заболевший был госпитализирован в территориальную больницу с первоначальным диагнозом «лимфаденит» и скончался в день госпитализации в отделении реанимации. Диагноз «бубонная чума» подтвержден посмертно.

В Российской Федерации расположены 11 природных очагов чумы. В XX столетии наибольшая эпидемическая активность природных очагов чумы России была отмечена в период с 1900 по 1938 г. Впоследствии единичные случаи заражения имели место в 1947–1948, 1954, 1960, 1979 гг.

В 2014 г. впервые в Горно-Алтайском высокогорном природном очаге чумы зарегистрирован 1 случай заболевания человека бубонной чумой при заражении в процессе охотопромысла и разделки тушек серого сурка. Ранее в этом очаге факты заражения человека чумой не регистрировали вообще, хотя такая вероятность не исключалась, и прежде всего среди работников отгонного животноводства. В 2015 и 2016 г. на территории Горно-Алтайского высокогорного природного очага вновь зарегистрировано по 1 случаю заболевания чумой человека также при заражении от серого сурка вследствие браконьерского охотопромысла на эпизоотической территории.

В Американском регионе природные очаги чумы расположены в 6 странах Южной и Центральной Америки (Аргентина, Боливия, Бразилия, Эквадор, Перу, Венесуэла) и на Гавайских островах, а также в Северной Америке — на территории США, Канады и Мексики.

В США энзоотичной является территория западных и юго-западных штатов. В последние десятилетия в США ежегодно регистрировали от 1 до 16 случаев заражения чумой (в среднем 7 случаев в год). Летальность оценивается 11%. Большинство заболеваний чумой были выявлены главным образом в сельских районах: на

севере штатов Нью-Мексико и Аризона, на юге штата Колорадо, в штате Калифорния, на юге штата Орегон и на крайнем западе штата Невада.

В 2014 г. 10 случаев заболевания были зарегистрированы в штате Нью-Мексико (2) и в штате Колорадо (8). В Колорадо из четырех случаев легочной формы чумы три связаны с заражением от инфицированной собаки. В 2015 г. в восьми штатах США зарегистрировано 16 случаев заболевания чумой, в том числе четыре летальных исхода. Количество заболевших превышает средний показатель заболеваемости чумой в США за последние 10 лет, причины резкого роста заболеваемости чумой в текущем году пока неизвестны.

Многолетняя и внутригодовая динамика. Характер распределения заболеваемости находится в прямой зависимости от эпизоотической ситуации и в разных странах существенно отличается. Чаще всего подъемы заболеваемости наблюдаются через 3–5 лет, но в отдельных странах зарегистрированы 10-летние циклы.

В разных природных очагах периодичность эпизоотий зависит от ландшафтно-географических особенностей, которые определяют видовой состав носителей и переносчиков возбудителя чумы. Цикличность и сезонность эпизоотического процесса в каждом природном очаге имеет свои особенности. Различные абиотические и биотические факторы определяют экологию местных грызунов и переносчиков. Острые эпизоотии в природных очагах с зимоспящими фоновыми видами грызунов (сурки, суслики — малый, горный, длиннохвостый, даурский), как правило, возникают при расселении молодняка по новым норам. Именно это время года наиболее опасно для людей.

Наибольшую эпидемическую опасность представляют природные очаги чумы сурочьего типа, т.е. в которых фоновым считается промысловый вид животных — сурок, и циркулируют штаммы чумного микроба основного подвида. Такие очаги в основном находятся на территории Монголии, Китая, Киргизии. В 2014 г. природная очаговость чумы сурочьего типа с соответствующими эпидемическими последствиями (в 2014, 2015, 2016 гг.) впервые была открыта на территории Республики Алтай как фрагмент Горно-Алтайского высокогорного природного очага чумы, где фоновым видом животных считалась монгольская пищуха. В очагах сурочьего типа частота осложнений бубонной формы чумы легочной формой заболевания, а следовательно, и риск передачи болезни воздушно-капельным путем от человека к человеку составляют около 50%, что значительно превышает подобный показатель в природных очагах с другими носителями.

У незимоспящих грызунов и зайцеобразных динамика эпизоотии имеет 2-вершинный характер.

Социально-возрастная характеристика заболеваемости определяется обычаями, социально-экономическими условиями жизни населения, этническими особенностями и профессиональной деятельностью. К профессиональным группам риска относятся лица, работающие в эндемичных (энзоотичных) по чуме районах (животноводы, агрономы, чабаны и члены их семей, сотрудники геологических партий, фермеры, охотники, заготовители, строители дорог, трубопроводов, ЛЭП, туристы), сотрудники лабораторий, проводящие исследования на чуму и работающие с культурой *Y. pestis*, медицинские работники, осуществляющие мероприятия по локализации и ликвидации эпидемических очагов чумы.

Эпидемиологический надзор. Эпидемиологический надзор за чумой — это комплекс мероприятий, включающий слежение за эпизоотическими проявлениями

чумы, эпидемиологическое наблюдение за населением, проживающим или временно находящимся на территории природных очагов, проведение санитарно-профилактических и противоэпидемических мероприятий, предупреждающих первичное заражение человека чумой, а при его возникновении — антропонозное распространение болезни.

Организацию и проведение мероприятий по эпидемиологическому надзору за чумой в ее природных очагах на территории Российской Федерации осуществляют ФКУЗ «Противочумные станции» Роспотребнадзора при консультативно-методической и практической помощи территориальных научно-исследовательских противочумных институтов Роспотребнадзора, во взаимодействии с другими учреждениями санитарно-эпидемиологического, лечебно-профилактического и ветеринарного профиля соответствующего субъекта Федерации.

Объем, характер и направленность профилактических мероприятий определяется результатами эпизоотологического обследования и прогнозом эпизоотической и эпидемиологической ситуации по чуме в конкретных природных очагах, на основании чего осуществляется планирование мероприятий на последующий год.

Главная задача эпизоотологического обследования — как можно более раннее обнаружение эпизоотий чумы, определение их динамики, интенсивности, экстенсивности и в итоге границ и площади. На основе получаемых показателей осуществляется корректировка территориально-календарного плана работы зоологических групп, уточнение численности и дислокации населения, подвергающегося риску заражения чумой, планирование и проведение комплекса целенаправленных санитарно-профилактических (противоэпидемических) противочумных мероприятий.

На территории России на Кавказе, в Северном Прикаспии, Нижнем Поволжье, Сибири и на Дальнем Востоке расположены 11 природных очагов чумы общей площадью более 220 тыс. кв. км, из них: 7 — сусликового типа (Прикаспийский Северо-Западный степной, Центрально-Кавказский высокогорный, Терско-Сунженский низкогорный, Дагестанский равнинно-предгорный, Волго-Уральский степной, Тувинский и Забайкальский); 2 — песчаночьего типа (Волго-Уральский песчаный, Прикаспийский песчаный); полевочный очаг (Дагестанский высокогорный) и пищухо-сурочьего типа (Горно-Алтайский высокогорный).

В странах СНГ природные очаги чумы общей площадью более 216 млн га расположены в равнинных (степных, полупустынных, пустынных) и высокогорных регионах Азербайджана, Армении, Казахстана, Киргизстана, России, Таджикистана, Туркменистана и Узбекистана.

На каждый природный очаг чумы на территории Российской Федерации составляют электронный паспорт, включающий его название, географические границы в настоящее время и в прошлом; физико-географическую и ландшафтную характеристики, вирулентность возбудителя; описание пространственной и биоценотической структуры, исторические данные об эпизоотической активности и эпидемических осложнениях, социальных и других важных в эпидемиологическом отношении факторах, данные о медицинских и ветеринарных учреждениях и о проводившихся в очаге мероприятиях по специфической и неспецифической профилактике.

Профилактика чумы. Мероприятия по профилактике чумы, направленные на предупреждение возникновения заболеваний чумой среди населения, проживаю-

щего на территориях природных очагов инфекции, вывоза (выноса) ее за пределы природных очагов, завоза (заноса) из-за рубежа и распространения на территории Российской Федерации проводят в соответствии с действующими санитарно-эпидемиологическими правилами, нормативными документами федерального уровня внедрения.

При выявлении эпизоотии чумы проводят следующие мероприятия.

Администрация населенных пунктов и организаций, предприятий, учреждений, вахтовых поселков, ферм и других объектов, расположенных в районе эпизоотии или вблизи от нее, обеспечивает:

- организацию и проведение с привлечением сил (силами) противочумной станции полевой дератизации и дезинсекции (барьерные обработки) в целях создания защитной зоны шириной до 500 м по периметру населенного пункта или отдельных объектов;
- организацию и проведение дератизации и дезинсекции на территории населенного пункта силами специализированных учреждений, имеющих лицензию на данный вид деятельности (на основании рекомендаций противочумных учреждений);
- ограничение хозяйственной, туристической, исследовательской, поисковой и иной деятельности на территории, определяемой ФКУЗ «Противочумные станции», на срок, необходимый для ликвидации эпизоотических проявлений;
- ограничение охоты, рыболовства, отдыха на эпизоотической территории, запрет вывоза сена, зерна, фуража и других санитарно-опасных грузов за пределы зоны эпизоотии на срок, определенный решением СПЭК;
- запрещение выпаса верблюдов на эпизоотических участках.

Органы и организации здравоохранения независимо от организационно-правовой формы обеспечивают:

- медицинское наблюдение за населением, находящимся в зоне эпизоотии;
- по запросам противочумных учреждений забор материала от людей для ретроспективной диагностики чумы;
- вакцинацию населения в соответствии с постановлением Главного государственного санитарного врача по субъекту Российской Федерации и решением СПЭК.

Органы и учреждения ветеринарной службы в целях оперативной разработки и проведения санитарно-профилактических мероприятий по предупреждению возникновения и распространения заболевания чумой среди населения в установленном порядке информируют региональные противочумные учреждения обо всех заболеваниях верблюдов с симптомами чумы, случаях с неясной клинической картиной заболевания и падеже верблюдов от неизвестных причин, при необходимости организуют и проводят их вакцинацию против чумы.

Для предотвращения завоза чумы из-за рубежа проводят выявление больных или подозрительных на заболевание, а также исключают возможность проникновения грызунов с грузами. Особенно важны эти мероприятия в отношении лиц и транспорта, прибывающих из эндемичных по чуме природных очагов. Эти мероприятия проводят в рамках санитарной охраны территории Российской Федерации.

Мероприятия в эпидемическом очаге. При возникновении эпидемического очага (очагов) чумы общее руководство мероприятиями по локализации и ликвидации эпидемического очага (очагов) единичных, групповых и массовых эпизодов заболевания людей чумой осуществляет санитарно-противоэпидемическая комиссия, создаваемая решением администрации района, города, области, края, республики и действующая на постоянной основе.

В эпидемическом очаге чумы в соответствии с комплексным планом мероприятия по предупреждению распространения инфекционной болезни организуют и проводят органы и учреждения Роспотребнадзора во взаимодействии с органами и учреждениями исполнительной власти, при консультативно-методической и практической помощи противочумных учреждений.

Мероприятия *по локализации эпидемических очагов* чумы включают:

- задействование комплексного плана мероприятий по санитарной охране территории;
- выявление и госпитализацию больных чумой;
- выявление и изоляцию лиц, соприкасавшихся с больными, трупами, зараженными вещами, грызунами, мясом больных верблюдов;
- выявление и захоронение трупов погибших от чумы людей;
- уничтожение носителей и переносчиков чумы;
- проведение текущей дезинфекции в очаге;
- медицинское наблюдение за населением и провизорную госпитализацию всех остролихорадящих больных, больных с лимфаденитами и пневмониями;
- введение ограничительных мероприятий при бубонной форме чумы и карантинных при легочной чуме.

Эпидемический очаг чумы считается локализованным по истечении одного инкубационного периода (6 сут) с момента госпитализации последнего больного.

Мероприятия *по ликвидации эпидемических очагов* чумы включают:

- лечение больных;
- профилактическое лечение лиц, находящихся в изоляции, в связи с их общением с больными, трупами или зараженными вещами;
- заключительную дезинфекцию в очаге;
- дератизацию и дезинсекцию (полевая и в населенных пунктах);
- организацию лаборатории для исследования материала на чуму от больных и трупов людей, от грызунов и эктопаразитов, от верблюдов;
- организацию и расширение госпитальной базы;
- организацию зоолого-паразитологического обследования в населенном пункте и вне его;
- усиление ветеринарного наблюдения за верблюдами;
- санитарно-просветительную работу среди населения.

Эпидемический очаг чумы считается ликвидированным по истечении 10 дней с момента выписки последнего больного с тремя отрицательными на чуму результатами бактериологических исследований и проведения заключительной дезинфекции.

Основные противоэпидемические мероприятия в эпидемических очагах чумы представлены в *табл. 7.12.*

Таблица 7.12

Противоэпидемические мероприятия в очагах чумы

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции в отношении больного	
1.1. Выявление	Осуществляют медицинские работники всех учреждений здравоохранения во время амбулаторного приема, посещения больных на дому, в поезде, самолете, на судне, в аэропорту, на железнодорожном вокзале
1.2. Диагностика	Проводят по клиническим данным и результатам лабораторных исследований. Выясняют пребывание на территории природных очагов и в странах, эндемичных по чуме, контакт с грызунами, блохами, домашними животными
1.3. Информационное обеспечение	При выявлении случая чумы или подозрении на нее медицинские работники медицинских, образовательных, оздоровительных и других организаций, индивидуальные предприниматели, осуществляющие медицинскую деятельность, обязаны в течение 2 ч сообщить по телефону, а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи) представить экстренное извещение о регистрации случая в территориальный орган Роспотребнадзора по месту выявления больного и в орган исполнительной власти в субъекте Российской Федерации (городе, районе) в сфере охраны здоровья. Территориальный орган Роспотребнадзора информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека
1.4. Изоляция	Транспортировка больных специализированным автотранспортом, их госпитализация в охраняемый специально организованный госпиталь
1.5. Лечение	Включает этиотропные, патогенетические и симптоматические средства. Этиотропную терапию назначают при подозрении на чуму, не дожидаясь бактериологического подтверждения. Курс лечения зависит от формы клинического течения и составляет от 7 до 14 дней и проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления и прекращения выделения возбудителей
1.6. Текущая дезинфекция	До госпитализации больного чумой проводят текущую дезинфекцию
1.7. Заключительная дезинфекция	Проводится во всех помещениях после госпитализации больного или в случае его смерти. В очаге проводят дезинсекционные и дератизационные мероприятия, направленные на уничтожение эктопаразитов и грызунов
1.8. Захоронение умершего от чумы	Перевозка трупа к месту захоронения производится на любом выделенном транспорте в металлическом или деревянном гробу бригадой эвакуаторов (врач, два помощника — фельдшер, санитар) в защитной одежде. Захоронение умершего от чумы проводится с учетом местных религиозно-этнических обычаев на общем кладбище силами коммунальной службы территории под контролем специалиста по особо опасным инфекционным болезням ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в субъекте Российской Федерации или противочумного учреждения при соблюдении Санитарно-эпидемиологических правил СП 1.3.3118-13 «Безопасность работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности)»
1.9. Выписка	После клинического выздоровления (не ранее 4-й нед. со дня клинического выздоровления) и трехкратного отрицательного результата посевов пунктата бубона, мокроты (ротоглоточной слизи) или крови, которые проводят на 2-й, 4-й, 6-й дни после прекращения лечения
1.10. Диспансерное наблюдение	После выписки переболевшего из стационара за ним устанавливают медицинское наблюдение в течение 3 мес.
2. В отношении контактировавших с больным	
2.1. Выявление	Выявляют лиц, общавшихся с больным в течение всего периода его заболевания до госпитализации, а также лиц, находившихся в условиях, одинаковых

Продолжение

Окончание табл. 7.12

Мероприятие	Содержание
	с больным чумой по риску заражения. После разобщения заболевшего со здоровыми в медицинском учреждении или на дому составляют список лиц, имевших контакт с больным, с указанием фамилии, имени, отчества, возраста, места работы, профессии, домашнего адреса. До приезда консультанта из противочумного учреждения медработник остается в очаге. Вопрос о его изоляции решается индивидуально
2.2. Изоляция	Изолируют контактировавших с больным на срок инкубационного периода с проведением медицинского наблюдения и экстренной профилактики заболевания чумой
2.3. Клинический осмотр	Проводят оценку общего состояния, измеряют температуру тела
2.4. Лечение	Профилактическое лечение лиц, находящихся в изоляции в связи с их общением с больными, трупами или зараженными вещами
2.5. Медицинское наблюдение и разобщение	Лица, общавшиеся с больными чумой, трупами, контаминированными вещами и т.д., подлежат изоляции и медицинскому наблюдению. При легочной форме чумы проводят индивидуальную изоляцию лиц, общавшихся с больным. Изоляцию прекращают через 6 дней после разобщения с больным при нормальной температуре (обязательная термометрия 2 раза в день)
2.6. Экстренная профилактика	Проводится лицам, соприкасавшимся с больным чумой, трупами, контаминированными вещами, участвовавшим в убое больного животного и т.п. Внутрь: ципрофлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин, доксициклин, рифампицин, рифампицин + ампициллин, рифампицин + ципрофлоксацин, рифампицин + офлоксацин, рифампицин + пефлоксацин; внутримышечно: гентамицин, амикацин, цефтриаксон, цефотаксим, цефтазидим. Кратность и дозы — в соответствии со стандартами (протоколами). Продолжительность курса обычно равна 5 сут. При появлении первых симптомов заболевания у изолированных во время профилактического лечения срочно заменяют профилактические дозы на лечебные
3. Мероприятия, направленные на механизм передачи инфекции	
3.1. При выявлении эпизоотии и/или выделении возбудителей от эктопаразитов	Эпизоотологическое обследование зоны очага и прилегающей территории, определение границ эпидемического очага. Дератизация и дезинсекция в целях создания защитных зон шириной 500 м по периметру населенного пункта или исключение условий проникновения зараженных чумой грызунов на его территорию. Проведение дератизации и дезинсекции на территории населенного пункта или организации. Ограничение хозяйственной, исследовательской, поисковой и иной деятельности на срок, необходимый для ликвидации эпизоотических проявлений. Недопущение охотопромысла и вывоза сена, зерна, фуража и других санитарно-опасных грузов за пределы зоны эпизоотии. Медицинское наблюдение за населением, находящимся в зоне эпизоотии. Вскрытие умерших от острых инфекционных болезней неясной этиологии, а также во всех случаях скоропостижной смерти лиц, не обращавшихся за медицинской помощью, в целях установления патологоанатомического диагноза и забора материала для исследования. Поголовная или выборочная (группы риска) вакцинация. Информирование противочумных станций о заболевании верблюдов с признаками чумы, случаях с неясной клинической картиной заболевания и падеже верблюдов от неизвестных причин. Выявление, изоляция лиц, имевших контакт с больными, трупами умерших, мясом умерщвленных больных чумой верблюдов. Наблюдение за состоянием здоровья населения в очаге, провизорная госпитализация температурящих больных и больных лимфаденитами

Мероприятие	Содержание
3.2. Провизорная госпитализация	Госпитализация всех больных с сигнальными клинико-эпидемиологическими признаками чумы
3.3. Основные меры по локализации очага	Активное выявление и госпитализация больных чумой и подозрительных. Текущая и заключительная дезинфекция в местах обнаружения больных, трупов, контактировавших лиц, зараженных вещей. Наблюдение за состоянием здоровья населения в очаге, провизорная госпитализация температурящих больных и больных лимфаденитами. Развертывание госпитальной базы в эпидемическом очаге чумы в установленном порядке в соответствии с комплексным планом по санитарной охране территории
3.4. Ограничительные мероприятия	При выявлении больных бубонной формой чумы введение ограничительных мероприятий, а больных легочной формой — карантина. Карантин вводится органом исполнительной власти субъекта Российской Федерации на основании предписания территориального органа, осуществляющего государственный санитарно-эпидемиологический надзор, и охватывает всю территорию эпидемического очага. Ограничивают въезд на территорию очага, запрещают прямой транзит международного транспорта; три раза в сутки проводят подворные обходы с измерением температуры у всех проживающих в населенном пункте (подворные обходы осуществляют в противочумных костюмах); вводят обсервацию отъезжающих. Наблюдение за находящимися в обсерваторе (при наложении карантина)
3.5. Санитарное просвещение	Санитарное просвещение (беседы, лекции, фильмы) должно быть направлено на обеспечение личной и общественной безопасности с использованием различных информационных средств и знанием местного языка

Список литературы

1. СП 3.42318-03. Санитарные правила «Об утверждении санитарно-эпидемиологических правил СП 1.3.3118-13 «Безопасность работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности)».
2. *Руднев Г.П.* Клиника чумы. Руководство по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней. VII. Бактериальные и спирохетозные трансмиссивные инфекции. — М. : Медицина, 1966. — С. 105–115.

7.8. Туляремия

Туляремия (*tularemia*) — зоонозная системная природно-очаговая бактериальная инфекционная болезнь, характеризующаяся симптомами общей интоксикации, лихорадкой, воспалительными изменениями в области входных ворот инфекции, региональным лимфаденитом, склонностью к затяжному течению.

Коды по МКБ-10. В соответствии с Международной статистической классификацией болезней (МКБ-10; Женева, 2003) и в зависимости от локализации основного патологического процесса различают следующие формы туляремии.

A21.0	Ульцерогландулярная (язвенно-бубонная)
A21.1	Окулогландулярная (глазобубонная)
A21.2	Легочная
A21.3	Желудочно-кишечная (абдоминальная)
A21.7	Генерализованная

A21.8	Другие формы туляремии (ангинозно-бубонная)
A21.9	Туляремия неуточненная

Краткие исторические сведения. Возбудитель туляремии *Francisella tularensis* выделен впервые в 1911 г. *Г. Маккоем* и *Ч. Чепиным* от сусликов, добытых при изучении «чумоподобного» заболевания в округе Туляре штата Калифорния (США), откуда и произошло его название. Название рода происходит от фамилии исследователя туляремии *Эдварда Френсиса*. Позднее выяснилось, что эта болезнь свойственна также людям. В 1921 г. Э. Френсис предложил для нее название «туляремия», используя видовое наименование возбудителя. В России микроб туляремия впервые выделен в 1926 г. сотрудниками Астраханской противочумной станции *С.В. Суворовым*, *А.А. Вольферц* и *М.М. Воронковой* при обследовании больных людей в дельте Волги.

Этиология. *F. tularensis* относится к семейству *Francisellaceae* роду *Francisella*.

Выделены четыре подвида *F. tularensis*: *F. tularensis subs. tularensis*, *F. tularensis subs. holarctica*, *F. tularensis subs. mediasiatica*, *F. tularensis subs. novicida*.

Голарктический (европейско-азиатский) подвид (*F. tularensis subs. holarctica*) включает три биовара: японский (*Japonica*), эритромицинчувствительный (*IEгyS*) и эритромицинустойчивый (*IIEгyR*). Внутривидовая дифференциация возбудителя туляремии основана на отличиях подвидов и биоваров по биохимической активности, составу жирных кислот, степени патогенности для человека и животных, чувствительности к некоторым антибиотикам, а также на особенностях экологии и ареала возбудителя. На территории Российской Федерации главным образом распространен голарктический подвид *F. tularensis subs. holarctica* (биовары *IEгyS* и *IIEгyR*), резервуаром которого являются прежде всего грызуны и зайцеобразные, а его переносчиками — иксодовые клещи. Только в Алтайском крае и Республике Алтай установлена распространенность *F. tularensis subs. mediasiatica*.

Туляремийный микроб представляет собой мелкие кокковидные (до эллипсовидных) плеоморфные грамотрицательные палочки, окруженные слизистым (капсульным) веществом, неподвижные, не образующие спор, могут образовывать капсулу. Облигатный аэроб. Температурный оптимум 36–37 °С, оптимум pH 6,8–7,4. Для его роста требуются богатые питательные среды с цистином (цистеином). Возбудитель туляремии содержит соматический (О) и оболочечный (Vi) антигены, которые в основном определяют вирулентность и иммуногенные свойства. Серологическая диагностика туляремии основана на выявлении липополисахаридного комплекса *F. tularensis* антител к нему. Основной фактор патогенности — эндотоксин.

Устойчивость в окружающей среде. Бактерии туляремии устойчивы во внешней среде, особенно при низких температурах. В речной воде при 1 °С возбудитель сохраняется до 9 мес., в замороженной воде (–5 °С) до 10,5 мес. Во влажной почве при 4 °С он сохраняется свыше 4 мес., а при 23–25 °С — до 2,5 мес. Длительность выживания в продовольственных товарах зависит от температуры хранения: в молоке, сливках (8–15 °С) — до 8 сут; в замороженном молоке — более 3 мес. В молочнокислых продуктах бактерии быстро отмирают. Бактерии чувствительны к высокой температуре и дезинфицирующим средствам.

Возбудитель туляремии — один из наиболее инфекционных микроорганизмов. Он обладает высокой патогенностью для человека: инокуляция или ингаляция 10–50 бактерий приводит к развитию инфекционного процесса.

Бактерии *F. tularensis* по принятой в Российской Федерации классификации патогенных биологических агентов относятся к микроорганизмам II группы патогенности (опасности).

Резервуар и источник инфекции. Природные очаги туляремии полигостальны и поливекторны. Возбудители туляремии выделены более чем от 100 видов диких животных, а также от домашних животных (овцы, собаки, копытные). По восприимчивости и чувствительности к возбудителю туляремии млекопитающие делятся на три группы:

1) высоковосприимчивые и высокочувствительные (мелкие мышевидные грызуны, зайцеобразные и насекомоядные, за исключением ежей, куторы, выхухоли, которые заражаются от единичных клеток, болеют остро и быстро погибают);
2) высоковосприимчивые, но малочувствительные (полевая мышь, все виды крыс и сусликов, белки, бурундуки, бобры, ежи, выхухоль, куторы, белозубки и др., которые заражаются от единичных клеток, болеют, но быстро освобождаются от возбудителя);
3) маловосприимчивые и практически не чувствительные (большинство хищных млекопитающих и сельскохозяйственных животных).

Наибольшее эпизоотологическое и эпидемиологическое значение имеют животные первой группы.

Период заразности. Больной не заразен ни в один период заболевания.

Механизмы заражения, пути и факторы передачи возбудителя. Характерные особенностью эпидемиологии туляремии следующие:

- множественность механизмов заражения и путей передачи возбудителя инфекции;
- почти 100% восприимчивость к ней людей вне зависимости от пола и возраста;
- отсутствие передачи возбудителя от человека человеку.

Заражение людей происходит в природных (или во вторичных синантропных) очагах этой инфекции.

Трансмиссивный механизм заражения человека осуществляется инокуляционным путем передачи возбудителя в результате укусов инфицированными комарами, слепнями, клещами. Контактный механизм реализуется при прямом и бытовом контактах через кожные и слизистые покровы при соприкосновении с больными или павшими грызунами и зайцами, при раздавливании инфицированных насекомых, а алиментарный механизм — при употреблении инфицированных пищевых изделий (хлеб, печенье, сухари и т.д.), сельскохозяйственной продукции (зерно, свекла и т.д.) и воды (колодезная, горных ручьев и других открытых водоемов). Аспирационный механизм воздушно-пылевым путем передачи *F. tularensis* наблюдается при вдыхании пыли, образующейся при переработке зерна и перекладке сена, соломы, инфицированных больными грызунами, а также при вдыхании аэрозоля, образующегося в процессе мойки и резки свеклы и других кормов, контаминированных выделениями больных туляремией грызунов. Известны факты завоза инфицированных продуктов и сырья из неблагополучных по туляремии районов.

Эпидемиологические типы заболевания людей. В соответствии с механизмами заражения и факторами передачи различают следующие основные эпидемиологические типы заболеваний людей туляремией.

Трансмиссивный тип. Источниками инфекции являются водяные полевки, реж зайцы. Люди заражаются путем реализации трансмиссивного (через укус двукры лых — комаров, слепней) или контактного (при раздавливании инфицированног насекомого на коже или попадании его в глаз) механизмов передачи возбудител Преобладают ульцерогландулярная и гландулярная (язвенно-бубонная и бубонная формы заболевания. Заболевания происходят чаще в пойменно-болотных природ ных очагах во время сенокоса, охоты, рыбалки и других видов деятельности челове ка вблизи водоемов. Заболевания начинают регистрировать в конце июня, наиболь ший подъем — в августе и последние случаи — в сентябре.

Источниками инфекции могут служить восточноевропейская и обыкновенна полевки, хомяки, зайцы и другие млекопитающие. Заражение людей происходит че рез иксодовых клещей. Заболевания регистрируют весной и осенью в степных, луго полевых и реже в лесных природных очагах туляремии.

Промысловый тип. Заражение людей происходит при промысле водяных по левок, хомяков, зайцев, ондатр, кротов. Механизм заражения — контактный, чере скарифицированные кожные покровы, но могут иметь место алиментарный и аспи рационный механизмы заражения. Преобладает гландулярная (бубонная) форма за болевания.

Охотничье-пищевой тип. Заражение людей происходит во время охоты на зай цев, ондатр и других млекопитающих, при снятии шкурок, разделке тушек и упо треблении в пищу недостаточно термически обработанного или малосольного мяса а также при втирании инфицированными руками возбудителя в слизистую оболоч ку глаза. Преобладают контактный и алиментарный механизмы заражения.

На весну приходится более $^1/_3$ годовых заражений от зайцев. Второй подъем заболеваний регистрируют осенью, в начале сезона охоты. В годы интенсивных эпизоотий в популяциях мышевидных грызунов отмечается третий, зимний подъ ем заболеваемости. При этом возможны заражения охотников, ночующих в стога сена и соломы, в которых много мышевидных грызунов. Клинические формы са мые разнообразные. Преобладает гландулярная, ульцерогландулярная, желудочно кишечная (бубонная, язвенно-бубонная и абдоминальная). В 25% заболевают как сами охотники, так и члены их семей, имевшие контакты с зараженными животными

Промысловый и охотничье-пищевой типы заболеваемости часто наблюдаются в очагах пойменно-болотного, лугополевого, степного и лесного типов.

Водный тип. Заражение людей происходит через контаминированную возбу дителем воду ручьев и других открытых водоисточников. Основным источником инфицирования воды являются водяные полевки, ондатры, полевки-экономки. Ме ханизм заражения преимущественно алиментарный, реже — контактный (купани в зараженном источнике, умывание, переход вброд, полоскание белья, полив огоро да и т.п.). Преобладают ангинозно-гландулярная и гландулярная (ангинозно-бубон ная и бубонная) клинические формы заболевания. Заболевания часто возникаю в летний период в очагах пойменно-болотного типа, в предгорно-(горно-)ручьевы очагах.

Заражение людей происходит через инфицированную воду колодцев и местны водопроводов. Источниками заражения воды являются домовые мыши и обыкно венные полевки, случайно попадающие в водоисточники. Заражаются лица, имею щие общий источник водопользования. Механизм заражения алиментарный (пить

воды), реже контактный (умывание). Преобладают ангинозно-гландулярная и гландулярная (ангинозно-бубонная и абдоминальная) формы болезни. Заболевания большей частью происходят в холодное время года в лугополевых, степных и синантропных очагах туляремии.

Сельскохозяйственный тип. Заражение людей чаще всего происходит воздушно-пылевым аэрозолем от инфицированных больными грызунами соломы, сена, зерна и других субстратов при их использовании в хозяйственных целях.

Источниками инфицирования субстратов служат мелкие грызуны и насекомоядные (землеройки), заселяющие в осенне-зимнее время стога сена, ометы соломы, овоще- и зернохранилища. Заражение людей происходит обычно при разборке, переработке сена, соломы, раздаче кормов, переборке овощей и т.п. Преобладают аспирационный механизм заражения и легочная (торакальная) форма болезни, реже желудочно-кишечная и ангинозно-гландулярная (абдоминальная и ангинозно-бубонная) форма. Заболевания отмечаются начиная с октября и оканчиваются в марте. Характерны для лугополевых, степных, реже пойменно-болотных природных очагов туляремии.

Бытовой тип. Заражение происходит через инфицированные субстраты и возникает непосредственно в быту (дома, на усадьбе). Больные грызуны либо сами мигрируют в населенный пункт, либо их завозят с соломой, зерном, корнеплодами.

Преобладает аспирационный механизм заражения. Заражения происходят во время подметания пола, переборки и сушки сельскохозяйственных продуктов, раздачи корма домашним животным или при употреблении в пищу инфицированных продуктов и т.п. Регистрируются чаще легочная (торакальная), реже ангинозно-гландулярная и желудочно-кишечная (ангинозно-бубонная и абдоминальная) формы болезни. Заболевания наиболее часто регистрируются с ноября по апрель двумя волнами. Первая — в ноябре–январе; вторая — в марте–апреле.

Продуктовый тип. Факторами передачи инфекции служат продукты, инфицированные на складе, в магазине, столовой и т.п. Механизм заражения преимущественно алиментарный. Клинические формы болезни: чаще желудочно-кишечная (абдоминальная), реже ангинозно-гландулярная (ангинозно-бубонная).

Производственный тип. Заражения возникают при использовании инфицированных сельскохозяйственных продуктов на перерабатывающих предприятиях (сахарные, пивоваренные, крахмалопаточные, спиртовые, пеньковые заводы, элеваторы и т.п.). Основной механизм заражения — аспирационный. Заражения чаще происходят в цехах первичной обработки продукции. При завозе инфицированного сырья заражения могут возникать и на неэнзоотичных по туляремии территориях. Заболевания чаще возникают с ноября по февраль, реже в ранневесенний период. Преобладает легочная (торакальная) форма заболевания.

Заражение людей происходит при забое животных и разделке мяса (от инфицированных клещей, находящихся на овцах и крупном рогатом скоте). Механизм заражения — контактный, форма заболевания — гландулярная (бубонная). Заболевания могут возникать вне территории природного очага.

Распространенность. Ареал туляремии охватывает страны Северного полушария, а в Российской Федерации она обнаружена практически во всех регионах, где выделяют 6 основных ландшафтных типов природных очагов туляремии (лугополевой, степной, пойменно-болотный, предгорно-(горно-)ручьевой, лесной, тундровый) и дополнительно — синантропный (или урбанический) тип очага.

В лугополевом типе очага инфекция поддерживается в популяциях всех видо полевок, зайца-русака и других млекопитающих 1-й группы. Резервуарами и пере носчиками инфекции часто служат иксодовые клещи. Очаги расположены в лесно и лесостепной зонах. В степном (овражно-балочном) типе очага циркуляция возбу дителя происходит в популяциях видов-двойников обыкновенной полевки, степно пеструшки и домовой мыши. Активно вовлекаются в этот процесс заяц-русак и дру гие виды млекопитающих.

Этот тип очага распространен в степной зоне европейской части Российско Федерации, степях Западной Сибири и Забайкалья. Пойменно-болотный тип оча га поддерживается водяной полевкой, ондатрой и другими околоводными млеко питающими 1-й группы. Хранителями возбудителя инфекции выступают норовы клещи. Большую роль в циркуляции возбудителя играет вода, особенно в северном северо-западном районах Восточной Сибири, а также в других регионах Россия Существенную роль в передаче возбудителя туляремии играют слепни и комары Предгорно-(горно-)ручьевой тип очага поддерживается на водяных полевках и дру гих мелких зверьках. Вода инфицируется выделениями и трупами больных туляре мией мелких млекопитающих, а ее низкая температура способствует длительному сохранению возбудителя. Очаги локализуются по берегам ручьев и речек в пред горьях Саян, Кузнецкого Алатау, Кавказа, Алтая и других горных систем. Эти четыре типа природных очагов туляремии эпидемиологически наиболее опасны.

Природные очаги туляремии устойчивы, непрерывное существование некото рых из них прослежено более 60 лет, но они могут трансформироваться в результате хозяйственной деятельности человека и изменять свой потенциал. Об эпизооти ческой активности природных очагов туляремии судят по заболеваемости людей, выделению возбудителя из грызунов, членистоногих, объектов внешней среды или выявлению антигена *F. tularensis* в погадках птиц и помете хищных млекопитающих.

Инкубационный период составляет от нескольких часов до 3 нед. (в среднем 3–7 дней).

Формы инфекции. На территории Российской Федерации согласно различ ным критериям различают несколько форм заболевания. По локализации выделя ют бубонную (гландулярную), язвенно-бубонную (ульцерогландулярную), глазо бубонную (окулогландулярную), ангинозно-бубонную (ангинозно-гландулярную) абдоминальную (желудочно-кишечную), легочную с бронхолитическим и пневмо литическим вариантами (торакальную) и генерализованную или первично-септи ческую формы туляремии, а по степени клинического течения — стертую, легкую среднетяжелую и тяжелую.

Диагностика. Для всех клинических форм туляремии характерны повышени температуры до 38–40 °С, появление озноба, головной и мышечной болей, анорек сии, волнообразной лихорадки, чаще всего продолжающейся 2–3 мес. Развити клинических симптомов зависит от места первичного внедрения возбудителя. Пр проникновении через кожные покровы развивается бубонная форма. Бубон обычн локализуется в области паховых, бедренных, локтевых и подмышечных лимфатиче ских узлов, через 2–3 дня развивается лимфаденит. При гематогенном распростра нении могут формироваться вторичные бубоны. В динамике заболевания бубоны постепенно рассасываются, нагнаиваются, образуются свищи или они склерози руются.

Лабораторная диагностика. Лабораторные исследования клинического, патологоанатомического и полевого материала при подозрении на туляремию проводят лаборатории, имеющие разрешительную документацию на работу с материалом, зараженным или подозрительным на заражение микроорганизмами II группы патогенности. Все работы, включая забор, транспортировку и подготовку материала для исследований, проводятся в соответствии с действующими нормативными актами, регламентирующими деятельность с возбудителями I–II групп патогенности. Работы, связанные с высоким риском образования аэрозоля (центрифугирование, гомогенизация, измельчение, интенсивное встряхивание, вскрытие объектов с зараженным материалом и др.), проводят в отдельных боксовых помещениях или боксах биологической безопасности III класса. К работе в установленном порядке допускается персонал, привитый против туляремии.

Диагноз туляремии подтверждается любым из лабораторных методов: выявление из материала от подозрительных на заболевание больных (умерших) людей живых бактерий, специфических антигенов микроба туляремии или специфических антител против него. Могут быть использованы:

- серологические методы — реакция лейкоцитолиза (РЛ), реакция агглютинации (РА), реакция непрямой гемагглютинации (РНГА), реакция торможения непрямой гемагглютинации (РТНГА), иммуноферментный анализ (ИФА), метод флуоресцирующих антител (МФА);
- бактериологический метод (выделение и идентификация возбудителя туляремии);
- биологический метод (биологическая проба на белых мышах, морских свинках);
- полимеразная цепная реакция (ПЦР) — молекулярно-генетический метод (обнаружение специфической ДНК в патологическом материале).

Диагноз туляремии может быть установлен на основании нарастания титров антител в РА и РПГА. Для обнаружения агглютининов, появляющихся вначале 2-й нед. болезни, используют РА, а для регистрации специфических антител в конце 1-й нед. болезни — РПГА с РТПГА, ИФА. Диагностическим титром считают соответственно разведение сыворотки 1:100, 1:200, 1:400 и выше, однако обязательно должно быть прослежено его нарастание. На 4–6-й нед. болезни титры антител в РА достигают 1:400 и выше, в РПГА и ИФА — 1:1000 и выше. Может быть полезной кожная аллергическая проба. При наличии противопоказаний к ее постановке применяют реакцию лейкоцитолиза *in vitro* (РЛ). Иногда эффективен прямой иммунофлюоресцентный метод при исследовании мазков пунктата бубона и др. Положительные результаты в ПЦР регистрируют уже в начальном лихорадочном периоде заболевания. Бактериологический и биологический методы имеют вспомогательное значение, так как выделение микроба туляремии от больного затруднено после начала лечения антибиотиками.

Дифференциальная диагностика. В начальном периоде заболевания исключают грипп, брюшной и сыпной тиф, пневмонию, а в последующем — чуму, сибирскую язву, язвенно-некротическую ангину, дифтерию, неспецифический лимфаденит, туберкулез, сепсис, малярию, бруцеллез, паротит, доброкачественный лимфоретикулез, инфекционный мононуклеоз.

Прогноз благоприятный. Летальные исходы наблюдаются редко, в основном при легочной и абдоминальной формах.

Осложнения. Наиболее характерны для легочных и генерализованных форм заболевания. Тяжелое течение пневмонии может приводить к развитию острой дыхательной недостаточности. Легочная форма может осложниться плевритом (в том числе геморрагическим), абсцедированием с последующим образованием каверн, формированием бронхоэктазов. При желудочно-кишечной форме заболевания возможны гнойно-некротические осложнения со стороны мезентериальных лимфатических узлов с последующим развитием перитонита. Генерализованные формы инфекции могут осложняться менингитом, менингоэнцефалитом, инфекционно-токсическим миокардитом, гепатитом, инфекционно-токсическим шоком, острым некрозом скелетных мышц. Окулогландулярная форма туляремии может осложниться развитием дакриоцистита с исходом во флегмону параорбитальной области.

Восприимчивость и иммунитет. Для туляремии характерна практически 100% восприимчивость людей без различий пола и возраста. Постинфекционный и поствакцинальный иммунитет сохраняются длительное время, а иногда пожизненно. Состояние иммунитета у вакцинированных проверяют через 5 лет после вакцинации и в последующем 1 раз в 2 года путем выборочной проверки населения с использованием аллергических или одного из серологических методов (РА, РПГА и др.). Ревакцинацию проводят только при получении отрицательных иммунологических показателей.

Факторы риска. Проживание или временное пребывание в зоне природного очага туляремии, стрижка газона на эндемичной территории.

Проявления эпидемического процесса. В последнее двадцатилетие (1995–2015 гг.) на территории Российской Федерации регистрируется главным образом спорадическая или групповая заболеваемость, ежегодно выявляется от 50 до 100 случаев туляремии. Однако в 1995, 1998, 2005 и 2013 гг. наблюдались вспышки заболеваемости туляремией, при которых количество больных в Российской Федерации составило 379, 154, 880 и 1063 человек соответственно. В 1983–1999 гг. случаи заболевания людей туляремией трансмиссивного типа регистрировали в Ростовской области, Республике Башкортостан и Республике Дагестан, водного — в Смоленской области, промыслового — в Оренбургской области, продуктового (молочного) — в Москве. Во время резкого подъема заболеваемости туляремией в 2005 г. большая их часть зарегистрирована в Московской, Рязанской, Нижегородской, Владимирской, Свердловской областях и Москве. Из них более 80% случаев приходилось на городских жителей, работавших на дачных участках. Вспышка относилась к бытовому типу туляремии. Последний пик заболеваемости туляремией отмечен в 2013 г., когда из 1063 случаев болезни в Российской Федерации 1005 выявлено в период вспышки трансмиссивного типа в Ханты-Мансийском автономном округе.

Туляремию регистрируют на протяжении всего года, но более 80% случаев заболевания приходится на лето и осень. Осложнения эпидемической ситуации, как правило, наблюдаются в регионах с низким уровнем иммунной прослойки угрожаемых контингентов населения.

Чаще болеют взрослые. Профессиональными группами риска являются охотники, рыбаки, сельскохозяйственные рабочие и др. Мужчины болеют в 2–3 раза чаще женщин. Туляремия остается болезнью сельской местности, но в настоящее время отмечают рост заболеваемости городского населения.

Эпидемиологический надзор. Эпидемиологический надзор за туляремией — это комплекс мероприятий, включающий слежение за эпизоотическими проявлениями туляремии в природных очагах, анализ многолетней заболеваемости различных возрастных и профессиональных групп и состояния иммунной структуры населения в целях проведения профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Задачи эпидемиологического надзора:

- ретроспективный и оперативный анализ динамики заболеваемости туляремией среди людей по условиям заражения, тяжести клинического течения, осложнений, летальности;
- установление преобладающих клинических форм, тяжести заболевания, сроков диагностики, эпидемиологических типов заболеваемости;
- контроль численности населения, подвергающегося риску заражения на территории природных очагов туляремии и определение уровня охвата его профилактическими прививками;
- разработка тактики вакцинопрофилактики групп населения, привлекаемых на временные работы на энзоотичные по туляремии территории;
- оценка состояния противотуляремийного иммунитета (иммунологическая структура) населения, проживающего (или временно работающего) на территориях природных очагов туляремии;
- слежение за динамикой эпидемиологически значимых социальных явлений (миграция населения, характер хозяйственной деятельности, санитарно-гигиенические условия, уровень медицинского обслуживания и др.);
- ландшафтно-географическое районирование контролируемой территории по степени активности природных очагов туляремии; выделение стационарных участков для мониторинга за природными очагами туляремии, включающих типичные стации основных хозяев и переносчиков инфекции и расположенными в наиболее активных частях очаговой территории;
- слежение за динамикой популяций носителей и переносчиков инфекции;
- своевременное выявление эпизоотий среди диких животных, определение их интенсивности, границ распространения;
- анализ факторов, определяющих динамику эпизоотического процесса, и обоснование прогноза его развития;
- выяснение основных закономерностей эпизоотического процесса, возможных механизмов сохранения и распространения возбудителя на каждой конкретной территории;
- эпизоотологическая дифференциация очаговых территорий для определения конкретных мер профилактики для каждой из них;
- изучение биологических свойств возбудителя, обнаруживаемого на территории;
- выявление обсемененности возбудителем туляремии объектов окружающей среды (вода, корма, гнезда грызунов и др.).

Основой эпизоотолого-эпидемиологического надзора за туляремией считается обследование природных очагов туляремии, которое осуществляют в плановом порядке и по эпидемиологическим показаниям. Предпосылкой для начала эпизоотолого-эпидемиологического обследования по эпидпоказаниям служит экстренное извещение о случае (случаях) туляремии у людей или выявление возбудителя у млекопитающих, членистоногих и в объектах окружающей среды (вода, корма и др.).

Энзоотичной по туляремии считают территорию, где были зарегистрированы эпизоды заболевания людей, изолированы штаммы возбудителя туляремии или регулярно выявлялись его маркеры (антиген, ДНК в объектах внешней среды, антитела в сыворотке крови млекопитающих). Активными считают природные очаги, в которых регистрируют случаи заболевания людей, выделяют штаммы микроба туляремии или регулярно выявляют его маркеры в погадках, помете млекопитающих и др. Малоактивны те природные очаги, в которых заболевания людей и выделение штаммов *F. tularensis* не регистрируют, но имеют место нерегулярные находки маркеров микроба в объектах внешней среды. Территории, где отсутствует циркуляция микроба туляремии, считаются неэнзоотичными по туляремии.

Профилактические мероприятия включают неспецифические и специфические.

В основе *специфической профилактики* туляремии лежит плановая и внеплановая (по эпидемическим показаниям) вакцинация. Плановыми прививками охватывают население, проживающее (или работающее) на территории активных природных очагов лугополевого, степного, пойменно-болотного, предгорно-ручьевого типов (100% охват прививками лиц, кроме детей до 7 лет, и лиц, имеющих противопоказания). В очагах лугополевого типа не прививают детей в возрасте до 14 лет, а также лиц, не занимающихся сельскохозяйственными работами.

В природных очагах тундрового, лесного типов, а также в пойменно-болотных очагах при отсутствии водяной полевки вакцинацию проводят только лицам с профессиональным риском инфицирования (охотники, рыболовы (и члены их семей), пастухи, полеводы, мелиораторы, оленеводы, а также категории, направляемые на временную работу: геологи, строители и т.п.). На территориях с малоактивными природными очагами туляремии, а также в прилегающих к ним городах вакцинируют работников зерно- и овощехранилищ, сахарных заводов, элеваторов, мельниц, мясокомбинатов, комбикормовых заводов, спиртозаводов, предприятий по переработке сельскохозяйственных продуктов и сырья животноводческих и птицеводческих ферм.

Плановой вакцинации также подлежит персонал, занимающийся эпизоотологическим обследованием природных очагов туляремии и изучением выделенных штаммов.

Внеплановую вакцинацию по эпидемическим показаниям проводят:

- в населенных пунктах, расположенных на территориях, ранее считавшихся благополучными по туляремии, при выделении возбудителя туляремии из каких-либо объектов или при заболевании людей;
- населенных пунктах, расположенных на территориях активных природных очагов туляремии, при выявлении низкой иммунной прослойки;
- городах, непосредственно прилегающих к активным природным очагам туляремии, — членам садоводческих кооперативов, владельцам (и членам их семей) личного водного и автотранспорта, работникам водного транспорта и другим группам риска инфицирования.

Состояние иммунитета у вакцинированных проверяют через 5 лет после вакцинации и в последующем 1 раз в 2 года. Ревакцинацию проводят при отрицательных результатах иммунологических показателей (аллергические или серологические реакции).

Неспецифическую профилактику туляремии проводят по двум основным направлениям:

1) устранение условий заражения людей (санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия, гигиеническое воспитание и обучение населения, в т.ч. разъяснение значения профилактических прививок против туляремии для населения, выезжающего в природные очаги туляремии);
2) снижение лоймопотенциала природных очагов за счет проведения комплексных мероприятий, направленных на сокращение численности основных носителей и переносчиков возбудителя инфекции, а также в результате антропогенной трансформации ландшафта.

Основным объектом дезинсекции в очагах туляремии являются кровососущие членистоногие (иксодовые, гамазовые и краснотелковые клещи) и кровососущие двукрылые (слепни, комары, мошки, мокрецы); в лабораториях, виварии и др., в которых работают с материалом, подозрительным на инфицирование возбудителем туляремии, — вши, блохи, клопы (с животных, птиц).

Для снижения риска трансмиссивного заражения применяют защитную одежду, репелленты, ограничивают посещение непривитым населением эндемичных территорий. Для профилактики заражения через воду следует избегать купания в водоемах, для питья использовать только кипяченую воду, а при заражении колодцев — очищение их от трупов животных и дезинфекцию. Для предотвращения промысловых вспышек охотникам рекомендуют дезинфицировать руки после снятия шкурок и потрошения зайцев, ондатр и водяных крыс, а на складах хранения шкурок проводят дезинсекцию и дезинфекцию. При скирдовании сена и обмолоте зерновых используют очки-консервы и защитные маски.

При угрозе развития вспышек производственного типа проводят дезинсекцию и дезинфекцию на складах хранения шкурок. Для профилактики продуктового типа используют в пищу только термически обработанные продукты. Среди населения неблагополучных по туляремии районов систематически проводят информационно-разъяснительную работу.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 7.13*).

Таблица 7.13

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больного	
1.1. Выявление	Осуществляется медицинским персоналом ЛПО, независимо от их ведомственной принадлежности и форм собственности, на основании обращения за медицинской помощью, эпизоотологических данных
1.2. Эпидемиологическое расследование	Проводят не позднее двух суток со дня получения экстренного извещения о выявлении заболевания. Уточняют, был ли больной вакцинирован, его место проживания, работы, командировки, отдыха в пределах инкубационного периода. Определяют возможный источник и пути заражения для предупреждения новых случаев заболевания, с учетом локализации первичного аффекта регионального бубона и других клинических признаков. Результаты эпидемиологического расследования случая заболевания туляремией вносят в карту эпидобследования очага
1.3. Диагностика	Осуществляется на основании: • лихорадки, первичного аффекта регионального бубона и других клинических признаков;

Продолжение

Окончание табл. 7.13

Мероприятие	Содержание
	• эпидемиологических данных; • данных лабораторных исследований: РА, РПГА, ИФА, ПЦР, РЛ; • данных кожной аллергической пробы с тулярином
1.4. Учет и регистрация	Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у). Каждый случай заболевания туляремией подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного. О каждом случае выявления больного туляремией территориальный отдел информирует территориальный орган Роспотребнадзора
1.5. Экстренное извещение в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в субъекте Российской Федерации	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в субъекте Российской Федерации по телефону или письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания в городе, 24 ч — в сельской местности
1.6. Изоляция	Госпитализация проводится по клиническим показаниям (тяжелые и среднетяжелые формы, рецидивы заболевания), т.к. больной человек не представляет эпидемической опасности
1.7. Лечение	Этиотропную терапию проводят аминогликозидами или тетрациклинами. Амикацин применяют парентерально по 10–15 мг/кг/сут в 2–3 приема. При своевременно начатом лечении бубонной и язвенно-бубонной форм туляремии средней тяжести возможен прием внутрь доксициклина в суточной дозе 0,2 г или тетрациклина по 0,5 г 4 раза в день. Стрептомицин назначают при легочной и генерализованной формах по 1,0 г 2 раза в сутки. Стрептомицин и гентамицин высокоэффективны, но токсичны. Второй ряд антибиотиков включает цефалоспорины III поколения, рифампицин, хлорамфеникол, фторхинолоны. Ципрофлоксацин является препаратом, альтернативным аминогликозидам. Продолжительность курса антибиотикотерапии составляет 10–14 дней. В случае рецидива назначают новый антибиотик и удлиняют курс лечения. Патогенетическую (дезинтоксикационную) терапию проводят по показаниям. Лечение проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.8. Выписка	Срок нахождения больного в стационаре решается с учетом положительной динамики воспалительных изменений лимфатических узлов. Склерозирование бубона не является противопоказанием для выписки
1.9. Диспансерное наблюдение	Переболевшие туляремией подлежат диспансерному наблюдению в течение от 6 мес. до 2 лет, в зависимости от наличия остаточных явлений или поздних рецидивов после клинического выздоровления. Кратность и объем клинико-лабораторного обследования в ходе диспансерного наблюдения определяются лечащим врачом
2. Мероприятия, направленные на механизм заражения	
2.1. Эпидемиологический надзор	Проводят для оценки потенциального риска заражения населения в основном на основании результатов эпизоотологического обследования и состояния противотуляремийного иммунитета
2.2. Санитарно-гигиенические и ограничительные мероприятия	Проводят в зависимости от возможного механизма заражения людей (трансмиссивный, контактный, алиментарный и аспирационный). Включают проверку санитарного состояния населенных мест, оздоровительных, детских, торговых коммунальных и других учреждений. Создание условий для соблюдения правил личной гигиены. Обеспечение лиц, работающих в природном очаге, спецодеждой, защитными и дезинфицирующими средствами. Запрещение купания и водопользования из контаминированного

Мероприятие	Содержание
	водоема. Употребление только кипяченой воды. На охоте — дезинфекцию рук после снятия шкурок и потрошения кожными антисептиками на основе спирта этилового (не менее 70% по массе)
2.3. Дезинфекционные мероприятия	Проводят по эпидемическим показаниям. В очаге дезинфекции подлежат вещи, загрязненные выделениями больного путем кипячения в течение 30 мин. Для дезинфекции ограниченных участков почвы (дороги), загрязненных останками и отходами от грызунов, применяют 10% раствор хлорной извести (1 ч), в помещениях — 1% р-р хлорамина или 1% р-р хлорной извести (1 ч)
2.4. Дезинсекция, дератизация	Проводят с целях снижения лоймопотенциала природных очагов после определения степени активности. Обработку скота акарицидами от взрослых клещей проводят с интервалом 7–10 дней, а нимф — 12–15 дней. Дератизационные мероприятия включают собственно уничтожение грызунов и агротехнические приемы, препятствующие повышению их численности
3. Мероприятия в отношении лиц, имеющих с заболевшим туляремией в равных условиях риск заражения	
3.1. Выявление	Подворные (поквартирные) обходы. В ходе эпидемиологического обследования выявляются лица, находившиеся в равных с заболевшим туляремией условиях заражения
3.2. Клинический осмотр	Проводится врачом территориальной ЛПО
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняются: • дата и характер контакта с водой, контаминированной возбудителем; • контаминированные продукты и дата их употребления в пищу; • профессия контактировавших лиц и их участие в промысле за больными (подозреваемыми) животными, убое, переработке сырья животного происхождения; • дата и характер контакта с клещами, комарами и другими эктопаразитами
3.4. Медицинское наблюдение	Все лица, находившиеся в равных с заболевшим туляремией условиях заражения, подлежат медицинскому наблюдению в течение 21 дня с обязательной ежедневной термометрией
3.5. Лабораторное обследование	Всем лицам, находившимся в равных с заболевшим туляремией условиях заражения, показано серологическое исследование крови или постановка кожной аллергической пробы с тулярином
3.6. Экстренная профилактика	Проведение иммунизации лиц, подвергшихся риску заражения, по эпидемическим показаниям
3.7. Специфическая профилактика	Основу специфической профилактики туляремии составляет вакцинация контингентов риска населения высокоэффективной живой противотуляремийной вакциной
3.8. Изоляция контактировавших	Не проводится

Список литературы

1. *Зайцев А.А., Гнусарева О.А., Солодовников Б.В. и др.* Алгоритм лабораторной диагностики при исследовании иксодовых клещей на туляремию // Проблемы особо опасных инфекций. — 2012. — № 3. — С. 79–81.
2. *Зайцев А.А., Гнусарева О.А., Царева Н.С. и др.* Применение иммунохроматографических тест-систем для экспресс-выявления липополисахарида *Francisellatularensis* при мониторинге природных очагов // Проблемы особо опасных инфекций. — 2013. — № 1. — С. 78–80.
3. *Кормилицина М.И., Мещерякова И.С., Михайлова Т.В. и др.* Полимеразная цепная реакция в реальном времени в лабораторной диагностике туляремии // Журнал микробиологии. — 2015. — № 3. — С. 59–63.

4. *Кудрявцева Т.Ю., Транквилевский Д.В., Мокриевич А.Н. и др.* Эпизоотологическая и эпидемическая ситуация по туляремии в Российской Федерации в 2015 году и прогноз на 2016 г. // Проблемы особо опасных инфекций. — 2016. — № 1. — С. 28–32.
5. *Левченко Б.И., Дегтярева Л.В., Зайцев А.А. и др.* Роль отдельных видов млекопитающих в поддержании природной очаговости на территории лесостепной части природного очага туляремии Ставропольского края // Проблемы особо опасных инфекций. — 2014. — № 3. — С. 30–33.
6. *Мещерякова И.С., Транквилевский Д.В., Квасов Д.А. и др.* Оценка современной эпизоотической активности природных очагов туляремии в Воронежской области с помощью иммуносерологического и молекулярно-генетического исследования основных носителей возбудителя // Журнал микробиологии. — 2015. — № 1. — С. 11–17.
7. МУ 3.1.2007-05. Эпидемиологический надзор за туляремией. Методические указания.
8. МУ 4.2.2939-11. Порядок организации и проведения лабораторной диагностики туляремии для лабораторий территориального, регионального и федерального уровней. Методические указания.
9. *Олсуфьев Н.Г.* Таксономия, идентификация и иммунологическая диагностика возбудителя туляремии. — М. : Медицина, 1975. — 190 с.
10. *Олсуфьев Н.Г., Дунаева Т.Н.* Эпизоотология (природная очаговость) туляремии // В кн.: Туляремия : руководство / Ред. Н.Г. Олсуфьев, Г.П. Руднев. — М. : Медгиз, 1960. — С. 136–206.
11. *Попов П.Н., Ртищева Л.В., Дегтярева Л.В. и др.* Эпизоотическая активность природного очага туляремии в Ставропольском крае // Медицинский вестник Северного Кавказа. — 2011. — № 4. — С. 44–47.
12. *Сеничкина А.М., Осина Н.А., Зайцев А.А. и др.* Апробация новых генодиагностических препаратов при эпизоотологическом мониторинге территорий Российской Федерации на наличие возбудителя туляремии // Здоровье населения и среда обитания. — 2015. — № 6. — С. 43–46.
13. СП 1.3.3118-13. Безопасность работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности). Санитарные правила.
14. СП 3.1.7.2642-10. Профилактика туляремии. Санитарные правила.
15. *Тимофеев В.С.* Генетическое разнообразие *Francisellatularensis* из природных очагов России : автореф. дис. … канд. биол. наук. — Оболенск, 2015.
16. *Транквилевский Д.В., Удовиков А.И., Попов В.П. и др.* Состояние численности грызунов и эпидемиологическая обстановка по туляремии на территории Российской Федерации во втором полугодии 2014 г. и прогноз на 2015 г. // Проблемы особо опасных инфекций. — 2015. — № 1. — С. 30–35.
17. *FarlovJ., Wagner D.M., Dukerich M. et al.* Francisellatularensis in the United States // Emerging Infectious Diseases. — 2005. — № 12. — P. 1835–1841.
18. *Gehringer H., Schacht E., Maylaender N. et al.* Presence of an emerging subclone of Francisellatularensis in Ixodesricinis ticks from south-western Germany // Ticks tick Borne Dis. — 2013. — № 4 (1–2). — P. 93–100.
19. *Horzempa J.J., O Dee D.M., Stolz D.B. et al.* Invasion of erythrocytesby Francisellatularensis // J. Infect. Diseases. — 2011. — № 204. — P. 51–59.

20. *Karagoz S., Kilic S., Berk E. et al.* Francisellatularensis bacteremia: report of two cases and review of the literature // New Microbiologica. — 2013. — № 36. — P. 315–323.
21. *Versage J.L., Severin D.D.M., Chu M.C. et al.* Development ofa multitarget Real-Time TagMan PCR assay for enhanced detection of Francisellatularensis in complex specimens // J. Clinic. Microbiol. — 2003. — № 41 (12). — P. 5492–5499.

7.9. Сибирская язва

Сибирская язва (*Anthrax*) — острая зоонозная особо опасная бактериальная инфекционная болезнь, возбудитель которой, *Bacillus anthracis*, относится ко II группе патогенности.

Коды по МКБ-10

Класс I	Некоторые инфекционные и паразитарные болезни (A00–B99)
A20–A28	Некоторые бактериальные зоонозы
A22	Сибирская язва
A22.0	Кожная форма сибирской язвы
A22.1	Легочная форма сибирской язвы
A22.2	Желудочно-кишечная форма сибирской язвы
A22.7	Сибиреязвенная септицемия
A22.8	Другие формы сибирской язвы Сибиреязвенный менингит (G01)
A22.9	Сибирская язва неуточненная

Краткие исторические сведения. Сибирская язва известна человечеству с глубокой древности и описана как греческими, так и римскими, египетскими и арабскими авторами: в своих сочинениях они упоминают об этом заболевании под названием «священный огонь» или «персидский огонь». Первое достоверное описание этой болезни у человека сделал *С.Ф. Моран в* 1766 г. в докладе академии наук в Париже. Позднее последовали многочисленные описания этой болезни у человека. В России сибирскую язву у животных и человека наблюдал в 1731 г. *И. Гмелин* (Российская академия наук) во время путешествия по России. Русский врач *А. Эшке*, работавший на Алтае в 1758 г., значительно раньше, чем за рубежом, сообщил, что сибирская язва заболевание, поражающее человека и животных. *Н. Ножевщиков* в 1762 г. описал кожную форму болезни у человека. Особенно большое значение имели исследования *С.С. Андриевского*. В 1788 г. героическим опытом самозаражения он доказал идентичность сибирской язвы человека и животных, ему же принадлежит и современное русское название болезни «сибирская язва».

Немецкий врач *Поллендер* впервые наблюдал при микроскопии крови павших коров (1849) возбудитель сибирской язвы, в следующем году французский ученый *Давэн* обнаружил те же микробы в крови и органах павших овец и экспериментально заразил такой кровью здоровых овец и лошадей, в 1855 г. *Ф. Брауэль* опубликовал результаты исследований крови погибшего от сибирской язвы человека с последующим заражением этой кровью многочисленных животных. Работы *Р. Коха* дали науке ключ к пониманию сущности сибиреязвенной инфекции, ее возникновения и сохранения в живом организме и во внешней среде. По прошествии некоторого времени *Л. Пастер* со своими учениками приготовил вакцину и дал в руки

ветеринарным врачам совершенно новый метод предохранения от этой опасной инфекции. Аналогичная вакцина была изготовлена в России *Л.С. Ценковским*. Эффективная вакцина для животных, применяющаяся до сих пор за рубежом, была создана в 1936–1939 гг. *Максом Стерне*, работавшим в Южной Африке. Плеяду исследователей, посвятивших свою научную деятельность изучению сибирской язвы как в России, так и за рубежом, можно продолжить. Значительную роль сыграли работы *Н.Н. Гинзбурга* и *А.Л. Тамарина*, которые в 40-х гг. XX столетия разработали живую аттенуированную вакцину СТИ для иммунизации сельскохозяйственных животных и людей. В 1983–1986 гг. *И.А. Бакуловым* и соавторами во Всесоюзном научно-исследовательском институте ветеринарной вирусологии и микробиологии была создана новая живая вакцина против сибирской язвы для животных, которая сегодня используется в нашей стране (ВНИИВВиМ-55). Разработано несколько вакцин против сибирской язвы: комбинированная вакцина (ЦНИИ МО РФ), резервные вакцины, включая антибиотикорезистентные (Ставропольский НИПЧИ, Буравцева Н.П.; ГНЦПМБ, п. Оболенск). Большой вклад в изучение клиники сибирской язвы внесли отечественные инфекционисты: *Г.П. Руднев*, *А.Ф. Билибин*, *В.Н. Никифоров*, *Ю.Ф. Щербак*, а в изучение других вопросов по проблеме сибирской язвы — *И.И. Мечников*, *Н.Ф. Гамалея*, *Г.Н. Минх*, *П.Н. Бургасов*, *Э.Н. Шляхов*, *Б.Л. Черкасский*, *С.Г. Колесов*, в также *H. Smith*, *C.B. Thorne*, *P. Keim*, *M.E. Hugh-Jones* и многие другие.

Этиология. Возбудитель сибирской язвы *Bacillus anthracis* — грамположительная неподвижная крупная палочка, относится к многочисленному роду *Bacillus*, объединяющему более 100 видов. Чрезвычайно выраженное фенотипическое и генетическое подобие имеют представители выделяемой внутри рода *Bacillus* группы *Bacillus cereus*, к которой относится и *B. anthracis*, в связи с чем, а также с их обитанием в одной экологической нише (почве) межвидовая дифференциация часто вызывает определенные трудности при лабораторной диагностике сибирской язвы.

Спорообразование является видовым приспособлением сибиреязвенного микроба к неблагоприятным условиям существования, сохранению вида и необходимо для способности микроба инфицировать его хозяев (Brittingyam K.C. et al., 2005; Guidi-Rontani C.M. et al., 1999; Guidi-Rontani C.M., Mock M., 2002; Mallozzi M. et al., 2008). Споры способны долго сохранять генетический материал исходных клеток и обеспечивать передачу основных свойств потомству в последующих генерациях, что играет важную роль в эпизоотологии и эпидемиологии данной инфекции. Спорообразование происходит вне живого организма, в условиях внешней среды или на питательных средах при свободном доступе кислорода, дефиците питательных веществ, определенной влажности, нейтральной или слабощелочной среде, при температуре 26–37 °С. При температуре выше 43 °С и ниже 12 °С спорообразование прекращается. Споры чрезвычайно устойчивы во внешней среде, а также к воздействию физических, химических и биологических факторов. Так, после кипячения в течение 6 минут они способны вегетировать, а разрушаются лишь после 30-минутного кипячения. Под действием текучего пара при температуре 100 °С споры гибнут через 12–15 мин. Сухой жар при температуре 100–140 °С убивает споры спустя 2–3 ч. Прямые солнечные лучи разрушают споры лишь через 4–20 сут и более, а под действием ультрафиолетовых и рентгеновских лучей гибнут через 20 ч. Под действием 1% раствора формалина и 10% раствора едкого натра споры разрушают-

ся через 2 ч; 2% раствор формалина и 3–6% раствор перекиси водорода убивает их при 10–15-минутном воздействии. Зараженные спорами участки почвы сохраняют угрозу заражения для травоядных животных, а нередко и для человека в течение десятков лет.

Факторы патогенности. Возбудитель сибирской язвы обладает почти универсальной патогенностью для млекопитающих. Основными факторами патогенности являются капсула и термолабильный экзотоксин.

Капсула в организме препятствует фагоцитозу, способствует фиксации бацилл на клетках макроорганизма, что дает возможность микробу беспрепятственно размножаться и быстро распространяться в органы и ткани. Капсульное вещество связывается с летальным токсином в крови инфицированного организма и увеличивает цитотоксичность, индуцирует продукцию провоспалительных медиаторов, низкомолекулярная растворимая форма его может угнетать защитные механизмы организма хозяина. Капсула сибиреязвенного микроба представлена гомополипептидом D-глутаминовой кислоты.

Вторым основным фактором патогенности *B. anthracis* является трехкомпонентный экзотоксин, играющий ведущую роль в патогенезе сибиреязвенной инфекции и формировании специфического иммунитета. Сибиреязвенный экзотоксин представлен тремя белковыми компонентами, обладающими разной биологической активностью: I — отечный фактор (ОФ), II — протективный антиген (ПА), III — летальный фактор (ЛФ), которые сами по себе нетоксичны. В настоящее время принято говорить о двух бинарных токсинах — отечном (ОФ + ПА) и летальном (ЛФ + ПА), в которых эффекторную функцию выполняют ОФ и ЛФ, а ПА — акцепторную функцию.

Отечный фактор является кальмодулинзависимой аденилатциклазой и активируется в присутствии кальмодулина клетки хозяина, вызывая значительное повышение уровня цАМФ в клетке и нарушение проницаемости клеточной стенки. Кроме того, ПА в комбинации с ОФ увеличивает чувствительность хозяина к инфекции за счет угнетения функции полиморфно-ядерных нейтрофилов и снижения устойчивости организма хозяина. Летальность под действием ОФ реализуется главным образом вследствие повреждения гепатоцитов.

Летальный фактор сибиреязвенного токсина — цинк-металлопептидазой, каталитическая функция которой ответственна за летальную активность, наблюдаемую в культуре клеток и у животных. ЛФ вызывает апоптоз макрофагов с иммуносупрессивными эффектами, повреждает кардиомиоциты, гладкомышечные клетки сосудов, вызывает нарушение целостности кишечного эпителия.

Протективный антиген обеспечивает формирование специфического противосибиреязвенного иммунитета и является основой химических вакцин.

Ведется поиск иных, кроме токсина и капсулы, микробных экзопродуктов, принимающих участие в реализации патогенности. Микроб продуцирует ряд секретируемых и цитозольных ферментов, потенциально вызывающих нарушения в организме хозяина, к которым относят фосфолипазы, протеазы и тиолактивируемый гемолизин.

Геном сибиреязвенного микроба представлен одной хромосомой и двумя плазмидами — *pXO1* и *pXO2*. На плазмиде *pXO1* размером около 180 т.п.н. локализованы три структурных гена токсинов: протективного антигена *pag A*, летального фактора

lef u отечного фактора *cya*, а также регуляторные гены *pag R* и *atx A*, три гена оперона прорастания спор, ген адгезина S-слоя *bslA*. Эти гены входят в состав «острова патогенности». На плазмиде *pXO2* (размер около 96 т.п.н.) локализованы три структурных гена капсулообразования *cap B*, *cap C* и *cap A*, ген деполимеризации капсульного полипептида *capD*, организованные в оперон *capBCADE*, а также регуляторные гены *acp A* и *acp B*. Утрата одной или обеих плазмид приводит к авирулентности. В природе наряду с «классическими» диплазмидными штаммами возбудителя встречаются атипичные, представленные моно- и бесплазмидными вариантами.

Размеры хромосомы *B. anthracis* составляют около 5200 т.п.н. Почти все хромосомные гены, имеющие вероятное отношение к вирулентности, а также кодирующие поверхностные белки, имеют гомологи в геноме *B. cereus*.

Резервуар и источник инфекции. Резервуаром возбудителя сибирской язвы служит почва. Естественным источником сибирской язвы являются больные травоядные животные, как сельскохозяйственные, так и дикие. Наиболее восприимчивы мелкий рогатый скот (МРС — козы, овцы), крупный рогатый скот (КРС — коровы, буйволы, быки), лошади, ослы, верблюды и олени. У этих видов животных сибиреязвенная инфекция протекает обычно остро и, как правило, заканчивается смертельным сепсисом. Более резистентны к сибиреязвенной инфекции свиньи, у них наблюдается хроническая форма болезни в виде сибиреязвенного шейного лимфаденита.

Среди диких животных сибирской язвой болеют лоси, косули, лани, антилопы, бизоны, зебры, жирафы, слоны, дикие кабаны. Зарегистрирована сибирская язва и среди грызунов: зайцев, хорьков, серых крыс, малого, желтого и песчаного сусликов, больших краснохвостых песчанок, красных и длиннохвостых сурков, лесных мышей. При попадании в организм больших доз возбудителя могут болеть сибирской язвой и плотоядные животные.

Роль различных видов животных в поддержании существования возбудителя сибирской язвы в природе неодинакова. Одни из них обеспечивают непрерывность циркуляции возбудителя в природе, с другими видами паразит эволюционно не связан, включение их в эпизоотический процесс не закономерно, и они лишь эпизодически становятся средой обитания возбудителя инфекции.

Основными хозяевами *B. anthracis* являются сельскохозяйственные животные. В их популяции циркуляция возбудителя может осуществляться неопределенно долго при эпизоотическом процессе. Дикие копытные второстепенные хозяевами *B. anthracis*. Они высоковосприимчивы к возбудителю инфекции, однако постоянно циркулировать возбудитель не может вследствие разобщенности, низкой и неустойчивой численности таких животных. К случайным второстепенным хозяевам относятся и плотоядные животные. Они включаются в эпизоотическую цепь лишь эпизодически, что обусловлено их недостаточной численностью, определенной резистентностью к возбудителю инфекции, отсутствием постоянного общения с основными хозяевами.

Зараженность сибирской язвой животных при любой степени выраженности инфекционного процесса сопровождается выделением возбудителя в окружающую среду с фекалиями, мочой, слюной, молоком и др. Большую опасность представляют животные с выраженной клинической картиной заболевания и летальным исходом: в предагональном состоянии, в стадии агонии и в первые часы после гибели от си-

бирской язвы из естественных отверстий тела животного (рот, ноздри, заднепроходное отверстие) выделяется кровянистая жидкость, содержащая большое количество возбудителей инфекции, которыми контаминируется почва. Исследования показали, что в 1 мл крови погибших от сибирской язвы животных содержится до 1×10^9 инкапсулированных микробных клеток. В первые часы после гибели крупных сельскохозяйственных животных происходит интенсивное размножение микроба, сопровождающееся повышением его вирулентности. В дальнейшем в невскрытом трупе животных наблюдается лизис сибиреязвенного микроба.

Вскрытие трупов погибших от сибирской язвы животных, прирезка животных в агональном состоянии на пастбище, снятие с них шкуры и разделка туши ведут к заражению почвы. Заражению почвы может способствовать растаскивание частей сибиреязвенных трупов плотоядными животными и хищными птицами. При использовании инфицированной мясокостной муки в качестве удобрения, вывозе на поля ила из зараженных водоемов также происходит загрязнение почвы спорами *B. anthracis*.

Из многочисленных природных факторов, способствующих возникновению сибирской язвы, значительная роль принадлежит почве, которая является резервуаром возбудителя сибирской язвы и одной из основных естественных сред обитания *B. anthracis*. Это наиболее яркая эпизоотологическая особенность сибирской язвы. Наблюдения показывают, что на территориях, где были когда-то эпизоотии сибирской язвы, спустя многие десятилетия полного благополучия вновь возникали случаи сибирской язвы. Как правило, это связано со стихийными бедствиями — наводнениями, оползнями, пыльными бурями, а также при проведении различного рода земляных, строительных и мелиоративных работ. Блестящим подтверждением стационарности сибирской язвы в почве служит проведенный англичанами эксперимент на острове Гриньярд. Этот остров во время Второй мировой войны был местом первого научного испытания *B. anthracis* в качестве потенциального агента биологического оружия. Испытания подтвердили, что жизнеспособные споры можно с помощью взрыва рассеивать в виде облака, вдыхание которого приводило к летальному исходу чувствительных животных (овец). Более чем через 20 лет при высевах из образцов почвы острова было обнаружено большое количество высоковирулентных спор. И только 2-кратное обезвреживание острова 5% раствором формальдегида (из расчета 50 л/км^2) споры микроба перестали выделяться.

Вопрос о судьбе сибиреязвенного микроба в почве не может считаться окончательно решенным, так как по этому поводу существуют разные точки зрения. Некоторые ученые считают, что размножение сибиреязвенного микроба в почве сопровождается необратимой утратой его патогенных свойств. Такая концепция подтверждается фактами выделения из старых скотомогильников культур *B. anthracis*, не способных образовывать капсулу, — один из факторов патогенности.

Другие данные позволяют констатировать, что благоприятные гидрометеорологические и биоценотические условия могут способствовать накапливанию возбудителя в почве на основе многократных вегетаций и обусловить стационарное неблагополучие сибиреязвенного очага.

Многие авторы указывают на наличие связи между динамикой заболеваемости сибирской язвой и движением различных метеорологических факторов. Русские врачи давно уже замечали причинную связь между уменьшением количества осадков и ростом заболеваемости скота сибирской язвой.

В литературе накопилось значительное число наблюдений, свидетельствующих об эпизоотологической опасности неблагополучных по сибирской язве пунктов, расположенных в низменных и болотистых местностях и на активизацию таких очагов в результате колебания уровня грунтовых вод. Благоприятными условиями для пребывания возбудителя сибирской язвы в почве являются ее высокая эрозивность, хорошая воздухопроницаемость, достаточная влагоемкость.

Человек не может быть отнесен ни к биологическим хозяевам, ни к резервуару *B. anthracis*, поскольку его организм служит не местом естественного обитания данного паразита, а «биологическим тупиком», не способным обеспечить непрерывность циркуляции его в природе. Больной человек эпидемиологической опасности не представляет. Факты передачи сибиреязвенной инфекции от человека к человеку крайне редки, в литературе встречаются описания единичных случаев передачи инфекции путем непосредственного контакта с очагами поражения и отделяемым при кожной форме сибирской язвы: заражение врача при контакте с больным, при повторном использовании перевязочного материала, а также при тесном бытовом контакте. Случаев передачи инфекции аэрогенным путем среди людей на сегодняшний день не зарегистрировано.

Механизм, пути и факторы передачи. Решающую роль в возникновении, распространении заболевания и поддержании эпидемического процесса сибирской язвы у людей играет контактный механизм передачи возбудителя.

Контактный механизм передачи возбудителя сибирской язвы реализуется при прямом контакте (соприкосновении) человека с источником возбудителя инфекции, прежде всего с больными животными (или их трупами), который реализуется:

- в процессе ухода, кормления, лечения, стрижки; при этом факторами передачи возбудителя служат загрязненные выделениями больного его наружные покровы (шкура, шерсть, щетина и т.д.);
- при проведении вынужденного убоя животных в предагональном и агональном периоде;
- при контакте с трупами вынужденно забитых или павших животных в процессе вскрытия трупов, снятия шкур, разделки туш, при утилизации трупов без соблюдений ветеринарно-санитарных правил; тогда контактный механизм передачи реализуется в процессе соприкосновения с кровью, массивно инфицированной возбудителем инфекции;
- при контакте с продуктами и сырьем животного происхождения в процессе сбора, хранения, транспортировки, переработки, сортировки;
- при контакте с мясом и субпродуктами, которые достаточно часто бывают факторами передачи возбудителя сибирской язвы при контактном механизме при манипуляциях с данными продуктами (обвалка, изготовление фарша, кулинарная обработка);
- при использовании продукции, изготовленной из кожи, шерсти, щетины больных животных (кисточки для бритья, ковры, кошельки и т.д.).

В редких случаях заражение людей может происходить в процессе прямого контакта с почвой при выполнении земляных, мелиоративных, строительных и других работ, связанных с выемкой и перемещением грунта.

Контактный механизм также может быть реализован посредством водного пути передачи (купание, обработка животного сырья и т.д.).

При контактном механизме передачи возбудителя развивается кожная форма сибирской язвы.

Следующим механизмом передачи возбудителя сибирской язвы является *фекально-оральный механизм*, который реализуется алиментарным (пищевым) путем. Заражение происходит:

- при употреблении в пищу блюд из мяса и мясопродуктов, а также термически необработанного мяса/мясопродуктов от животных, подвергшихся вынужденному убою в связи с болезнью, или от павших животных.

Описаны немногочисленные случаи заболевания людей, возникшие в результате употребления овощей, выращенных на огородах, на которые ранее были выброшены туши павших от сибирской язвы сельскохозяйственных животных.

Описаны также редкие случаи развития первичной кишечной формы сибирской язвы, которые были вызваны заносом возбудителя в рот руками, загрязненными контаминированной почвой.

Случаи алиментарного заражения встречаются значительно реже контактного. При алиментарном пути заражения развивается желудочно-кишечная и орофарингеальная формы заболевания.

Аспирационный механизм передачи возбудителя сибирской язвы реализуется воздушно-пылевым путем при вдыхании воздуха, содержащего контаминированный спорами возбудителя сибирской язвы аэрозоль. При вдыхании такого аэрозоля развивается прогностически чрезвычайно неблагоприятная легочная (ингаляционная) форма болезни.

Ингаляционное заражение происходит:

- при непосредственном контакте с сухим сырьем животного происхождения (кожа, шкуры, шерсть, щетина и т.д.), в том числе связанном с профессиональной деятельностью (работники предприятий по переработке шерсти и шкур, выработке костной муки). Легочная форма сибирской язвы как профессиональное заболевание, возникшая при промышленной обработке контаминированного спорами возбудителя сибирской язвы сырья животного происхождения, встречалась ранее достаточно часто и была обозначена термином «болезнь сортировщиков шерсти», а заболевание, развившееся при сборе утильсырья, было названо «болезнью тряпичников»;
- при контакте с изделиями, изготовленными из кожи, шкур, шерсти, щетины и т.д., особенно импортированными из эндемичных по сибирской язве стран;
- при контакте с порошкообразными веществами неясного происхождения;
- ингаляционное заражение может произойти при контакте с контаминированной почвой из сибиреязвенных скотомогильников или стихийных захоронений животных в ходе строительных, гидромелиоративных, агротехнических и других земляных работ.

Развитие респираторных расстройств может быть связано с употреблением в пищу мяса зараженных сибирской язвы животных и предшествующим развитием кишечной формы сибирской язвы (вторичная легочная форма).

Реализация аспирационного механизма передачи возбудителя может быть осуществлена при использовании спор возбудителя сибирской язвы в качестве агента

биотерроризма, что было подтверждено событиями 2001 г. в США, когда вспышка легочной формы инфекции была вызвана рассылкой писем, содержащих споры *B. anthracis* («почтовый терроризм»). В результате этого биотеррakта акта сибирской язвой заболело 22 человека, у 11 человек развилась ингаляционная форма, от которой, несмотря на проведение интенсивной терапии, погибли 5 человек, прежде всего работники почты и средств массовой информации.

В 2006–2009 гг. в США, Шотландии и Англии зарегистрировано несколько эпизодов сибирской язвы, в том числе ингаляционной формы болезни, эпидемиологическое расследование которых выявило связь развития сибирской язвы с обработкой заболевшими импортированных из эндемичных по сибирской язве стран Западной Африки кожи и шкур животных, изготовлением с их использованием ритуальных африканских барабанов и игрой на них: в США в 2006 г. — 1 случай ингаляционной формы, в 2007 г. — 2 случая кожной формы, в 2009 г. — 1 случай гастроинтестинальной формы; в Шотландии в 2006 г. — 1 случай ингаляционной формы, летальный исход; в Англии в 2008 г. — 1 случай ингаляционной формы, летальный исход.

Определенное значение при инфицировании людей имеет трансмиссивный механизм передачи возбудителя. Данный механизм реализуется посредством укусов кровососущих членистоногих переносчиков (слепни, мухи-жигалки, комары, москиты, мошки). В современных условиях трансмиссивный механизм передачи возбудителя сибирской язвы может реализоваться при парентеральном введении веществ, контаминированных спорами *B. anthracis*, примером чего служит вспышка новой, так называемой инъекционной формы сибирской язвы в Европе в 2009–2010 и 2012–2013 гг., обусловленной инъекционным употреблением наркоманами героина, загрязненного спорами *B. anthracis*. Всего с 2009 по 2013 г. лабораторно подтверждено 70 случаев заболевания инъекционной формой сибирской язвы, 26 (37%) из которых закончились летальным исходом. Впервые инъекционная форма сибирской язвы была выявлена у наркозависимого лица, употреблявшего героин, в Норвегии в 2000 г.

Формы инфекции. В настоящее время отсутствует единое мнение о клинических формах сибирской язвы. Большинство авторов считают, что сибиреязвенная инфекция у людей проявляется в кожной, легочной и желудочно-кишечной клинических формах с возможностью осложнения каждой из них септицемией и менингитом. Некоторые исследователи выделяют кожную, легочную, кишечную и септическую формы. Предлагается также выделять локализованную и генерализованную формы сибирской язвы, в свою очередь, локализованную форму разделять на кожную и висцеральную. Существует мнение о подразделении форм сибирской язвы на кожную и септическую (генерализованную) с разделением внутри септической желудочно-кишечной и легочной разновидностей. Есть и другие классификации заболевания.

Клинические формы сибирской язвы разнообразны и зависят от механизма и путей передачи.

Кожная форма сибирской язвы развивается при контактном пути проникновения возбудителя (контакт с больными животными, их трупами, продуктами и сырьем животного происхождения). Кожная форма встречается в подавляющем своем большинстве (до 95%) и является наиболее прогностически благопри-

ятной — при своевременной диагностике и начале лечения соответствующими антибактериальными препаратами в адекватных дозах наступает выздоровление.

Различают следующие разновидности кожной формы: карбункулезная, эдематозная (отечная), буллезная, эризипелоидная (рожистоподобная).

Инкубационный период — от нескольких часов до нескольких недель в редких случаях, в среднем — 2–3 сут.

Карбункулезная разновидность встречается наиболее часто. На месте входных ворот возбудителя формируется кожный патологический очаг: последовательно образуются макула, папула, везикула, язва и струп.

Сначала появляется зудящее пятнышко красно-багрового или синеватого цвета, которое через несколько часов превращается в папулу красного цвета, приподнятую над уровнем кожи, зуд усиливается. На месте папулы развивается везикула — пузырек диаметром 2–3 мм, наполненный сначала серозным, а затем геморрагическим содержимым. Непрочная оболочка пузырька повреждается от малейшего прикосновения или самопроизвольно, и на его месте образуется язва с черным или темно-коричневым дном.

По краям язвы возникает гиперемированный воспалительный валик, где, в свою очередь, образуются новые «дочерние» везикулы с прозрачной жидкостью, формируется так называемый сибиреязвенный карбункул. «Дочерние» везикулы через 1–2 дня самостоятельно вскрываются, сливаясь с язвой, за счет чего происходит увеличение ее размеров. Появление новых пузырьков продолжается в течение 5–6 дней.

Дно язвы западает, вдавливается, начинается обильное выделение серозной и серозно-геморрагической жидкости со всей ее поверхности. Нарастает отек тканей, который иногда может быть весьма обширным.

Для карбункулезной разновидности кожной формы сибирской язвы характерно является отсутствие болезненности в зоне некроза, что очень важно для постановки диагноза признаком.

Формирование кожного патологического очага протекает на фоне общего недомогания различной степени выраженности, повышения температуры.

Параллельно с увеличением размеров язвы и отека вследствие вовлечения в процесс лимфатической системы наблюдаются явления лимфаденита регионарных лимфатических узлов, который характеризуется их увеличением и болезненностью, а также лимфангита с болезненностью по ходу лимфатических сосудов.

Увеличение размеров язвы, отека и лимфаденита наблюдается в среднем 5–8 дней. К этому времени общее состояние больного улучшается, температура тела снижается до нормальной. Через 14–18 дней на месте некроза формируется струп темного цвета. Спустя еще неделю происходит отторжение струпа с образованием кратерообразной язвы с гранулирующим дном и гнойным отделяемым. Постепенно поверхность язвы покрывается гнойной корочкой, под которой идут процессы рубцевания и эпителизации, заканчивающиеся в среднем к концу второй недели от начала образования гнойного струпа. Вслед за отторжением гнойного струпа и образованием рубца начинается процесс сокращения рубцовой ткани.

Наиболее опасна локализация карбункула на верхней губе, подбородке и веках.

Эдематозная разновидность кожной формы сибирской язвы наблюдается редко, протекает тяжело, сопровождается выраженными симптомами общей интоксикации.

сикации. Эдематозная разновидность характеризуется развитием значительного плотного отека без формирования язвы, который далее подвергается некрозу с образованием струпа черного цвета.

Буллезная разновидность кожной формы сибирской язвы также встречается редко и протекает тяжело, с высокой лихорадкой, выраженными симптомами интоксикации. При этой форме в месте внедрения возбудителя образуются буллы, заполненные геморрагической жидкостью, после вскрытия которых образуется обширное язвенно-некротическое поражение кожи.

Эризипелоидная разновидность кожной формы сибирской язвы наблюдается очень редко, характеризуется более гладким течением и благоприятным исходом. При этой разновидности на отечной, гиперемированной, но безболезненной коже формируется большое количество пузырей с прозрачным содержимым. После вскрытия пузырей остаются множественные язвы с обильным серозным отделяемым, которые, как правило, не бывают глубокими и быстро подсыхают.

Гастроинтестинальная (желудочно-кишечная) форма сибирской язвы развивается при алиментарном пути попадания возбудителя в организм. В зависимости от локализации поражения желудочно-кишечного тракта (верхний или нижний отделы) выделяют кишечную и орофарингеальную формы.

Инкубационный период длится от 1 до 5 дней, заболевание отличается быстрым (1–6 сут, в среднем 3–4 сут) и тяжелым течением.

Кишечная форма протекает с преимущественным поражением подвздошной и слепой кишки. Клиническая картина характеризуется неспецифическими признаками воспалительного процесса данных отделов желудочно-кишечного тракта и интоксикации. Для начальной стадии заболевания типичны слабость, головная боль, лихорадка, анорексия, тошнота, рвота, диарея. При прогрессировании инфекционного процесса наблюдается гематемезис, мелена (кровавые рвота и диарея), абдоминальные боли различного характера, главным образом в нижних отделах живота и околопупочной области, признаки массивного асцита, симптомы «острого» живота. Далее выявляются симптомы декомпенсированной сердечно-сосудистой недостаточности, возможно присоединение симптомов вовлечения в процесс дыхательной системы (вторичная легочная форма сибирской язвы) и менингеальных симптомов (сибиреязвенный менингит). По мере прогрессирования болезни развивается инфекционно-токсический шок, приводящий к гибели пациентов (через 2–5 дней от первых симптомов). На аутопсии обнаруживаются признаки серозно-геморрагического воспаления, инфильтраты, некротические (эрозивно-язвенные) очаги, чаще всего в области слепой кишки и прилегающих к ней отделах кишечника, отек брыжейки, перитонеальный выпот.

Орофарингеальная (ротоглоточная) форма может встречаться самостоятельно, а также предшествовать или сопутствовать кишечной форме инфекции. Симптоматика данной формы обусловлена вовлечением в инфекционный процесс орофарингеальной области, чаще процесс локализуется на задней стенке глотки, основании языка, миндалинах, реже на твердом нёбе: наблюдаются гиперемия, отек, некроз вовлеченного в воспалительный процесс участка ротоглоточной области, характерны дисфагия, регионарный лимфаденит, массивный отек мягких тканей в области шеи и передней стенки грудной клетки, лихорадка, симптомы интоксикации, боль

в грудной клетке, признаки острой дыхательной недостаточности. Развивается инфекционно-токсический шок.

Частота летальных исходов при желудочно-кишечной форме сибирской язвы колеблется от 25 до 60%.

Легочная (ингаляционная) форма сибирской язвы развивается в результате ингаляционного (воздушно-пылевого) пути попадания спор возбудителя в организм. Данная форма — прогностически чрезвычайно неблагоприятная. Летальность составляет около 80% в течение 24–48 ч от первых симптомов заболевания.

Легочной форме присущи короткий инкубационный период (от нескольких часов до 2–3 дней), быстрое (от 2 до 5 сут) и тяжелое течение заболевания. Начальная фаза заболевания (от нескольких часов до 1–2 дней) проявляется неспецифическими «гриппоподобными» симптомами (слабость, потливость, головная и мышечные боли, слезотечение, насморк, охриплость голоса, непродуктивный кашель). Далее, в течение 1–2 дней, процесс приобретает сверхострый характер: стремительно нарастает интоксикация, лихорадка (38–41 °С), озноб, боли в груди, кашель с серозной или серозно-геморрагической мокротой, симптомы пневмонии, экссудативного плеврита. Определяются рентгенологические признаки расширения средостения, инфильтратов, экссудативного плеврита; компьютерная томография выявляет увеличение плотности и геморрагические изменения в медиастинальных трахеобронхиальных лимфатических узлах, отек средостения, плевральный выпот; при проведении плевральной пункции — геморрагический плевральный выпот. В этот период возможно вовлечение в процесс желудочно-кишечного тракта (гематемезис, мелена). Следующая (терминальная) фаза заболевания (до 12 ч) характеризуется дальнейшим нарастанием интоксикации, развитием инфекционно-токсического шока, ведущего к развитию полиорганной недостаточности. Отмечается понижение температуры тела до нормальных или субнормальных значений, субъективное улучшение самочувствия, неадекватное реальному состоянию больного. В связи с генерализацией процесса в этот период зачастую развивается сибиреязвенный менингит. На аутопсии — некротические изменения (эрозии, язвы) трахеи и бронхов, серозно-геморрагический трахеит, бронхит, пневмония, плеврит, медиастенит, перикардит.

Септическая форма сибиреязвенной инфекции представлена первичной и вторичной септической формами. При развитии тяжелого инфекционно-токсического шока без предшествующих/сопутствующих симптомов поражения кожи, желудочно-кишечного тракта, дыхательной системы можно говорить о развитии первичной септической формы сибирской язвы. Данная форма может наблюдаться в результате массивной аппликации высоковирулентного штамма возбудителя и/или при иммунодепрессивном состоянии макроорганизма.

Развитие септического процесса при наличии первичного очага поражения обозначается как вторичная септическая форма, будучи осложнением любой формы инфекции.

При первичном сепсисе летальный исход наступает на 2–3-и сут после поражения (инкубационный период — от нескольких часов до 1–2 сут), при вторичном сепсисе — на 1–2-е сут с момента наступления септической фазы болезни.

При генерализации инфекции в процесс зачастую вовлекаются мозговые оболочки с развитием *сибиреязвенного менингита*, представляющего собой геморрагический

лептоменингит (воспаление мягкой и паутинной мозговых оболочек). Сибиреязвенный менингит характеризуется бурным развитием, лихорадкой и соответствующей поражению мозговых оболочек клинической картиной: головная боль, боль в области шеи, рвота, менингеальные знаки, значительное повышение давления цереброспинальной жидкости, параличи черепно-мозговых нервов, мышечные судороги, децеребральная поза, отек сосочка зрительного нерва, изменения психического статуса, дезориентация и потеря сознания, наличие крови в ликворе. На аутопсии определяются признаки геморрагического менингита: мягкие мозговые оболочки на своде и основании мозга отечны, пропитаны кровью, имеют темно-красный цвет (так называемый «красный чепец», или «шапочка кардинала»).

Летальность при сибиреязвенном менингите составляет почти 100%. Описаны всего несколько случаев выживания в результате раннего диагностирования менингита и проведения неотложной рациональной терапии (Khanna N. et al., 1989). Исследователями также отмечены случаи сибиреязвенного менингита при отсутствии первичных очагов поражения (Bhat P. et al., 1983).

Новая клиническая форма сибирской язвы — *инъекционная форма* — развивается при парентеральном введении веществ, контаминированных спорами *B. anthracis*. Клинические проявления при этой форме полиморфны и в основном неспецифичны. Отмечаются общее недомогание, лихорадка, признаки поражения желудочно-кишечного тракта, дыхательной системы, симптомы поражения центральной нервной системы. У части больных выявляются типичные для сибирской язвы кожные патологические очаги в месте инъекций контаминированных возбудителем сибирской язвы веществ, у многих — признаки тяжелого воспаления мягких тканей, отек, симптомы некротического фасциита. Смерть наступает в срок от менее чем 24 ч до 2–7 сут после инъекций вещества, содержащего сибиреязвенный микроб.

Диагностика. Диагноз сибирской язвы устанавливают на основании данных эпидемиологического анализа, клинической картины, результатов лабораторной диагностики (бактериология, молекулярно-биологические, серологические исследования), дополнительных методов исследований (рентгенография, КТ и др.).

Лабораторная диагностика. Организация и проведение лабораторной диагностики сибирской язвы проводится в соответствии с действующими нормативно-методическими документами.

Исследованию на наличие возбудителя сибирской язвы подлежат следующие виды материала:

- клинический материал — содержимое везикул, карбункула, язвы, струпья, кровь, спинномозговая жидкость;
- секционный материал — кровь, экссудаты, фрагменты органов (печень, селезенка, лимфоузлы, легкие и др.);
- материал от животных;
- сырье и продукты животного происхождения;
- объекты окружающей среды — почва, корма, подстилка и др.

Лабораторные исследования нативного материала включают люминесцентную микроскопию (МФА), световую бактериоскопию, постановку полимеразной цепной реакции, бактериологические и биологические исследования.

В целях проведения молекулярно-эпидемиологического расследования случаев/вспышек сибирской язвы используют многолокусный анализ областей генома сиби-

реязвенного микроба с вариабельным числом тандемных повторов (MLVA), анализ «канонических» единичных нуклеотидных полиморфизмов SNP.

На основании эпидемиологического анамнеза, клинической картины и данных лабораторных исследований определяют факт заболевания сибирской язвой как:

- подозрительный — наличие характерной клиники в совокупности со свойственным эпидемиологическим анамнезом (контакт с больными животными, их трупами, продуктами и сырьем животного происхождения и др.);
- вероятный — наличие характерной клиники, соответствующего эпидемиологического анамнеза при положительных результатах индикационных методов (ПЦР, МФА);
- подтвержденный — наличие характерной клиники в совокупности со свойственным эпидемиологическим анамнезом и лабораторным (бактериологическим) подтверждением наличия возбудителя в исследованном материале.

Дифференциальная диагностика. При постановке клинического диагноза и проведении дифференциальной диагностики крайне важны данные эпидемиологического анамнеза. Кожную форму сибирской язвы необходимо дифференцировать от стафило- и стрептодермий, фурункулов, карбункулов, рожистого воспаления, воспаления при укусах насекомых, язвенно-железистой формы туляремии, кожной формы чумы и сапа, некротической формы простого герпеса, натуральной оспы.

Ранняя клиническая диагностика желудочно-кишечной, легочной, первично септической форм сибирской язвы крайне затруднительна в связи с неспецифичностью начальных симптомов, полиморфностью и сходством с другими заболеваниями. Желудочно-кишечную форму следует дифференцировать от пищевых токсикоинфекций, острых кишечных инфекций, острых хирургических заболеваний органов брюшной полости (панкреатит, аппендицит, перфорация язвы желудка, 12-перстной кишки, инвагинация кишечника и т.д.), также от брюшного тифа, кишечной формы туляремии и др. Легочную форму необходимо дифференцировать от острых респираторных заболеваний (на ранних стадиях), бронхита, пневмонии, плеврита различной этиологии; сибиреязвенный менингит — с менингитами бактериальной и вирусной этиологии, субарахноидальным кровоизлиянием; септические проявления при сибирской язвы — с сепсисом любой другой этиологии.

Лечение. В лечении сибиреязвенной инфекции, так же как и других инфекционных заболеваний, основная роль принадлежит этиотропной терапии антимикробными препаратам. Возбудитель сибирской язвы чувствителен к широкому спектру антибиотиков, к препаратам выбора относятся доксициклин, ципрофлоксацин (или другие представители фторхинолонов), пенициллины (бензилпенициллин, ампициллин, амоксициллин), рифампицин.

Лицам с легким течением кожной формы заболевания (незначительный отек, отсутствие тенденции к быстрому увеличению размеров некроза кожи, незначительные признаки интоксикации) назначают только один из антибиотиков до исчезновения признаков интоксикации, но не менее 7 дней: бензилпенициллин в суточной дозе 4 млн ЕД внутримышечно, доксициклин 0,2 г в сутки внутрь, ампициллин 2 г в сутки внутрь.

При среднетяжелом и тяжелом течении кожной формы сибирской язвы (выраженный отек и зона некроза с обильным отделяемым серозно-геморрагического

характера и явлениями интоксикации) лечение антибиотиками дополняется патогенетической терапией. Специфическая патогенетическая терапия обусловлена введением противосибиреязвенного глобулина в количестве 40–50 мл внутримышечно однократно. Индивидуальную чувствительность к глобулину тестируют с помощью внутрикожной пробы. Неспецифическая патогенетическая терапия включает в себя внутривенные инфузии полиионных растворов для устранения гемодинамических нарушений и назначение глюкокортикостероидов в качестве противовоспалительного противоотечного средства. Лечение кожной формы сибирской язвы не предусматривает наложение каких-либо повязок, хирургическое вмешательство противопоказано.

При крайне тяжелом течении кожной формы, при септической, легочной формах специфические этиотропные препараты назначают в следующих дозах: бензилпенициллин в суточной дозе 6 млн ЕД, ампициллин 8–12 г в сутки внутримышечно. Противосибиреязвенный глобулин вводится в количестве 75–100 мл без определения чувствительности под прикрытием внутривенного введения преднизолона в количестве 90–120 мг. Проводят комплексную интенсивную терапию (полиионные растворы, глюкокортикостероиды, сердечные гликозиды, гепарин и др.)[1].

Центр по контролю и профилактике заболеваний США (CDC) регламентирует следующие схемы лечения сибирской язвы (далее указаны суточные дозы препаратов первого ряда).

При кожной форме назначают один из антибиотиков для приема внутрь в течение 7–10 дней: ципрофлоксацин 1 г, доксициклин 0,2 г, левофлоксацин 1,5 г, моксифлоксацин 0,4 мг. При системных формах без признаков менингита используют внутривенное введение комбинации антибиотиков до стабилизации состояния, но не менее чем 14 дней: ципрофлоксацин 3,2 г и линезолид 1,2 г. При системных формах с признаками менингита рекомендовано внутривенное введение комбинации антибиотиков до стабилизации состояния, но не менее чем 14–21 день: ципрофлоксацин 3,2 г, меропенем 6 г, линезолид 1,2 г.

Экстренная профилактика. Для экстренной профилактики лиц, подвергшихся контактному воздействию возбудителя сибирской язвы, применяют те же антибиотики, но с более короткой продолжительностью — доксициклин 0,2 г, ампициллин 2 г в сутки внутрь в течение 5 дней. Через 2 сут после окончания курса экстренной антибиотикопрофилактики проводят вакцинацию или ревакцинацию сибиреязвенной вакциной при давности вакцинации свыше 8 месяцев.

Для экстренной профилактики лиц, подвергшихся риску заражения при биотеррористических актах, CDC рекомендован прием внутрь одного из антибиотиков 60 дней (суточная доза): взрослые — ципрофлоксацин 1 г, доксициклин 0,2 г; беременные — предпочтительно ципрофлоксацин 1 г.

Восприимчивость и иммунитет. До настоящего времени вопрос о восприимчивости человека к сибирской язве остается открытым. Большинство исследователей считают людей относительно маловосприимчивыми к сибирской язве, отдельные исследователи характеризуют степень восприимчивости как средне-

[1] Инструкция и методические указания по лабораторной диагностике, профилактике и лечению сибирской язвы у людей. — М., 1980; Инструкция по экстренной профилактике и лечению опасных инфекционных заболеваний. — М., 1984.

чувствительную, тогда как некоторые из них по степени чувствительности к возбудителю сибирской язвой ставят людей в один ряд (на один уровень) с восприимчивыми к этой инфекции животными. Для заражения человека сибирской язвой необходимо наличие комплекса условий, сочетание эпидемиологических факторов и механизмов, в связи с чем не все лица, контактирующие с контаминированным сибиреязвенным микробом материалом, заболевают сибирской язвой. Основными факторами, обусловливающими восприимчивость к данному заболеванию человека, развитие той или иной формы заболевания и тяжести течения инфекционного процесса, являются локализация входных ворот и их состояние, доза попавшего в организм возбудителя и его вирулентность, иммунный статус макроорганизма.

Целостность кожных покровов и слизистых оболочек систем организма (желудочно-кишечный тракт, дыхательная система) — надежный барьерный фактор на пути у возбудителя, лишь высокая концентрация микробных клеток считается фактором, способствующим преодолению этого барьера.

В связи с отсутствием возможности экспериментального определения минимальных заражающих доз *B. anthracis* для человека степень восприимчивости людей к возбудителю сибирской язвы определяется по косвенным показателям. Экстраполяция данных, полученная при заражении животных, позволила предположить, что LD_{50} для человека при подкожном заражении составляет около 10 спор, при аэрогенном заражении находится в пределах от 2500 до 55 000 спор, при пероральном заражении — около 12 млн спор.

Развитие постинфекционного иммунитета определяется тяжестью перенесенного заболевания. Постинфекционный иммунитет вырабатывается при тяжелом течении сибиреязвенной инфекции, при среднетяжелом течении инфекционного процесса иммунитет вырабатывается не всегда, а при легком течении заболевания, как правило, не возникает, в связи с чем возможны повторные заражения.

Факторы риска. Сибирская язва у людей часто носит профессиональный характер. Контингентами высокого риска заражения являются владельцы частного скота, сельскохозяйственные рабочие, работники животноводческих ферм и ветеринары, рабочие мясобоен и мясокомбинатов, кожевенных заводов, шерстомойных фабрик и цехов по изготовлению мясокостной муки и костного клея и др.

В зависимости от условий заражения выделяют несколько типов сибирской язвы:

- промышленный (индустриальный), встречающийся среди лиц, работающих на кожевенных, щетиношерстяных, шерстеобрабатывающих производствах и др.;
- сельскохозяйственный (аграрный), регистрируемый у пастухов, животноводов и ветеринаров;
- строительный, связанный с земляными работами, сопровождающимися выемкой грунта;
- лабораторный — вследствие нарушения работы с возбудителем;
- непрофессиональный (бытовой), обусловленный заражением людей непосредственно от источника инфекции или через факторы передачи в бытовых условиях.

Начиная с 1970 г. уровень профессионально-промышленных заболеваний в стране снизился до 3–4%, профессионально-сельскохозяйственные составляют

15–20%, 75–85% приходится на непрофессиональные заболевания, которые чаще всего носят потребительский характер.

Проявления эпидемического процесса. Одна из характерных особенностей эпизоотологии и эпидемиологии сибирской язвы — контрастность ее территориального распределения. Эта контрастность выявляется на глобальном уровне, в пределах отдельных континентов, в пределах отдельных стран, отдельных регионов и отдельных административных районов. На территориальную распространенность сибирской язвы влияют многочисленные факторы: ландшафты территорий, характер почвы, климатические факторы, хозяйственное использование отдельных территорий и др. Общая обстановка в мире по сибирской язве за последние 30 лет с точки зрения географии этой болезни претерпела мало изменений. Как и ранее, современный ареал сибирской язвы охватывает все континенты. Эпизоотии сибирской язвы среди сельскохозяйственных и диких животных ежегодно регистрируются в странах Азии, Африки и Южной Америки и зачастую приводят к масштабным вспышкам среди людей.

В плане мирового распространения сибирской язвы большое значение имеет видовой состав болеющих животных. В Западном полушарии, в Европе, Африке и на западе Азии — это в основном крупный рогатый скот, на востоке Азии — свиньи.

В странах Азии сибирская язва известна как одна из самых опасных и широко распространенных болезней домашних животных. В Иране, Сирии и Бирме эпизоотии сибирской язвы наблюдали как среди крупного, так и мелкого рогатого скота, в Камбодже, Лаосе, Таиланде и на Филиппинах — в основном среди крупного рогатого скота, а в Западном Пакистане и Иордании — среди мелкого. В большинстве стран Азии спорадически заболевали лошади, в Иране и Западном Пакистане — верблюды, в Бирме, Южном Вьетнаме, Лаосе и КНР — свиньи, в Бирме и Таиланде регистрировали сибирскую язву среди слонов.

Проблема сибирской язвы постоянно существует в Индии (Stephen J. et al., 1981; Lalitha M.K. et al., 1995). Спорадические случаи болезни отмечали среди овец, коз, лошадей, слонов. Частые вспышки болезни отмечены среди водяных буйволов. Для территории Индии особую роль играет перенос возбудителя кровососущими насекомыми.

Китай только недавно стал представлять на международном уровне сведения о заболеваемости сибирской язвой. Болезнь широко распространена у сельскохозяйственных рабочих, связанных с убоем скота и употребляющих в пищу мясо животных. Так, за период 1990–1994 гг. в Китае зарегистрировано 2799 случаев сибирской язвы среди людей, из них 380 смертельных.

На территории Африканского континента сибирская язва животных известна с глубокой древности. Африка, особенно Западная, остается континентом, наиболее пораженным сибирской язвой скота и людей. По официальным данным, число вспышек сибирской язвы среди животных за 1959–1967 гг. составило 5228, или 8,5% числа вспышек этой болезни в мире. Среди государств Африки по максимальному числу вспышек выделялись Танзания, Южно-Африканская Республика, Судан, Марокко, Эфиопия и Гана, где число вспышек превышает 200 за рассматриваемый период.

В 2006–2009 гг. в 53 странах мира было зарегистрировано 1636 вспышек сибирской язвы среди животных, 12 606 случаев заболевания, из которых 86% пришлось

на крупный рогатый скот. Наибольшие потери были в Намибии, Эфиопии, Турции, Канаде, Индии, Гвинее, Зимбабве, Китае, Анголе и Аргентине.

В России ранее сибирская язва занимала одно из первых мест среди других заразных болезней животных и человека. Это дало повод *В. Святловскому* в 1891 г. отметить, что «в России сибирская язва существует постоянно и что это своего рода национальная болезнь». На территории Российской Федерации с 1900 г. зарегистрировано более 35 тыс. стационарно неблагополучных по сибирской язве пунктов (СНП), в которых учтено около 80 тыс. сибиреязвенных скотомогильников. Наибольшее количество СНП зафиксировано на административных территориях Сибири и юга России.

Опыт борьбы с сибирской язвой в бывшем Советском Союзе продемонстрировал высокую эффективность всей системы противосибиреязвенных мероприятий, что обеспечило снижение заболеваемости людей и животных до спорадических случаев. Эти достижения были обязаны проведению целого ряда профилактических мер, в первую очередь поголовной ежегодной вакцинации сельскохозяйственных животных и массовой специфической иммунопрофилактике лиц, подвергавшихся повышенному риску заражения от животных и продуктов животноводства (владельцы личного скота, ветеринарные работники, зоотехники, работники мясокомбинатов и др.). Для иммунизации людей использовалась живая сибиреязвенная вакцина СТИ. Ежегодный объем иммунопрофилактики людей достигал 2 млн прививок в год.

Так, в 20-е гг. XX столетия в России регистрировали около 2000 заболеваний людей в год, в 50-е гг. сибирской язвой заболевало в среднем до 500 человек, в 60-е — около 200 человек, в 70-е — до 150 человек, в 80-е — до 70 человек, и, наконец, в 1990-х гг. число заболевших составляло около 50 человек. В настоящее время заболеваемость сибирской язвой в Российской Федерации характеризуется дальнейшим снижением.

Однако после развала Советского Союза в 1991 г. произошли существенные изменения в сельском хозяйстве, связанные с разрушением колхозов и совхозов и появлением индивидуальных хозяйств. Это повлекло за собой снижение эпизоотологического надзора за животными и, самое главное, к снижению количества вакцинаций против сибирской язвы. В результате этого в Карачаево-Черкесской Республике, Кабардино-Балкарской Республике и в Ставропольском крае были зарегистрированы крупные групповые вспышки сибирской язвы среди животных и людей.

Неблагополучная по сибирской язве обстановка сохраняется в странах ближнего зарубежья, где ежегодно регистрируются эпизоотии среди животных, приводящие к инфицированию людей. В 1971–1980 гг. 85% эпизодов сибирской язвы в СССР приходилось на Казахстан, Таджикистан, Узбекистан, Туркмению и Азербайджан, в Российской Федерации насчитывалось лишь 11% от всех из них, 50% которых регистрировалось на территории Северного Кавказа.

Наиболее неблагополучная эпидемиологическая ситуация сложилась в Грузии, где в последние годы заболеваемость людей сибирской язвой имеет тенденцию к росту. В период с 2006 по 2014 г. зарегистрирован 631 случай заболевания людей сибирской язвой с летальным исходом в двух случаях. Такую высокую заболеваемость местные ветеринарные службы связывают с неполным охватом вакцинацией сельскохозяйственных животных.

В Кыргызстане, где выявлено 1445 СНП, в 2008 г. сибирской язвой заболели 42 человека, в 2010-м — 23, в 2011 г. — 13 человек. Ранее, в 2001 г., в Ошской области республики произошла крупнейшая вспышка, когда заболели 120 человек.

На территории Таджикистана учтено 378 СНП, отмечены 26 районов с устойчивым проявлением этой инфекции. В период 1992–1996 гг. зарегистрировано 254 случая сибирской язвы людей. В последующие гг. отмечено некоторое снижение заболеваемости, хотя в 2009 г. вновь зарегистрировано 10 случаев заболевания людей с четырьмя летальными исходами, в 2011 г. сибирской язвой заболели 14 человек.

Неблагополучие по сибирской язве сохраняется в Казахстане, где зарегистрировано наибольшее количество СНП (1767) среди государств, граничащих с Российской Федерации. В 2010 г. зафиксировано 12 случаев заболевания, два из которых летальные. В 2011 г. в республике имела место крупная эпизоотия среди крупного и мелкого рогатого скота и лошадей, приведшая к заболеванию пяти человек.

В последние десятилетия в доступных источниках отсутствует информация о заболеваемости сибирской язвой в других приграничных государствах, хотя ранее там регистрировались факты заболевания, в том числе крупные групповые вспышки: в Азербайджане за период 1992–1996 гг. сибирской язвой заболели 158 человек (Маринин Л.И. и др., 2008). Высокой была заболеваемость в Украине — с 1984 по 2001 г. было зарегистрировано 105 случаев сибирской язвы, смертность составила 4,76%.

Эпидемическая ситуация по сибирской язве в Российской Федерации с 1996 по 2015 г.. Заболеваемость сибирской язвой людей в Российской Федерации характеризуется невысоким, но нестабильным уровнем на фоне общей тенденции к ее снижению. В период с 1996 по 2015 г. в Российской Федерации сибирской язвой заболели 299 человек. Заболевания регистрировались в 34 субъектах 6 федеральных округов Российской Федерации.

На территориях юга Российской Федерации зарегистрировано более половины всех случаев заболевания за данный период (51,2%, 132 случая): в 6 субъектах Северо-Кавказского федерального округа (СКФО) зарегистрирован 101 случай (33,8%) с максимальным количеством в Республике Дагестан (46), в 6 субъектах Южного федерального округа (ЮФО) — 52 случая (17,4%) с максимальным числом в Краснодарском крае (17) и Волгоградской области (14); 62 случая (20,7%) зафиксировано в 7 субъектах Сибирского федерального округа (СФО), большинство из них пришлось на Республику Бурятия (23) и Омскую область (14). В Приволжском федеральном округе (ПФО) сибирская язва выявлена в 8 субъектах (50 случаев, 16,7%) с преобладанием в Республике Башкортостан (18) и Оренбургской области (10). Наименьшее количество случаев зарегистрировано в Центральном федеральном округе (ЦФО) — в 7 субъектах выявлено 34 случая заболевания людей (11,4%) с максимальным количеством в Липецкой (9) и Воронежской (8) областях (*рис. 7.2*).

В анализируемый период сибирская язва среди людей регистрировалась ежегодно с максимальным количеством заболевших в 1996 г. (42 случая) и минимальным в 2009 г. (1 случай). На фоне общей тенденции к снижению заболеваемости сибирской язвой среди людей за последние 20 лет в последнем десятилетии наблюдались подъемы заболеваемости в 2004 (16), 2005 (15), 2008 (24) и 2010 (22) гг., связанные с возникновением значительных групповых вспышек (*рис. 7.3*).

В сравнении с предыдущим двадцатилетним периодом (1976–1995) число заболеваний этой инфекцией сократилось в 3,3 раза.

Рис. 7.2. Распределение случаев заболевания сибирской язвой людей в Российской Федерации за период 1996–2015 гг. по федеральным округам

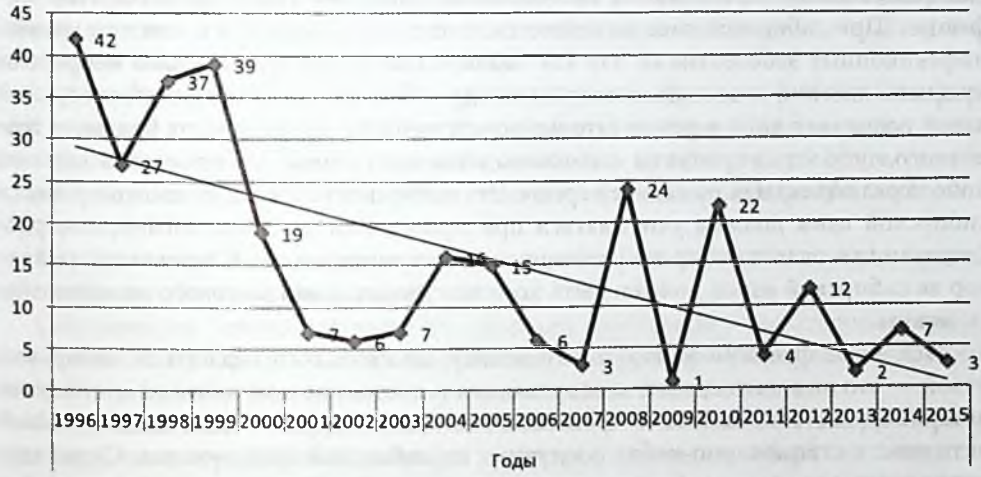


Рис. 7.3. Динамика заболеваемости сибирской язвой людей в Российской Федерации за период 1996–2015 гг. (абсолютные показатели)

В период 1996–2015 гг. сибирской язвой заболели 840 голов сельскохозяйственных животных. Проведенный анализ заболеваемости людей сибирской язвой в Российской Федерации показал, что ведущими условиями заражения людей оставались контакты с больными сельскохозяйственными животными в процессе ухода, вынужденного убоя, который зачастую приводился без уведомления ветеринарных служб, разделки туш, захоронения трупов животных, транспортировки и кулинарной обработки мяса. Главный путь заражения — контактный. Основное эпидемиологическое значение в качестве источника инфекции для людей имел крупный рогатый скот, гораздо реже заражение происходило при контакте с мелким рогатым скотом и с лошадьми. Сезонность заболеваемости людей сибирской язвой соответствовала эпизоотическому процессу и регистрировалась с апреля по ноябрь, наибольшее количество приходилось на июнь–сентябрь.

В общей структуре заболевших сибирской язвой преобладали сельские жители мужского пола трудоспособного возраста, зачастую являющиеся владельцами частного скота. У подавляющего большинства людей регистрировалась кожная форма

сибирской язвы, чаще имеющая легкое и среднетяжелое клиническое течение. Септическая форма заболевания, закончившаяся летальными исходами во всех случаях, отмечена у 7 заболевших (2,34%), что можно объяснить поздней обращаемостью заболевших за медицинской помощью, приводящей к несвоевременной постановке диагноза и началу адекватной антибиотикотерапии, а также отсутствием настороженности медицинского персонала лечебно-профилактических организаций в отношении данной инфекции, особенно ее генерализованных форм.

Выявлены факты использования мяса больных сельскохозяйственных животных при изготовлении на мясоперерабатывающем предприятии мясосодержащей продукции с дальнейшей реализацией в торговую сеть (Омская область, 2010 г.), а также попадания инфицированного мяса в пищеблок одного из ЛПО (Краснодарский край, 2011 г.).

Эпидемиологический надзор. Особенности эпидемиологического надзора за сибирской язвой определяются своеобразием эпидемического процесса этой инфекции. При сибирской язве не создается эпидемический процесс, как при многих инфекционных заболеваниях, так как заболевания людей не вызывают непрерывную цепь явлений и не взаимосвязаны между собой. Заболевание людей сибирской язвой возникает либо в результате непосредственного заражения от больного животного, либо через продукты животноводства, полученные от больных животных, либо через объекты окружающей среды. Эта особенность эпидемического процесса сибирской язвы должна учитываться при проведении эпидемиологического расследования в очагах сибирской язвы при заболеваниях людей. Следовательно, надзор за сибирской язвой должен быть комплексным, т.е. эпизоотолого-эпидемиологическим.

Основные функции эпизоотолого-эпидемиологического надзора за сибирской язвой — это выявление, учет, паспортизация и постоянное слежение за санитарно-ветеринарным состоянием и проявлениями эпизоотической или эпидемической активности стационарно-неблагополучных по сибирской язве пунктов. Существующая система противосибиреязвенных мероприятий, обеспечивая снижение заболеваемости до единичных случаев как среди людей, так и животных, не может, однако, привести к надежному предупреждению заболеваний и тем более к ликвидации сибиреязвенной инфекции как нозологической формы, поскольку она не оказывает прямого влияния на жизнедеятельность *B. anthracis* в зараженных участках почвы. Современная противоэпидемическая практика, к сожалению, не располагает надежными и пригодными для широкого применения методами санации почвенных очагов. Массовая вакцинация скота резко уменьшает их потенциальную опасность, но не устраняет ее, поскольку и в этих условиях часть животных, оказавшихся по тем или иным причинам непривитыми, подвергается риску заражения. В связи с этим становится очевидной актуальность учета стационарно неблагополучных по сибирской язве пунктов, изучения условий их формирования, длительности существования, эпизоотической и эпидемической активности. Расположение СНП необходимо учитывать при освоении новых земель, при осуществлении строительных, мелиоративных и прочих земельных работ, а также при планировании профилактических мероприятий.

Информация о СНП прежде всего дает возможность построения дифференцированной системы противосибиреязвенных мероприятий, комплекс которых

должен быть разным для территорий с разной степенью концентрации и проявления эпизоотической и эпидемической активности. В бывшем СССР велся строгий учет о СНП. Совместно с ветеринарными специалистами была разработана унифицированная форма «Журнала регистрации неблагополучных по сибирской язве пунктов». Были разработаны единые правила, согласно которым представители ветеринарной и санитарно-эпидемиологической служб были обязаны совместно обследовать, регистрировать и сообщать о каждом очаге сибирской язвы. В настоящее время эта система в общем виде продолжает действовать в России и в республиках СНГ. Унифицированная форма паспорта почвенного очага была одновременно введена в практику ветеринарной и санитарно-эпидемиологической служб. В паспорт включались такие данные, как ориентир очага на местности, его площадь, высота стояния грунтовых вод, характеристика почвы и растительности, дата возникновения очага, количество заболевших животных и людей.

При проведении эпидемиологического надзора различают следующие понятия: эпизоотический очаг, эпидемический очаг, стационарно неблагополучный пункт, почвенный очаг и угрожаемая территория.

Эпизоотический очаг сибирской язвы — место нахождения источника или фактора передачи возбудителя инфекции в тех границах, в которых возможна передача возбудителя восприимчивым животным или людям (участок пастбища, водопой, животноводческое помещение, предприятие по переработке продукции животноводства и др.).

Эпидемический очаг — территория, на которой зарегистрирован случай (случаи) заболевания сибирской язвой людей.

Стационарно неблагополучный по сибирской язве пункт — населенный пункт, животноводческая ферма, пастбище, урочище, на территории которого обнаружен эпизоотический очаг независимо от срока давности его возникновения.

Почвенный очаг — территория, имеющая скотомогильники, биотермические ямы и другие места захоронения трупов животных, павших от сибирской язвы.

Угрожаемая территория — животноводческие хозяйства, населенные пункты, административные районы, где имеется угроза возникновения заболевания животных или людей сибирской язвой. Границы угрожаемой территории определяют с учетом эпизоотической ситуации, почвенно-географических, природно-климатических условий и хозяйственно-экономических связей хозяйств, населенных пунктов, заготовительных и перерабатывающих организаций и предприятий (перегоны животных на сезонные пастбища, наличие рынков, кожевенно-сырьевых предприятий, заготовительных баз и др.).

В зависимости от кратности и периодичности проявления эпизоотической или эпидемической активности СНП подразделяются на манифестные, или активно неблагополучные, и неманифестные, или неактивные.

Манифестные пункты — периодически проявляющие эпизоотическую и/или эпидемическую активность. Они могут быть постоянно действующими, когда заболевания сибирской язвой возникают в них ежегодно или с интервалами 1–4 года, либо рецидивирующими, когда возникают периодически, с промежутками 5 и более лет.

Неманифестные пункты не проявляют активности в течение многих лет (10 и более).

Эпидемический надзор включает:

- мониторинг заболеваемости сибирской язвой людей, учет всех случаев сибирской язвы;
- мониторинг за циркуляцией возбудителя, выявление, учет, паспортизация и постоянное слежение за санитарным состоянием и проявлением активности стационарно неблагополучных пунктов;
- составление кадастра эпидемических проявлений сибирской язвы и постоянный обмен информацией между заинтересованными органами об эпидемических и эпизоотических проявлениях сибирской язвы на данной территории;
- ежегодное проведение анализа ситуаций по сибирской язве с учетом количества выявленных СНП и динамики проявления их активности;
- слежение за проведением профилактической вакцинации лицам, профессиональная деятельность которых связана с риском заражения сибирской язвой;
- оценку эффективности проводимых мероприятий;
- прогнозирование развития эпидемиолого-эпизоотической ситуации.

Профилактические мероприятия. Основа профилактики сибирской язвы — ветеринарно-санитарные и медицинские мероприятия, объем и содержание которых различаются в зависимости от эпидемиолого-эпизоотической ситуации на конкретной территории.

В стационарно неблагополучных по сибирской язве пунктах и на угрожаемых территориях профилактические мероприятия состоят в выявлении, учете и обеспечении безопасности сибиреязвенных захоронений, обязательном согласовании с органами государственного санитарно-эпидемиологического надзора, проведении агромелиоративных, строительных и других работ, связанных с выемкой и перемещением грунта вокруг сибиреязвенных захоронений, и контроль этих работ, установлении и контроле использования санитарно-защитных зон вокруг почвенных очагов сибирской язвы.

На предприятиях, перерабатывающих продукты и сырье животного происхождения, профилактические мероприятия включают контроль обеспечения необходимых условий обеззараживания мяса и других продуктов, а также утилизации продуктов, признанных негодными в пищу. При поступлении на мясоперерабатывающее предприятие мяса и мясопродуктов от больных сибирской язвой животных на предприятии вводят ограничительные мероприятия. При лабораторном подтверждении сибирской язвы зараженные туши животных, внутренние органы и шкуры направляют на техническую утилизацию или сжигают. Проводят дезинфекцию помещений, оборудования, спецодежды и других инфицированных объектов. Сотрудниками предприятий по сбору, хранению, транспортировке, переработке продуктов и сырья животного происхождения и реализации изделий из них должны соблюдаться правила личной гигиены.

Специфическая профилактика сибирской язвы среди населения проводится в плановом порядке.

Вакцинации подлежат контингенты риска, к которым относятся:

- зооветработники и другие лица, профессионально занятые предубойным содержанием скота, убоем, снятием шкур и разделкой туш;
- лица, занятые сбором, хранением, транспортировкой и первичной переработкой сырья животного происхождения;

- сотрудники лабораторий, работающие с материалом, подозрительным на инфицирование возбудителем сибирской язвы.

Мероприятия в эпидемических очагах сибирской язвы. Комплекс противоэпидемических мероприятий проводят в соответствии с действующими нормативно-методическими документами (*табл. 7.14*).

Таблица 7.14

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больного	
1.1. Выявление	Выявляют медицинские работники всех учреждений здравоохранения во время амбулаторного приема, посещения больных на дому, а также среди лиц, подвергшихся риску заражения
1.2. Диагностика	Проводится на основании клинических данных и результатов лабораторных исследований. Собирают сведения о профессии больного, наличии контакта с больными животными, условия, при которых произошло заражение и др.
1.3. Учет и регистрация	При выявлении случая сибирской язвы или подозрения на него ЛПО направляет экстренное извещение в органы и учреждения Роспотребнадзора
1.4. Изоляция	Госпитализация больного в инфекционный стационар или в отдельную палату неинфекционного стационара. Для ухода за больным тяжелой формой сибирской язвы выделяют отдельный медицинский персонал
1.5. Дезинфекция	Проводится в помещениях после выписки или смерти больного. Обеззараживанию подлежат все объекты и помещения, которые могли быть контаминированы возбудителем сибирской язвы. При всех клинических формах сибирской язвы у людей обеззараживают одежду, белье и обувь больного, изделия медицинского назначения, перевязочный материал, предметы ухода за больными, посуду столовую и лабораторную, игрушки, поверхности помещений, мебели, санитарно-техническое оборудование, медицинские отходы. При кишечной, легочной и септической формах дополнительно обеззараживают выделения больного, остатки пищи, посуду из-под выделений. Заключительную дезинфекцию в очаге инфекции выполняют в течение 3–6 ч с момента госпитализации больного или удаления трупа, погибшего от сибирской язвы, а по месту работы — в течение первых суток. При проведении заключительной дезинфекции обязательно проводится камерная дезинфекция вещей больного и постельных принадлежностей. Кремацию и захоронение трупов, умерших от сибирской язвы, производят на обычном кладбище, в общих крематориях в соответствии с правилами захоронения умерших. До выноса из помещения труп укладывают в гроб, выстланный пластиковой пленкой, такой же пленкой плотно накрывают труп сверху для исключения контакта с кожей лица и рук трупа. Под пленку на дно гроба насыпают слой сухой хлорной извести. В виде исключения при отсутствии гроба допускается захоронение трупов людей, завернутых в простыню, смоченную дезинфицирующим раствором. На дно могилы и на уложенный труп насыпается хлорная известь
1.6. Выписка	Переболевших кожной формой сибирской язвы выписывают после эпителизации и рубцевания язв на месте отпавшего струпа. При септической форме выписку производят после клинического выздоровления
1.7. Диспансерное наблюдение	Не регламентировано

Продолжение

Окончание табл. 7.14

Мероприятие	Содержание
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи возбудителя	
2.1. Дезинфекция	Обеззараживанию подлежат сырье животного происхождения, спецодежда, оборудование, предметы ухода за животными и другие объекты внешней среды, которые могут быть контаминированы возбудителем сибирской язвы. Для обеззараживания применяют методы и дезинфицирующие средства, обладающие спороцидной активностью: • высокая температура (кипячение, сухой горячий воздух или пар и др.); • химические дезинфицирующие средства на основе спороцидно действующих веществ, а также композиционные препараты на их основе или применяемые при повышенной температуре 50–70 °С
2.2. Лабораторное исследование	Лабораторному исследованию на сибирскую язву в эпизоотическом очаге подлежат: • патологический материал от животных; • продукты и сырье животного происхождения; • корма, пробы почвы, трава с территорий выпаса животных, мест их содержания и падежа; • вода открытых водоемов; • другие объекты окружающей среды, в том числе смывы с поверхностей, инструментария, предметов ухода за больными животными
2.3. Дезинсекция и дератизация	Не применяют
3. Мероприятия, направленные на лиц, общавшихся с источником инфекции	
3.1. Разобщение	Не применяют
3.2. Медицинское наблюдение	За лицами, соприкасавшимися с больным человеком или животным, устанавливается медицинское наблюдение до полной ликвидации очага
3.3. Экстренная профилактика	Проводится среди лиц, подвергшихся риску заражения (соприкасающиеся с зараженным материалом, сырьем, ухаживающие за больным животным, участвующие в убое, разделке туши и захоронении животного, готовившие пищу из мяса больного животного и др.). С этой целью перорально применяют антибактериальные препараты
3.4. Санитарное просвещение	Информирование населения о профилактике заражения сибирской язвы

Список литературы

1. *Абалакин В.А., Черкасский Б.Л.* Наследственная устойчивость к сибирской язве и чувствительность к сибиреязвенному токсину у мышей // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. — 1986. — № 5. — С. 45–49.
2. *Александров Н.И., Гефен Н.Е.* Активная специфическая профилактика инфекционных заболеваний и пути ее усовершенствования. — М., 1962. — 392 с.
3. *Бакулов И.А., Гаврилов В.А., Селиверстов В.В.* Сибирская язва (антракс): новые страницы в изучении «старой» болезни. — Владимир : Посад, 2001. — 284 с.
4. *Бакулов И.А., Таршис М.Г.* География болезней животных зарубежных стран. — М. : Колос, 1971. — 21 с.
5. *Беляков В.Д.* Эпидемический процесс (теория и метод изучения). — Л. : Медицина, 1964. — 238 с.
6. *Беляков В.Д., Яфаев Р.Х.* Эпидемиология: учебник. — М. : Медицина, 1989. — 416 с.
7. *Бобильова О.О. и др.* Сибирская язва в Украине. Эпидемиологический анализ за 55 лет (1946–2001) // Современные инфекции. — 2001. — № 3. — С. 5–9.

8. *Буравцева Н.П.* Выделение из почвы атипичных штаммов сибиреязвенного микроба // Профилактика природно-очаговых инфекций. — Ставрополь, 1983. — С. 16–17.
9. *Жолдошев С.Т., Арынбаева А.Т.* Заболеваемость сибирской язвой в Кыргызстане как проявление биолого-социальной чрезвычайной ситуации // Медицина катастроф. — 2011. — № 4. — С. 39–42.
10. Инструкция и методические указания по лабораторной диагностике, профилактике и лечению сибирской язвы у людей. — М., 1980.
11. Инструкция по экстренной профилактике и лечению опасных инфекционных заболеваний. — М., 1984.
12. *Кебеджиева Т., Томова А.* Изучение иммунологической и эпидемиологической эффективности при иммунизации вакциной СТИ и НР Болгарии // Вопросы иммунопрофилактики и иммунодиагностики. — Кишинев, 1969. — С. 218.
13. *Лобзин Ю.В., Волжанин В.М., Захаренко С.М.* Сибирская язва // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2002. — Т. 4. — № 2. — С. 104–127.
14. *Малания Л.О. и др.* Сибирская язва в Грузии (эпидситуация и прогноз) // Georg. Med. News. — 2006. — № 1. — С. 67–71.
15. *Маринин Л.И. и др.* Сибирская язва человека: эпидемиология, профилактика, диагностика, лечение. — М. : ЗАО МП «Гигиена», 2008. — 416 с.
16. МУ 1.3.2569-09. Организация работы лабораторий, использующих методы амплификации нуклеиновых кислот при работе с материалом, содержащим микроорганизмы I–IV групп патогенности. Методические указания. — М., 2009.
17. МУ 3.4.3008-12. Порядок эпидемиологической и лабораторной диагностики особо опасных, «новых» и «возвращающихся» инфекционных болезней. Методические указания. — М., 2012.
18. МУК 4.2.2413-08. Лабораторная диагностика и обнаружение возбудителя сибирской язвы. Методические указания. — М., 2008.
19. МУК 4.2.2941-11. Порядок организации и проведения лабораторной диагностики сибирской язвы для лабораторий территориального, регионального и федерального уровней. Методические указания. — М., 2011.
20. *Никифоров В.Н.* Клиника, диагностика и лечение сибирской язвы. — М., 1981. — 10 с.
21. *Никифоров В.Н.* Кожная форма сибирской язвы у человека. — М. : Медицина, 1973. — 122 с.
22. *Никифоров В.Н.* Сибирская язва. Руководство по инфекционным болезням. — М., 1986. — С. 414–426.
23. *Онищенко Г.Г. и др.* Сибирская язва: актуальные аспекты микробиологии, эпидемиологии, клиники, диагностики, лечения и профилактики. — М. : ВУНМЦ МЗ РФ, 1999. — 448 с.
24. *Руднев Г.П.* Зоонозы. — М. : Медгиз, 1959. — 284 с.
25. *Рязанова А.Г. и др.* Анализ заболеваемости сибирской язвой в 2011 г. и прогноз на 2012 г. // Проблемы особо опасных инфекций. — 2012. — Вып. 1 (111). — С. 37–38.
26. *Сарымсаков Е.А.* Эпизоотология сибирской язвы и ее профилактика в Семипалатинской области : автореф. дис. ... канд. вет. наук. — Новосибирск, 1980. — С. 22.

27. Сибирская язва: актуальные проблемы разработки и внедрения медицинских средств защиты / под ред. Г.Г. Онищенко, В.В. Кожухова. — М. : Медицина, 2010. — 424 с.
28. *Синай Г.Я.* Бессимптомная инфекция сибирской язвы у человека // Журнал микробиологии. — 1933. — Т. 1. — № 2. — С. 151–154.
29. СП 1.2.036-95. Порядок учета, хранения, передачи и транспортировки микроорганизмов I–IV групп патогенности. Санитарные правила.
30. СП 1.3.3118-13. Безопасность работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности). Санитарные правила. — М., 2013.
31. СП 3.1.7.2629-10. Профилактика сибирской язвы. Санитарные правила. — М., 2010.
32. *Турсункулов Ш.Ж., Санзыбаев А.Р., Горелов Ю.М.* Сибирская язва сельскохозяйственных животных в Республике Казахстан // Материалы межрегионального рабочего совещания ВОЗ/ФАО по сибирской язве. — Алматы, 1997. — С. 22–24.
33. *Хухоров И.Ю.* и др. К вопросу о распространении сибирской язвы в Таджикистане // Биолого-экологические проблемы заразных болезней диких животных и их роль в патологии сельскохозяйственных животных и людей : матер. международн. науч.-практ. конф. (16–18 апреля 2002 г.). — Покров, 2002. — С. 233–234.
34. *Черкасский Б.Л. и др.* Опыт использования ГИС-технологий для изучения закономерностей пространственно-временного распределения стационарно неблагополучных по сибирской язве пунктов // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2005. — № 6. — С. 19–23.
35. *Черкасский Б.Л.* Эпидемиология и профилактика сибирской язвы. — М. : Интерсэн, 2002. — 384 с.
36. *Черкасский Б.Л., Амиреев С.А., Кноп А.Г.* Эпидемиологический надзор за зоонозами. — Алматы : Наука, 1988. — 157 с.
37. *Шляхов Э.Н., Груз Е.В., Присакарь В.И.* Сибирская язва: очерки эпидемиологии, лабораторной диагностики и профилактики. — Кишинев : Штиница, 1975. — 162 с.
38. *Ярощук В.А.* Роль молока при алиментарном способе заражения сибирской язвой и разработка методов его обеззараживания : автореф. дис. … канд. мед. наук. — Саратов, 1988. — 26 с.
39. *Bhat P., Pereira P., Mohan N.* Primary anthrax meningitis — a case report // Neurol. India. — 1983. — Vol. 31. — № 2. — P. 71–73.
40. *Brittingham K.C. et al.* Dendritic cells endocytose Bacillus anthracis spores: implications for anthrax pathogenesis // J. Immunol. — 2005. — Vol. 174. — P. 5545–5552.
41. *Cho M.H. et al.* Bacillus anthracis capsule activates caspase-1 and induces interleukin-1beta release from differentiated THP-1 and human monocyte-derived dendritic cells // Infect Immun. — 2010. — Vol. 78. — № 1. — P. 387–92. doi: 10.1128/IAI.00956-09.
42. *Davies J.C.A.* A major epidemic of anthrax in Zimbabwe. II. Distribution of cutaneous lesions // Cent. Afr. J. Med. — 1983. — Vol. 29. — P. 8–12.
43. *Fudjikurta T.* Current occurrence of anthrax in man and animals / In: Int. workshop on anthrax, Winchester, England (April 11–13), 1989. — P. 15–16.
44. Gastrointestinal Anthrax after an Animal-Hide Drumming Event — New Hampshire and Massachusetts, 2009 / Centers for Disease Control and Prevention // Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR). — 2010. — Vol. 59 (28). — P. 872–877.

45. *Goel A.K.* Anthrax: A disease of biowarfare and public health importance // World J. Clin. Cases. — 2015. — Vol. 3. — № 1. — P. 20–33.
46. *Greene C.M. et al.* Epidemiologic Investigations of Bioterrorism-Related Anthrax, New Jersey, 2001 // Emerg. Infect. Dis. — 2002. — Vol. 8. — № 10. — P. 1048–1055. doi: 10.3201/eid0810.020329.
47. *Grunow R.* et al. Anthrax among heroin users in Europe possibly caused by same Bacillus anthracis strain since 2000 // Euro Surveill. — 2013. — Vol. 18 (13). pii=20437.
48. *Guidi-Rontani C., Mock M.* Macrophage interactions // Curr. Top. Microbiol. Immunol. — 2002. — Vol. 271. — P. 115–141.
49. *Guidi-Rontani C.M. et al.* Germination of Bacillus anthracis spores within alveolar macrophages // Mol. Microbiol. — 1999. — Vol. 31. — P. 9–17.
50. *Hanczaruk M. et al.* Injectional anthrax in heroin users, Europe, 2000–2012 // Emerg. Infect. Dis. — 2014. — Vol. 20. — № 2. — P. 322–323. doi: 10.3201/eid2002.120921.
51. *Hendricks K.A. et al.* Centers for disease control and prevention expert panel meetings on prevention and treatment of anthrax in adults // Emerg. Infect. Dis. — 2014. — Vol. 20. — № 2. doi: 10.3201/eid2002.130687.
52. *Hicks C.W. et al.* An overview of anthrax infection including the recently identified form of disease in injection drug users // Intensive Care Med. — 2012. — Vol. 38. — № 7. — P. 1092–1104. doi: 10.1007/s00134-012-2541-0.
53. *Hugh-Jones M.E.* World situation 1993/94 // Salisbury Med. Bui. — 1996. — № 87. — P. 1.
54. *Hugh-Jones M.E.* Global anthrax report // 3rd Internacional Conference on Anthrax University of Plymouth (Sept. 7–10). — 1998. — P. 12.
55. *Inglesby T.V. et al.* Biodefense WGoC. Anthrax as a biological weapon, 2002: updated recommendations for management // JAMA. — 2002. — Vol. 287. — № 17. — P. 2236–2252.
56. *Jang J. et al.* The Poly-D-Glutamic Acid Capsule of Bacillus anthracis Enhances Lethal Toxin Activity // Infection and Immunity. — 2011. — Vol. 79. — № 9. — P. 3846–3854.
57. *Jeon J.H. et al.* The poly-γ-Dglutamic acid capsule surrogate of the Bacillus anthracis capsule is a novel Toll-like receptor 2 agonist // Infect. Immun. — 2015. — Vol. 83. — P. 3847–3856. doi:10.1128/IAI.00888-15.
58. *Jernigan D.B. et al.* Investigation of bioterrorism-related anthrax, United States, 2001: epidemiologic findings // Emerg. Infect. Dis. — 2002. — Vol. 8, № 10. — P. 1019–1028.
59. *Kauker C., Zettl K.* Milzbrand in der Welt (1955–1961) // Berliner u. Munchener Tierarztliche Wochenschrift. — 1963. — № 9. — S. 172–174.
60. *Keppie J., Harris-Smith P.W., Smith H.* The chemical basis of the virulence of B. anthracis. Its aggresions and their mode of action // Brit. J. Exp. Path. — 1963. — Vol. 44. — № 4. — P. 446.
61. *Keppie J., Smith H., Harris-Smith P.W.* The chemical basis of the virulence of B. anthracis. The role the terminal bacteremia in death of guines-pigs from anthrax // Prit. J. Exp. Path. — 1955. — Vol. 36. — P. 315–322.
62. *Khanna N. et al.* Successfully treated primary anthrax meningitis // Indian J. Pathol. Microbiol. — 1989. — Vol. 32. — № 4. — P. 315–317.
63. *Klimpe K.R., Arora N., Leppla S.H.* Anthrax toxin lethal factor contains a zinc metalloprotease consensus sequence which is required for lethal toxin activity // Mol. Microbiol. — 1994. — Vol. 13. — № 6. — P. 1093–1100.
64. *Krishna Rao N. S., Mohiyudeen S.* Tabanus flies as transmitters of anthrax: a field experience // Indian Vet. J. — 1958. — Vol. 35. — P. 348–353.

65. *Lalitha M.K. et al.* Anthrax a continuing problem in southern India // Proceed. of the International Workshop on Anthrax, Winchester, England (Sept. 19–21). — 1995. — P. 14–15.
66. *Leppla S.H.* Anthrax toxin edema factor: a bacterial adenilate cyclic AMP concentracions in eukariotie cells // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 1983. — Vol. 79. — P. 3162–3166.
67. *Lincoln R.E., Fish D.S.* Anthrax toxin // Microbiological toxins. — New York-London, 1970. — Vol. 3. — P. 362–414.
68. *Lista F. et al.* Genotyping of Bacillus anthracis strains based on automated capillary 25-loci Multiple Locus Variable-Number Tandem Repeats Analysis // BMC Microbiology. — 2006. — Vol. 6. — P. 33. doi:10.1186/1471-2180-6-33.
69. *Liu S., Moayeri M., Leppla S.H.* Anthrax lethal and edema toxins in anthrax pathogenesis // Trends Microbiol. — 2014. — Vol. 22. — P. 317–325. — URL: http://dx.doi.org/10.1016/j.tim.2014.02.012.
70. *Makino S.I. et al.* Effect of the Lower Molecular Capsule Released from the Cell Surface of Bacillus anthracis on the Pathogenesis of Anthrax // The Journal of Infectious Diseases. — 2002. — Vol. 186. — P. 227–233.
71. *Mallozzi M. et al.* Characterization of a Bacillus anthracis spore coat-surface protein that influences coat-surface morphology // FEMS Microbiol. Lett. — 2008. — Vol. 289. — P. 110–117.
72. *Manchee R.J. et al.* Formaldehyde Solution Effectively Inactivates Spores of Bacillus anthracis on the Scottish Island of Gruinard // Appl. Environ. Microbiol. — 1994. — Vol. 60. — № 11. — P. 4167–4171.
73. *Moayeri M. et al.* Anthrax Pathogenesis // Annual Review of Microbiology. — 2015. — Vol. 69. — P. 185–208. doi: 10.1146/annurev-micro-091014-104523.
74. *O'Brien J. et al.* Effects of Anthrax Toxin Components on Human Neutrophils // Infection and Immunity. — 1985. — Vol. 47. — № 1. — P. 306–310.
75. *Popov S.G. et al.* Lethal toxin of Bacillus anthracis causes apoptosis of macrophages // Biochem Biophys Res Commun. — 2002. — Vol. 293. — № 1. — P. 349–355.
76. *Ringertz S.H. et al.* Injectional anthrax in a heroin skin-popper // Lancet. — 2000. — Vol. 356 (9241). — P. 1574–1575.
77. *Smith H., Keppie J., Stanley J.L.* The chemical basis of the virulence of Bacillus anthracis V. The specific toxin produced by B. Anthracis in vivo // Br. J. Exp. Pathol. — 1955. — Vol. 36. — № 5. — P. 460–472.
78. *Stephen G. et al.* An outbreak of anthrax meningoencephalitis // Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg. — 1994. — Vol. 88. — № 2. — P. 206–207.
79. *Stephen J.* Anthrax toxin // Pharmacol. Ther. — 1981. — Vol. 12. — P. 501–513.
80. *Sun C. et al.* Anthrax lethal toxin disrupts intestinal barrier function and causes systemic infections with enteric bacteria // PLoSOne. — 2012. — Vol. 7. — № 3. — P. 33583. doi: 10.1371/journal.pone.0033583.
81. *Thorne C.B.* Biochemical properties or virulent and avirulent strains of Bacillus anthracis // Ann. N. Y. Acad. Sci. — 1960. — Vol. 88. — № 6. — P. 1024–1033.
82. *Turell M.J. Knudson G.B.* Mechanical Transmission of Bacillus anthracis by Stable Flies (Stomoxyscalcitrans) and Mosquitoes (Aedesaegypti and Aedestaeniorhynchus) // Infection and Immunity. — 1987. — Vol. 55. — № 8. — P. 1859–1861.
83. *Uchida I. et al.* Identification of a novel gene, dep, associated with depolymerization of the capsular polymer in Bacillus anthracis // Mol Microbiol. — 1993. — Vol. 9. — № 3. — P. 487–496.

84. *Xudong L., Fenggin M., Aifang L.* Anthrax surveillance and control China // Proceed. of the International Workshop on Anthrax, England, Winchester (Sept. 19–21). — 1995. — P. 16–18.

7.10. Клещевые инфекции

В передаче возбудителей различных болезней значение имеют паразитиформные клещи подотряда *Ixodides*, насчитывающего более 800 видов клещей. Подотряд разделяется на несколько семейств, два из которых имеют эпидемиологическое значение: иксодовые клещи (около 700 видов) и аргасовые клещи (около 100). Большой интерес к иксодовым клещам обусловлен их медицинским и ветеринарным значением, так как они участвуют в хранении и передаче многих опаснейших трансмиссивных инфекций человека и сельскохозяйственных животных. Перечень заболеваний, передающихся клещами, достаточно широк. В настоящее время от собранных в природе иксодовых клещей выделено более 300 видов возбудителей (вирусы, риккетсии, бактерии, спирохеты, трипаносомы, филярии, пироплазмиды) инфекционных и паразитарных заболеваний.

Ежегодно регистрируются обращения в медицинские организации по поводу присасывания клещей. В 2015 г. зарегистрировано 552 945 таких случаев, из них 118 662 (21,5%) обращений составляют явления присасывания у детей до 14 лет. Максимальные показатели обращаемости населения зарегистрированы в Томской (1979,51 случая на 100 тыс. населения), Вологодской (1828,15), Кировской (1411,24) областях, Республике Алтай (1590,69). Случаи присасывания клещей отмечены в 83 субъектах Российской Федерации (за исключением Ямало-Ненецкого и Чукотского автономных округов). Наибольшее значение на территории России и сопредельных стран имеют следующие виды иксодовых клещей: *I. persulcatus, I. ricinus, I. pavlovskyi, I. trianguliceps, I. lividus, I. uriae, I. apronophorus, I. crenulatus, I. laguri, Dermacentor reticulatus, D. marginatus, D. daghestanicus, D. silvarum, Haemaphysalis concinna, H. punctata, H. sulcata, Rhipicephalus bursa, R. sanguineus, R. schulzei, R. turanicus, Hyalomma marginatum, H. detritum, Boophilus annulatus.*

В организме одного клеща одновременно могут присутствовать возбудители различных инфекционных заболеваний. Частые случаи одновременного заражения клещей несколькими патогенами в различных сочетаниях свидетельствуют о широкой распространенности сочетанных природных очагов инфекций, передающихся иксодовыми клещами. Так, в 2016 г. в Московской области проведены исследования более 2000 насекомых, изъятых с места укусов и собранных на территории Московской области. Установлено, что возбудители вирусного клещевого энцефалита в клещах отсутствуют, возбудители иксодового боррелиоза обнаружены у 7,8% клещей, анаплазмоза — у 1,3%, моноцитарного эрлихиоза (МЭЧ) — у 0,2%.

Многообразие возбудителей и их способность существовать совместно в одном клеще сопряжено с возникновением микст-инфекций у человека.

Американскими исследователями установлено на примере боррелий и анаплазм, что передача каждого из этих агентов может происходить независимо друг от друга, а разница в сроках передачи обеспечивает последовательный характер инфицирования различными возбудителями в зависимости от продолжительно-

сти присасывания клеща. Установлено, что вирус клещевого энцефалита передается в первые минуты, боррелии — через 18 ч. Причем с увеличением продолжительности присасывания клеща количество боррелий, которые передаются со слюной, увеличивается. Бабезия передаются не ранее чем через 1–2 сут после присасывания клеща.

Микст-инфекция клещевого энцефалита (КЭ) и иксодового клещевого боррелиоза (ИКБ) составляет до 20% от общей заболеваемости клещевым энцефалитом. Заражение происходит в основном трансмиссивным путем (до 96%), малую часть составляет алиментарный путь передачи инфекции через козье молоко (3–4%). Алиментарный путь при микст-инфекции остается до конца не доказанным. Патогномоничный симптом при Лайм-боррелиозе — кольцевидная эритема, в сочетанных формах инфекции встречался в $^{1}/_{5}$ случаях (в Северо-Западном регионе до 96% случаев). Микст-инфекция протекает главным образом в среднетяжелой форме (90%).

С помощью серологических методов исследования среди больных с иксодовым клещевым боррелиозом выявлен достаточно высокий (40,6%) уровень инфицирования гранулоцитарным анаплазмозом человека (ГАЧ) в Ярославской области. Пациенты со смешанной инфекцией (ИКБ + ГАЧ) чаще подвергались присасыванию клещей в мае. В клинической картине пациентов со смешанной инфекцией преимущественно отмечалась эритемная форма ИКБ (2008). На территории Хабаровского края выявлены сочетанные природные очаги КЭ, ИКБ, МЭЧ и ГАЧ, клещевого риккетсиоза Северной Азии. В Европе существуют ассоциированные полиморфные очаги, где циркулирует до семи патогенов, которые способны передаваться при укусе иксодовыми клещами.

Последние годы появляются свидетельства об экспансии природно-очаговых инфекций, передающихся иксодовыми клещами, на территории, где ранее эти инфекции не регистрировались. Так, установлено широкое распространение вируса Кемерово в лесной зоне Западной Сибири в популяциях таежного клеща (*Ixodes persulcatus*), появление клещевого энцефалита, иксодового клещевого боррелиоза, гранулоцитарного анаплазмоза человека в северных районах Республики Коми. Доказано формирование сезонных природных очагов лихорадки Западного Нила (ЛЗН) в супераквальных ландшафтах Куйбышевского водохранилища, установлено, что в Омской и Новосибирской областях формируются локальные эпизоотически активные очаги ЛЗН в пределах колониальных поселений птиц, с чем связаны периодические эпизоды заболеваний людей ЛЗН, выявлен новый очаг клещевого риккетсиоза в Омской области.

Заболевания диагностируются в разных странах и континентах, в том числе в нашей стране (*табл. 7.15*).

На территории Российской Федерации в структуре заболеваемости природно-очаговыми зоонозами более 50% занимают инфекции, передающиеся клещами: клещевой вирусный энцефалит (КВЭ), иксодовый клещевой боррелиоз (ИКБ), сибирский клещевой тиф (СКТ), моноцитарный эрлихиоз человека (МЭЧ), гранулоцитарный анаплазмоз человека (ГАЧ), астраханская пятнистая лихорадка, лихорадка Ку.

На заболеваемость оказывают влияние колебания численности резервуарных хозяев (в основном мелкие млекопитающие) и переносчиков возбудителей инфекций (членистоногие), динамика численности инфицированных особей, особенности погодных условий на очаговых территориях, социальные факторы — масштабы и интенсивность нахождения населения на территориях природных очагов (посе-

Таблица 7.15

Болезни человека, передаваемые клещами

Инфекция	Распространение
Вирусные инфекции	
Клещевой энцефалит	Россия, Австрия, Чехия, Финляндия, Германия, Венгрия, Швеция, Швейцария, Польша, Словакия, страны Балтии, Казахстан, Китай, Япония, Корея и др.
Конго-крымская геморрагическая лихорадка	Юг России, Китай, Сербия, Болгария, страны Центральной Азии, Конго, Кения
Омская геморрагическая лихорадка	Омская, Новосибирская, Тюменская, Курганская, Оренбургская области
Лихорадка Липовник	Европейские страны
Лихорадка Кемерово	Кемеровская область
Микробные инфекции	
Лайм-боррелиоз	Повсеместно на территории России, Восточная Европа
Эрлихиоз	Россия, Восточная и Западная Европа, США, Япония, Китай
Анаплазмоз	Россия, Европа, Северная Америка, Китай
Микробные (риккетсиозные) инфекции	
Марсельская лихорадка	Юг Европы, Южная Африка, Азия, в зонах с влажным жарким климатом, Крым, Дагестан, Кавказское побережье Черного моря
Астраханская пятнистая лихорадка	Астраханская, Волгоградская области, Республика Калмыкия, запад Казахстана
Клещевой сыпной тиф Северной Азии	Сибирь, Хабаровский, Приморский край, Северный и Восточный Казахстан, Армения, Туркменистан, Монголия
Клещевой сыпной тиф Северной Австралии	В России нет. Австралия — штат Квинсленд
Осповидный риккетсиоз	В России нет, встречается в Центральной Африке, Южной Европе, США
Лихорадка цуцугамуши	Приморский край, Курилы, Камчатка, Сахалин, Индия, Шри-Ланка, Малайзия, Индонезия, Пакистан, Япония, Корея, Китай
Ку-лихорадка	Регионы Поволжья, Западной Сибири, Центрального Черноземья, Индия, США, Франция, Канада, Тунис, Мали, Марокко, Западная Украина, Испания, другие страны
Риккетсиоз клещевой пароксизмальный	Ранее на Западной Украине, о распространении в настоящее время данных нет
Протозойная инфекция	
Бабезиоз	Скандинавия, Франция, Германия, Югославия, Польша, Россия, Восточное побережье США

щение и проживание на эндемичных территориях), обусловливающие контакты населения с источниками инфекций, а также проводимые мероприятия по специфической (иммунопрофилактика) и неспецифической (дезинсекция, дезинфекция, дератизация) профилактике, работа по гигиеническому воспитанию населения.

7.10.1. Клещевой вирусный энцефалит

Клещевой энцефалит (клещевой вирусный энцефалит, весенне-летний энцефалит, таежный энцефалит, русский энцефалит, дальневосточный энцефалит, клещевой энцефаломиелит) — природно-очаговая вирусная инфекционная болезнь

с трансмиссивным механизмом передачи возбудителя, характеризующаяся преимущественным поражением центральной нервной системы и полиморфизмом клинических проявлений. Последствия заболевания разнообразны — от полного выздоровления до нарушений здоровья, приводящих к инвалидности и смерти. Заболевание известно в двух нозогеографических клинических вариантах — восточном и западном.

Коды по МКБ-10

A84	Клещевой вирусный энцефалит
A84.0	Дальневосточный клещевой энцефалит (русский весенне-летний энцефалит)
A84.1	Центрально-европейский клещевой энцефалит

Краткие исторические сведения. Клещевой энцефалит встречается в нашей стране издавна. Достоверные случаи были отмечены в конце XIX столетия. Но лишь в 1934–1935 гг. на него обратили внимание медицинские работники, когда в таежных районах Хабаровского и Приморского края стали наблюдаться случаи тяжелого заболевания, нередко заканчивающегося смертью больных или тяжелым увечьем. В изучении заболевания особую роль сыграли работы дальневосточных экспедиций, организатором которых были Институт экспериментальной медицины им. М. Горького, Военно-медицинская академия им. Кирова и некоторые научно-исследовательские учреждения Москвы. Экспедициями руководили и участвовали в их работе видные ученые нашей страны. В течение короткого времени (3–4 лет) была установлена этиология заболевания, выявлены пути заражения человека, изучены сущность и клинические проявления КЭ, выработаны методы лечения больных и способы предупреждения заболевания.

Первое клиническое описание болезни дали в 1936–1940 гг. отечественные ученые *А.Г. Панов, А.Н. Шаповал, М.Б. Кроль, И.С. Глазунов*. Возбудитель клещевого энцефалита — фильтрующийся вирус — был открыт в 1937 г. отечественными учеными *Л.А. Зильбером, Е.Н. Левковичем, А.К. Шубладзе, М.П. Чумаковым, В.Д. Соловьевым, А.Д. Шеболдаевой*. Возбудитель впервые выделен из мозга умерших, крови и ликвора больных, а также от иксодовых клещей и диких позвоночных животных Дальнего Востока. Проведенные исследования оказали огромное влияние на развитие и становление вирусологии, эпидемиологии и паразитологии трансмиссивных болезней, разработку принципиально новых методов профилактики инфекций.

Изучение клещевого энцефалита занимает «особое место в истории всего естествознания, поскольку обогатило науку теорией природной очаговости болезней» (М. Дениэл «Тайные тропы. Носители смерти»). Многие сотрудники экспедиций перенесли клещевой энцефалит, и некоторые из них остались тяжелыми инвалидами. В разных странах во время исследований погибли 11 человек, еще большее число им переболели и стали инвалидами.

Проведенные исследования в нашей стране были высоко оценены правительством: *Е.Н. Павловский, Л.А. Зильбер, М.П. Чумаков, В.Д. Соловьев, Е.Н. Левкович, А.К. Шубладзе* и *П.А. Петрищева* были удостоены высокого звания лауреата Государственной премии.

В Европе клещевой энцефалит впервые был диагностирован в Чехословакии в 1948 г., и инфекция стала известна под названием «центрально-европейский энцефалит». В отличие от Европы клещевой энцефалит в России назывался «русским

весенне-летним эпидемическим энцефалитом». Со временем из-за общности этиологического источника и широкого распространения инфекции повсеместно утвердилось общее название — клещевой энцефалит. Успешное лечение и изучение клинических особенностей клещевого энцефалита в течение многих лет проводились *А.Г. Пановым*, *А.Н. Шаповалом*, *А.А. Смородинцевым*, *А.П. Иерусалимским* и др.

Значительный вклад в изучение генетической гетерогенности вируса клещевого энцефалита (ВКЭ), определение последовательности аминокислот полипротеина ВКЭ, разработку ПЦР-анализа, выявления связи между гетерогенностью генома и вирулентностью, патогенезом, клиническими и эпидемиологическими особенностями инфекции и ее эпидемиологии внесли *А.Г. Плетнев*, *В.Ф. Ямщиков* и *В.М. Блинов*. Другим значительным событием стало получение и изучение рядом отечественных и зарубежных ученых моноклональных антител к основным антигенам ВКЭ и применение их для исследований иммуногенных, патогенных и других свойств структурных и неструктурных белков возбудителя для диагностики инфекции. Продолжается разработка методов и средств профилактики, диагностики и лечения этой актуальной для здравоохранения природно-очаговой нейровирусной инфекции.

Этиология. Вирус клещевого энцефалита относится к роду *Flavivirus* (группа В), входящему в семейство тогавирусов экологической группы арбовирусов. Вирионы вируса клещевого энцефалита имеют сферическую форму с диаметром 40–50 нм. Внутренним компонентом является нуклеокапсид. Он окружен оболочкой, состоящей из двух гликопротеидов (мембранного М и оболочечного Е) и липопротеидов, обладающих гемагглютинирующими свойствами. Нуклеокапсид содержит однонитчатую РНК и протеин С (core).

На основе анализа гомологии фрагмента гена, кодирующего белок Е, выделяют пять основных генотипов вируса: дальневосточный, западный (центрально-европейский), греко-турецкий, восточно-сибирский и урало-сибирский. Штаммы дальневосточного генотипа вируса КЭ преобладают на территории Дальнего Востока и довольно часто встречаются в Калининградской области. Почти на всей остальной территории ареала в пределах России между этими крайними точками доминируют штаммы урало-сибирского генотипа или же встречаются вместе со штаммами центрально-европейского генотипа. Ареал последних — это страны Центральной Европы, Белоруссия, Украина и некоторые области европейской части России.

Вирус длительное время сохраняется при низких температурах (оптимальный режим минус 60 °С и ниже), хорошо переносит лиофилизацию, в высушенном состоянии сохраняется много лет. Достаточно долго сохраняется в пищевых продуктах, таких как молоко и масло, устойчив к низким концентрациям соляной кислоты (возможность реализации пищевого пути заражения). Кипячение инактивирует его через 2–3 мин, а в горячем молоке при 60 °С вирус погибает через 20 мин. Инактивирующим действием обладают также формалин, фенол, спирт и другие дезинфицирующие вещества, ультрафиолетовое излучение.

Резервуар и источник инфекции. Основной резервуар вируса в природе — его главные переносчики — иксодовые клещи. Вирус проникает во все органы клеща, концентрируясь в половом аппарате, кишечнике и слюнных железах. Вирус сохраняется в течение всей жизни клеща, передается от поколения к поколению. Имеются четыре основные стадии развития иксодовых клещей: яйцо — личинка (ларва) —

нимфа — взрослая особь (имаго). Каждая из стадий продолжается определенное время, которое может меняться в зависимости от климатических и иных условий. Так, жизненный цикл *I. ricinus* составляет 3 года, но может удлиняться до 5 лет. Все активные фазы развития клеща являются кровососущими формами. Основные прокормители личинок — мелкие грызуны, нимфы нападают на более крупных животных. Кровью человека и крупных млекопитающих питаются, как правило, имаго.

В азиатской и в ряде районов европейской части наибольшее эпидемиологическое значение имеют иксодовые клещи (*рис. 7.4*) вида *Ixodes persulcatus* (таежный клещ), в европейской части — *Ixodes ricinus* (европейский лесной клещ). На территории Сибири и Дальнего Востока основной переносчик и резервуар ВКЭ — таежный клещ *Ixodes persulcatus*. В некоторых очагах ВКЭ переносится клещами *H. concinna*, *D. silvarum*, *D. pictus* и др. Считается, что еще до 14 видов клещей — носители вируса в природе, но их эпидемиологическое значение невелико.

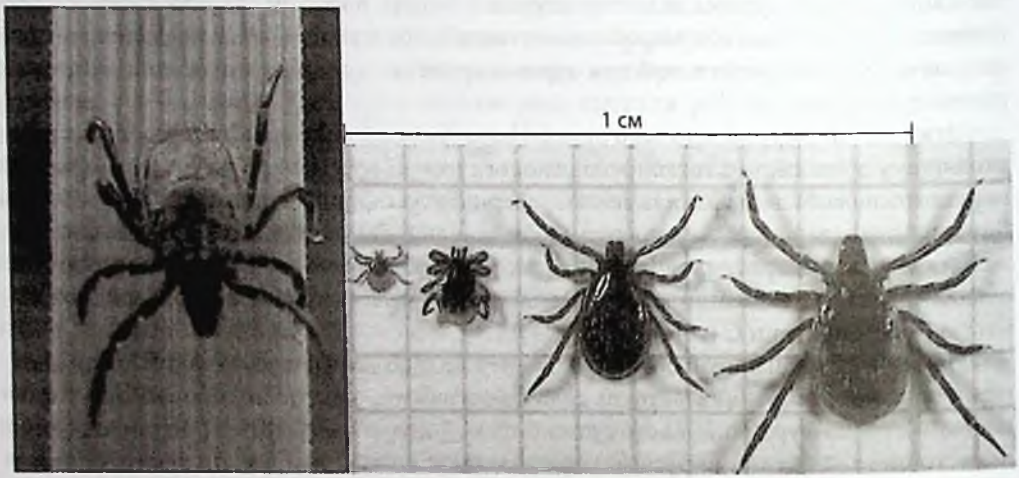


Рис. 7.4. Иксодовый клещ и стадии его метаморфоза (личинка, нимфа, имаго — мужская и женская особь)

Зона распространения таежного клеща (*I. persulcatus*) практически полностью совпадает с территориями, эндемичными по клещевому энцефалиту, а территория обитания лесного клеща (*I. ricinus*) — лишь частично. Активными природными очагами считаются очаги, в которых регистрируют эпизоды заболевания людей, выделяют вирус КЭ от членистоногих, грызунов и других млекопитающих.

Активность очагов и риск заражения определяется вирусофорностью или инфицированностью клещей. Вирусофорность — это количество зараженных вирусом клещевого энцефалита клещей по отношению к общему количеству клещей, собранных в этом очаге, выраженное в процентах. Инфицированность клещей отличается от региона к региону, изменяется циклически по годам. Диапазон вирусофорности клещей ВКЭ составляет от 1 до 20%. В антропургических очагах (очаг, возникший в результате хозяйственной деятельности человека на территории проживания и при освоении ранее не обжитых территорий) зараженность клещей вирусом значительно выше: 24,5% — в Пермской области; 34,7 — в Кировской; 57,8% — в Новосибирской области. В одном высоковирусофорном клеще содержится до 10 млрд

вирусных частиц, и попадание в кровь человека одной миллионной доли вирусного пула может быть достаточно для развития инфекции. Установлена трансфазовая и трансовариальная передача вируса в процессе метаморфоза клеща. Прослежена такая передача до четвертого поколения. Но с каждым поколением концентрация вируса и число вирусофорных клещей убывает.

Дополнительным природным резервуаром вируса служат прокормители инфицированных клещей. Это многочисленные грызуны (полевая мышь, бурундук, заяц и др.), другие дикие животные (волк, медведь, лоси, олени) и птицы (дрозд, щегол, чечетка, зяблик). Восприимчивы к вирусу клещевого энцефалита некоторые сельскохозяйственные животные (козы). В природе вирус поддерживается постоянной циркуляцией по замкнутой цепи: клещи → животные-прокормители → клещи. Длительная выживаемость вируса была установлена у некоторых мышевидных грызунов и птиц, обычно же в крови теплокровных животных он циркулирует непродолжительно (10–12 дней). Такие животные оказываются лишь временным источником заражения клещей, если вирусемия совпадает со сроками кровососаний клещей. Вирусемия у прокормителей клещей имеет большое значение для выживания вируса как биологического вида, так как этим обеспечивается постоянная циркуляция его в природе.

Человек не является источником возбудителя инфекции. Инфицирование человека для вируса клещевого энцефалита — биологически тупиковое направление, поскольку он дальше не передается к другому организму и выходит из природной циркуляции.

Механизмы и пути заражения. Заражение людей вирусом клещевого энцефалита в природных очагах происходит трансмиссивно — в результате нападения инфицированных клещей. Нападение клещей и их кровососание — основной путь заражения людей — более 80% всех случаев заболевания в Российской Федерации.

Для западного варианта клещевого энцефалита характерен также алиментарный путь инфицирования. Фактором передачи является молоко коз (реже коров), полученное от инфицированных животных во время вирусемии. Таким путем в Российской Федерации заражается около 20% заболевших клещевым энцефалитом. Однако в разных областях и краях страны удельный вес этого пути заражения неодинаков и может колебаться в широких пределах. Алиментарный путь заражения встречается главным образом в европейской части страны, в Сибири и на Дальнем Востоке наблюдается редко, а в Омской, Иркутской областях не установлен.

Возможен контактный путь заражения — раздавливание клеща при его удалении и проникновение вируса через поврежденную кожу или попадание на слизистую глаз. Известны факты заражения при травме пальца во время вскрытия трупа умершего от клещевого энцефалита.

В отдельных моментах заражение реализуется воздушно-капельным путем (при аварийных ситуациях в лабораториях). Но такие наблюдения относятся к числу исключительных.

Сезон заражения. Зависит от вида клещей и периода их активности. Наиболее высокая биологическая активность клещей в ареале *I. persulcatus* приходится на весну и первую половину лета: май–июнь. Для клещей вида *I. ricinus* отмечается подъем биологической активности дважды за сезон: весной (май–июнь) и в конце лета (август–сентябрь). Наибольшая активность клещей в течение суток — в 9 ч утра и в 8 ч вечера.

Инфицирование человека ВКЭ происходит во время кровососания голодных вирусофорных клещей, как самок, так и самцов. Кровососание самки клеща продолжается много дней, и при полном насыщении она увеличивается в весе в 80–120 раз. Кровососание самцов длится обычно несколько часов и иногда остается незамеченным.

Инкубационный период различный в зависимости от путей заражения: при трансмиссивном составляет от 5 до 25 (в среднем 7–14) дней, при пищевом — 2–3 дня.

Формы инфекции. Клиническая классификация клещевого энцефалита основана на определении формы, тяжести и характера течения заболевания.

Формы клещевого энцефалита:

- инаппарантная (субклиническая);
- лихорадочная;
- менингеальная;
- менингоэнцефалитическая;
- полиомиелитическая;
- полирадикулоневритическая.

Течение клещевого энцефалита может быть стертым, легким, средней тяжести и тяжелым. По характеру течения различают острое, двухволновое и хроническое (прогредиентное) течение.

Доля бессимптомной формы инфекции значительно колеблется в зависимости от очага и на ряде территорий может достигать 90%. В структуре заболевших острым КЭ на долю лихорадочной, как и менингеальной, формы приходится от 35 до 45%, на долю очаговой (с различными сочетаниями поражения головного и спинного мозга) — от 1 до 10%. Хронизация инфекции (прогредиентное течение) отмечается у 1–3% переболевших острым КЭ.

Летальность при клещевом энцефалите связывают с развитием бульбарного и судорожно-коматозного синдромов. Частота смертельных исходов зависит от генотипа циркулирующего вируса. Заболевание клещевым энцефалитом в Европе протекает в более легкой форме, чем в восточной части ареала клещевого энцефалита. Частота смертельных исходов варьирует от единичных случаев в Европе и европейской части России до 10% на Дальнем Востоке.

Диагностика. Диагноз основан на данных:

- эпидемиологического анамнеза (посещение леса, присасывание клеща, время года, прививочный анамнез);
- клинической картины (высокая лихорадка, менингеальный синдром, очаговые симптомы);
- специфических лабораторных исследований (выявление антител в крови заболевших с использованием РСК, РТГА, РН и др.).

Стандартом диагностики клещевого энцефалита является ИФА, который позволяет отдельно определять общий пул антител к вирусу, иммуноглобулины класса G и M. Иммуноглобулины класса M указывают на острые случаи заболевания и обострения при хроническом течении. Иммуноглобулины класса G свидетельствуют о перенесенном заболевании или эффективной вакцинации. Наличие в крови антител и G, и M говорит о текущей инфекции. Серологические исследования проводят в парных сыворотках, взятых в начале и конце заболевания. При отсутствии антител возможно исследование 3-й пробы крови, взятой через 1,5–2 мес. после начала болезни.

В последние годы в клиническую практику внедряют метод ПЦР, который позволяет обнаружить специфические фрагменты генома вируса в крови и спинномозговой жидкости на ранних сроках болезни. Метод позволяет поставить диагноз в течение 6–8 ч.

Для обследования больных с подозрением на клещевой энцефалит может быть использован вирусологический метод лабораторной диагностики, основанный на выделении вируса клещевого энцефалита путем заражения белых мышей и клеточных культур.

Материалом для вирусологического и серологического исследований служат кровь, плазма, сыворотка крови, спинномозговая жидкость больных, мозг погибших людей, иксодовые клещи.

Всех больных КЭ необходимо обследовать на клещевой боррелиоз, так как возможно одномоментное заражение.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальная диагностика проводится с гриппом, лептоспирозом, геморрагической лихорадкой с почечным синдромом, североазиатским клещевым сыпным тифом, клещевым возвратным тифом, болезнью Лайма (клещевым боррелиозом) и серозными менингитами другой этиологии.

Лечение. Лечение больных клещевым энцефалитом проводят по общим принципам независимо от проводимых ранее профилактических прививок или применения с профилактической целью специфического иммуноглобулина.

Этиотропная терапия включает введение специфического иммуноглобулина, применение интерферонов и их индукторов, а также рибонуклеазы. Неспецифические лечебные мероприятия направлены на борьбу с общей интоксикацией, отеком мозга, внутричерепной гипертензией, бульбарными расстройствами. Санаторно-курортное лечение проводят не ранее 3–6 мес. после выписки из стационара в санаториях климатического и общеукрепляющего профиля.

Прогноз. В большинстве своем клещевой энцефалит заканчивается выздоровлением. В 20–50% в периоде реконвалесценции развивается астеническое состояние, продолжающееся от нескольких недель до нескольких месяцев. При очаговых формах больные, как правило, становятся инвалидами. При менингоэнцефалитической, полиомиелитической и полирадикулоневритической летальные исходы до 25–30%. У реконвалесцентов длительно (до 1–2 лет, а иногда и пожизненно) сохраняются выраженные органические изменения центральной нервной системы (судорожные синдромы, атрофии мышц, признаки деменции и др.).

Осложнения. Отмечаются у 30–80% переболевших и в основном представлены вялыми параличами главным образом верхних конечностей. Стойкие неврологические и психиатрические осложнения (снижение интеллекта, иногда эпилепсия) развиваются у 10–20% инфицированных лиц. В 2% при европейской форме и до 20% при дальневосточной форме осложнения заканчиваются летальным исходом. Смерть наступает в течение 1 нед. от начала заболевания. Возможны нетипичные формы заболевания — стертая, полиомиелитоподобная, а также развитие хронического носительства вируса.

Восприимчивость и иммунитет. К вирусу клещевого энцефалита восприимчивы в равной степени все неиммунные лица. На территории природных очагов большинство людей имеют иммунитет против клещевого энцефалита, хотя не все из них перенесли заболевание с явными клиническими проявлениями. Иммунитет после перенесенного заболевания стойкий и продолжительный.

Факторы риска. Несоблюдение профилактических требований при нахождении в природном очаге клещевого энцефалита; нарушение правил пользования защитной одеждой; нарушение режима термической обработки молока, полученного от домашних животных на территории природного очага.

Проявления эпидемического процесса. Клещевой энцефалит распространен по всей умеренно-климатической лесной и лесостепной зоне евразийского континента и за его пределами, от японского острова Хоккайдо на востоке и до островов Великобритании на западе. В странах Центральной и Восточной Европы особенно активные очаги инфекции (очаги, в которых регистрируют случаи заболевания людей, выделяют вирус КЭ от членистоногих, грызунов и других млекопитающих) выявлены в странах Балтии, Германии, Австрии, Швеции, Чехии, Словакии, на Балканах. На азиатской части континента клещевой энцефалит регистрируется в странах, граничащих с Российской Федерацией, — Монголии, Китае, Японии и др.

Большая часть ареала клещевого энцефалита (85% заболевших) приходится на Россию. Выделяют три зоны риска заражения КЭ в зависимости от уровня заболеваемости: зона малого риска — менее 3 случаев на 100 тыс. населения; зона среднего риска, когда заболеваемость составляет 3–10 случаев на 100 тыс. населения; высокого риска — территория, на которой заболеваемость превышает 10 случаев на 100 тыс. населения.

Высокоэндемичны по клещевому энцефалиту территории (эндемичная территория, где данное заболевание сформировано и устойчиво поддерживается в историческом отрезке времени) — Уральский, Сибирский и Дальневосточный регионы Российской Федерации. На Южном и Среднем Урале, юге Западной Сибири установлена наиболее высокая распространенность инфекции.

Характер распределения и уровни заболеваемости КЭ в Российской Федерации с 1939 по 2008 г. представлены на *рис. 7.5.*

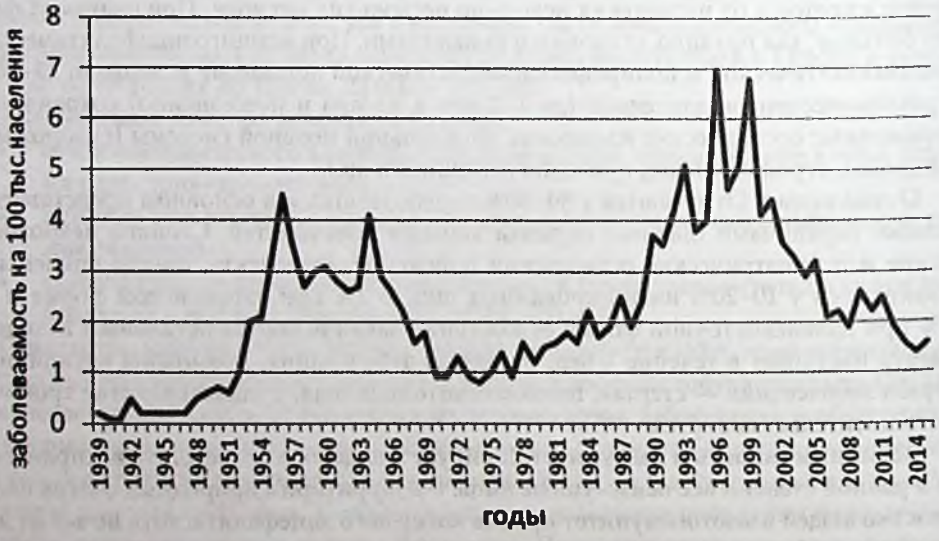


Рис. 7.5. Многолетняя динамика заболеваемости клещевым энцефалитом населения Российской Федерации с 1939 по 2015 г.

Официальные данные о заболеваемости КЭ в предвоенный период имеются только для 1939 и 1940 гг., что, разумеется, ни в коей мере не отражает действительный ее уровень, поскольку заболеваемость регистрировалась небольшой группой специалистов на Дальнем Востоке.

В 1948 г. была введена официальная регистрация КЭ. В том году заболевания встречались в 21 административной области, причем на Дальний Восток приходилось только 17,6% всех 525 случаев, а 45,6% из них — на районы Урала. Повсеместная регистрация практически наладилась только в середине 1950-х гг.

При анализе характера распределения заболеваемости клещевым энцефалитом населения России с 1939 по 2015 г. обращает на себя внимание наличие двух периодов продолжительностью приблизительно 35–40 лет (1939–1974 гг. и 1974–2015 гг.). В первом периоде рост заболеваемости отмечается до 1956 г., достигая уровня 4,5 на 100 тыс. населения, затем, практически в течение 10 последующих лет держится на высоких цифрах (максимум отмечен в 1964 г. — 4,1 на 100 тыс. населения), с последующим снижением к 1974 г. до уровня 0,8 на 100 тыс. населения. Во втором периоде тенденция к росту продолжается до 1996 г. (7,0 на 100 тыс. населения) с последующим снижением заболеваемости до настоящего времени. В 2008 году заболеваемость КЭ населения России составила 2,0 на 100 тыс. населения и зарегистрирована в 46 субъектах Российской Федерации, в 2015 г. — 1,58 на 100 тыс. населения и зарегистрирована в 44 субъектах Российской Федерации.

Внутри периодов отмечается неравномерное распределение заболеваемости с подъемами и спадами заболеваемости через 2–4 г. как на фоне тенденции к росту, так и фоне тенденции к снижению заболеваемости. Наиболее высокие уровни заболеваемости в стране регистрировались в конце девяностых годов, максимальные — в 1996 и 1999 г. — 7,0 и 6,8 на 100 тыс. населения соответственно.

Характер распределения по территориям страны остается неравномерным. Наиболее высокие уровни заболеваемости КЭ в 2015 г. регистрировались в Сибирском федеральном округе — 5,94 на 100 тыс. населения (почти в 4 раза выше показателя по стране). Самая высокая заболеваемость отмечалась в Красноярском крае ($13{,}27_{0/0000}$), Кировской области ($11{,}85_{0/0000}$), Пермском крае ($9{,}1_{0/0000}$), Республике Алтай ($7{,}99_{0/0000}$).

Высокий уровень заболеваемости КЭ — следствие роста активности природных очагов, восстановления в них численности и вирусоформности переносчиков в результате сокращения противоклещевых обработок и использования для проведения барьерных наземных обработок малоэффективных препаратов, сокращением объемов вакцинации и экстренной иммунопрофилактики.

Приблизительно с середины девяностых годов среди заболевших растет доля городского населения — в целом по стране она колебалась от 62 (2002) до 75% (2007), к 2015 г. достигнув 82,5%. При этом риск заболевания у горожан может быть выше, равен или ниже риска заболеть у сельских жителей. Заражение происходит не только в природных биотопах, но и на садоводческих участках и в пределах городских скверов и парков. В пределах одной территории могут наблюдаться динамические изменения риска заболеть со сменой групп риска и доли заболевших (*рис. 7.6*). Представленный характер распределения заболеваемости клещевым энцефалитом в Новосибирской области указывает на преобладание доли заболевших горожан и более высоком у них риске заболеть.

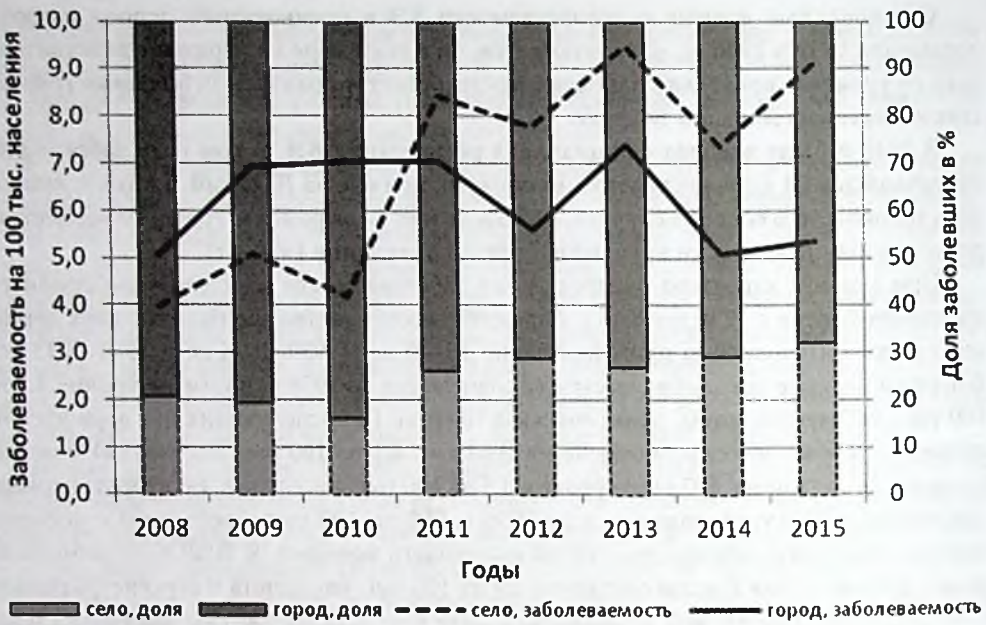


Рис. 7.6. Многолетняя динамика заболеваемости и удельного веса заболевших клещевым энцефалитом городского и сельского населения Новосибирской области

В возрастной структуре заболевших преобладают взрослые. Уровни заболеваемости взрослого населения выше, чем у детей. Анализ заболеваемости КЭ в Российской Федерации в 2015 г. показал повышение уровня ее показателей как среди всего населения (на 14,2%), так и среди детей до 17 лет (на 10% по сравнению с 2014 г.). В возрастной структуре заболевших дети до 17 лет в 2015 г. составили 12,6%.

Для КЭ характерна весенне-летняя сезонность (что определило название болезни — «клещевой весенне-летний энцефалит»). Но на ряде территорий возможна вторая волна заболеваемости, которая приходится на август–сентябрь, в отдельные годы может отмечаться в октябре–ноябре.

Сезонность связанна с сезонной активностью переносчиков. В ареале *I. persulcatus* заболевание приходится на весну и первую половину лета, май–июнь, когда наиболее высока биологическая активность этого вида клещей. Для клещей вида *I. ricinus* отмечается подъем биологической активности дважды за сезон, и в ареале этого клеща характерны два пика сезонной заболеваемости клещевым энцефалитом: весной (май–июнь) и в конце лета (август–сентябрь).

На протяжении всего времени наблюдения отмечается тенденция расширения эндемичных территорий. Количество территорий, на которых регистрируется КЭ в Российской Федерации, постоянно меняется с тенденцией к увеличению: в 1986 г. выявлено 36 территорий, в 1996 г. — 50. В 1998 г. были выявлены достоверные случаи клещевого энцефалита в ранее благополучных районах: Пензенская, Ярославская, Магаданская, Камчатская области. В 2008 г. количество субъектов, в которых зарегистрированы случаи заболевания КЭ, составило 46 территорий, увеличившись (по сравнению с 2007 г.) на 15%. Одной из них признана Московская область, в которой к эндемичным по КЭ с низким риском заражения отнесены Дмитровский и Талдом-

ский районы. В 2015 г. заболеваемость регистрировалась на 44 административных территориях.

Эпидемиологический надзор. Проводится в соответствии с СП 3.1.3.2352-08 «Профилактика клещевого вирусного энцефалита».

Кроме эпидемиологического надзора на территории Российской Федерации осуществляется зоолого-энтомологической надзор за КЭ, который включает в том числе ежегодный сбор клещей и их исследование на зараженность вирусом клещевого энцефалита.

Профилактические мероприятия. Мероприятия по профилактике КЭ осуществляют органы управления здравоохранением субъектов РФ, муниципальных образований и лечебно-профилактических организаций, а также работодатели и население. Органы и учреждения Роспотребнадзора субъектов РФ реализовывают контроль за проведением мероприятий.

Мероприятия разделяются на мероприятия по неспецифической и специфической профилактике. Большое значение имеет санитарно-просветительная работа среди населения. Неспецифическая профилактика КЭ направлена на предотвращение присасывания клещей-переносчиков к людям (индивидуальная (личная) защита людей и гигиеническое воспитание населения), уничтожение клещей (противоклещевые мероприятия) в природных биотопах с помощью акарицидных средств, экологически безопасное преобразование окружающей среды, истребление мышевидных грызунов (дератизационные мероприятия).

Неспецифическая профилактика. Индивидуальная защита человека от нападения клещей включает:

- соблюдение правил поведения на опасной в отношении клещей территории (проводить само- и взаимоосмотры, не садиться на траву, стоянки и ночевки в лесу устраивать на участках, лишенных травяной растительности, не заносить в помещение свежесорванные растения, верхнюю одежду и иные предметы, осматривать собак и других животных);
- ношение специальной одежды, при отсутствии ее одеваться таким образом, чтобы затруднить заползание клещей под одежду;
- применение специальных химических средств индивидуальной защиты от клещей (акарицидных — для обработки верхней одежды и репеллентных — для обработки верхней одежды и кожных покров).

Гигиеническое воспитание населения: представление населению подробной информации о клещевом энцефалите, мерах специфической и неспецифической его профилактики, основных симптомах заболевания с использованием средств массовой информации, листовок, плакатов, бюллетеней, проведением индивидуальной беседы с пациентом и т.д.

Борьба с клещами на территории природных очагов предполагает их уничтожение с помощью акарицидных средств. Дезинсекцию проводят по эпидемиологическим показаниям в местах высокого риска заражения людей КЭ на расстояние не менее 50 м по прилегающим к ним территориям (места массового отдыха, летние оздоровительные лагеря, базы отдыха, кладбища, садовые участки и т.д.). Эффективность обработки должна быть не менее 95%.

Экологически безопасное преобразование окружающей среды направлено на создание неблагоприятных условий для развития клещей, в том числе на снижение численности мелких и средних млекопитающих — прокормителей клещей.

Оно включает:

- благоустройство лесных массивов (санитарные рубки и удаление сухостоя, валежника и прошлогодней травы, разреживание кустарника, уничтожение свалок бытового и лесного мусора);
- ограждение участков территории, наиболее часто посещаемых людьми, от проникновения домашних и диких животных, которые могут занести клещей;
- скашивание травяной растительности в местах массового пребывания людей (парковые дорожки, детские площадки, кладбища и др.);
- размещение оздоровительных (особенно детских) организаций на участках с низкой численностью клещей или их отсутствием.

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

Специфическая профилактика. Профилактические прививки. Исполнителями являются государственные, муниципальные и частные организации здравоохранения, имеющие лицензию на данный вид деятельности. Для предупреждения заболевания клещевым энцефалитом прививки проводят населению:

- проживающему на эндемичных по КЭ территориях начиная с 4-летнего возраста (привитость должна быть не менее 95%);
- выезжающему в эндемичные по КЭ территории;
- относящемуся к профессиональным группам риска (постоянно или временно работают в эндемичных по КЭ районах и выполняют определенные виды работ, работают с живыми культурами возбудителя клещевого вирусного энцефалита или выполняют другие работы, связанные с угрозой заражения КЭ).

Привитым считается лицо, получившее законченный курс вакцинации и одну (или более) ревакцинацию. Для вакцинопрофилактики КЭ используют медицинские иммунобиологические препараты, разрешенные к применению в Российской Федерации. Все вакцины взаимозаменяемы.

При нарушении курса вакцинации (отсутствие документально подтвержденного полноценного курса) необходимо проводить серологическое исследование крови на напряженность постпрививочного иммунитета; при обнаружении в сыворотке крови обследуемого антител к вирусу КЭ (IgG) в защитном титре (1:100 и более) следует продолжить курс вакцинации; при отсутствии защитного титра антител у ранее привитого или отсутствии возможности проведения данных исследований проводится вакцинация по первичному курсу.

Экстренная профилактика. Ее проводят не позднее 4-го дня после присасывания клеща: непривитым против КЭ, получившим неполный курс прививок, имеющим дефекты в вакцинальном курсе, не имеющим документального подтверждения о профилактических прививках. Для экстренной профилактики используют человеческий иммуноглобулин против КЭ. Возможно повторное применение препарата по истечении месяца после предыдущего введения иммуноглобулина.

Решение о необходимости назначения экстренной профилактики принимается после исследования клещей, снятых с пациентов, на наличие в них антигена вируса клещевого энцефалита методом ИФА или ПЦР.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 7.16*).

Таблица 7.16

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больного	
1.1. Выявление	Проводят среди лиц, обратившихся за медицинской помощью с симптомами КЭ, находившихся в эндемичной по КЭ местности в период активности клещей или употреблявших козье молоко. Выявление больных КЭ, 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, в т.ч. при: • обращении населения за медицинской помощью; • оказании медицинской помощи на дому; • приеме у врачей, занимающихся частной медицинской практикой
1.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	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 или методом полимеразной цепной реакции
1.3. Диагностика	Диагностика КЭ осуществляется на основе эпидемиологического анамнеза (см. п. 1.2), клинических и лабораторных данных (см. соответствующий раздел главы)
1.4. Учет и регистрация	Каждый случай заболевания КЭ подлежит регистрации и учету в лечебно-профилактических организациях независимо от форм собственности и ведомственной принадлежности, а также лицами, занимающимися частной медицинской практикой, в установленном порядке. Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у). Случай заболевания регистрируется в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у)
1.5. Экстренное извещение в ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врачи всех специальностей либо представители среднего медицинского персонала передают в территориальный ФГУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания в городе, 24 ч — в сельской местности. Каждый случай профессионального заболевания ВКЭ подлежит специальному расследованию врачом-эпидемиологом в течение 24 ч с момента получения экстренного извещения
1.6. Изоляция	Экстренная госпитализация в целях дифференциальной диагностики и лечения в неврологическое или инфекционное отделение показана при подозрении на развитие КЭ (вне зависимости от тяжести заболевания на момент первичного осмотра), с симптомами КЭ (находившегося в эндемичной по КЭ местности в период активности клещей) или употреблении козьего молока

Продолжение

Окончание табл. 7.16

Мероприятие	Содержание
1.7. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.8. Выписка	Больных с лихорадочными и менингеальными формами выписывают из стационара на 14–21-й день нормальной температуры при отсутствии менингеальных симптомов, больных с очаговыми формами — в более поздние сроки, после клинического выздоровления. Примерные сроки нетрудоспособности с учетом амбулаторного лечения и реабилитации составляют при лихорадочной форме — 2–3 нед.; менингеальной форме — 4–5 нед.; менингоэнцефалитической, полирадикулоневритической — 1–2 мес.; полиомиелитической — 1,5–3 мес.
1.9. Диспансерное наблюдение	Переболевшие клещевым энцефалитом подлежат наблюдению в течение от 1 до 3 лет врачом-невропатологом. Основание для снятия с диспансерного учета — полное восстановление трудоспособности, полная санация спинномозговой жидкости, отсутствие очаговой симптоматики и удовлетворительное самочувствие
2. Мероприятия, направленные на механизм заражения	
2.1. Санитарно-гигиенические мероприятия	Предполагают создание неблагоприятных условий для обитания переносчика выпаса скота, в местах отдыха и выполнения профессиональной деятельности: расчистку и благоустройство участков леса, садово-парковой зоны, вырубку кустарника по сторонам от дорожек, оборудование площадок для отдыха и приема пищи
2.2. Дезинфекционные мероприятия	При алиментарном пути передачи молоко, полученное от животного, которое могло быть источником инфекции, необходимо подвергать кипячению в течение 5 мин или пастеризации
2.3. Лабораторные исследования	Снятые с пациентов клещи исследуются на наличие в них антигена вируса клещевого энцефалита методом ИФА или ПЦР
3. Мероприятия в отношении лиц, находящихся в контакте с больным, не проводятся	
4. Мероприятия в отношении лиц, имеющих аналогичный с больным риск заражения	
4.1. Выявление	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 нед. после укуса. В ходе эпидемиологического обследования выявляются лица, которые находились на территории природного очага клещевого энцефалита, подтверждают факт посещения леса, присасывания клеща или его раздавливания, употребления сырого козьего молока и сведения о животном, от которого оно получено
4.2. Клинический осмотр	Выполняется врачом территориального ЛПУ
4.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	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 ИФА или ПЦР
4.4. Медицинское наблюдение	Целесообразно осуществлять наблюдение в течение 21 дня в целях своевременного выявления заболевших

Мероприятие	Содержание
4.5. Экстренная специфическая профилактика	Для решения вопроса о необходимости назначения экстренной профилактики необходимо проведение исследований клещей, снятых с пациентов, на наличие в них антигена вируса клещевого энцефалита методом ИФА или ПЦР
4.6. Лабораторное обследование	По решению врача может быть назначено серологическое обследование
4.7. Санитарное просвещение	Ознакомление населения с мерами профилактики инфекции. Разъяснительная работа с профессиональным контингентом, подвергающимся повышенному риску заражения

7.10.2. Иксодовый клещевой боррелиоз

Иксодовый клещевой боррелиоз (болезнь Лайма, системный клещевой боррелиоз, Лайм-боррелиоз) — группа инфекционных трансмиссивных природно-очаговых заболеваний, вызываемых боррелиями группы *B. burgdorferi* и передающихся иксодовыми клещами, имеющими наклонность к хроническому и рецидивирующему течению с преимущественным поражением кожи, нервной системы, сердца и суставов.

Коды по МКБ-10

A69.2	Болезнь Лайма. Хроническая мигрирующая эритема, вызванная *Borrelia burgdorferi*
L90.4	Акродерматит хронический атрофический
M01.2	Артрит при болезни Лайма

Краткие исторические сведения. Разнообразные клинические проявления клещевого боррелиоза были описаны еще в конце XIX — первой половине XX века. Основные и наиболее яркие из них были известны как самостоятельные нозологии. Хронический атрофический акродерматит был описан *К. Герсгеймером* и *К. Гартманном* в 1902 г., а еще раньше, в 1883 г., как идиопатическая атрофия кожи *Ф. Геброй* и *М. Капоши*, а затем *Бухвальдом* и в 1886 г. *А.И. Поспеловым* и *Тутоном*. *А.И. Поспелов* отметил нарастающее течение вновь выявленного дерматоза и в связи с этим предложил называть его «идиопатической прогрессивной атрофией кожи». В 1894 г. *Пик* под термином «эритромелии» (греч. *erythros* — красный, греч. *melos* — конечность) описал как самостоятельную нозологию эритродермию с преимущественным поражением верхних и нижних конечностей. Спустя 10 лет *Г.И. Мещерский* доказал, что эритромелия *Пика* есть предстадия прогрессивной атрофии кожи, т.е. хронического акродерматита. Мигрирующая эритема получила нозологическую самостоятельность в работах *Афцелиуса* (1909) и *Липшютца* (1913). Синдром Баннварта (лимфоцитарный менингополирадикулоневрит) выделен в 1941 г. Высказывались предположения о связи заболеваний с укусами клещей.

Изучение заболевания как отдельной нозологической формы начато *А. Стиром* (A. Steere) и соавт., в 1975 г. описавшими новую форму артрита в сочетании с мигрирующей эритемой. Так, 1 ноября в штате Коннектикут в небольшом городке Лайм в департамент здравоохранения обратились две женщины, дети которых страдали «ювенильным ревматоидным артритом». Это же заболевание выявлялось и среди взрослых. Среди обследованного населения было определено 25% больных ювенильным артритом. Установили, что артрит часто сочетался с мигрирующей

кольцевидной эритемой, известной в Европе как эритема Афцелиуса. При этом А. Стир отметил, что заболеваемость среди детей в штате Коннектикут в 100 раз превышает среднемноголетние показатели по стране (1,0 на 100 тыс. детского населения). Отмечено возникновение болезни после укуса клещей. В 1977 г. установлен основной переносчик возбудителя болезни — иксодовый клещ (*Ixodes dammini*).

В 1982 г. *У. Бургдорфер* впервые выделил из клещей *Ixodes dammini* оригинальные спирохетоподобные микроорганизмы, представляющие собой новый вид из рода *Borrelia*, обладающие характеристиками, присущими трепонемам и боррелиям, которые в 1984 г. получили название *Borrelia burgdorferi*. Американскими исследователями этот возбудитель был выделен также из крови и спинномозговой жидкости пораженных боррелиозом, а у ряда больных в тех же биологических средах были обнаружены антитела к *B. burgdorferi*, что позволило полностью расшифровать этиологию и эпидемиологию данной болезни. Заболевание получило название болезни Лайма.

Совершенствование методов специфической диагностики позволило выявить аналогичные заболевания в других странах, в т.ч. в России. Большая работа по изучению данной инфекции и распространению накопленного опыта проведена под руководством *Э.И. Коренберга* в Республиканском центре изучения боррелиозов (НИИ ЭМ им. Н.Ф. Гамалеи РАМН). Так, в Северо-Западном регионе страны боррелии впервые серологически верифицированы в 1985 г. Обнаружены активные природные очаги, в которых переносчиками возбудителя оказались *Ixodes ricinus* и *Ixodes persulcatus*, при этом роль последнего установлена впервые. В нашей стране практически повсеместно распространены геновиды *B. garinii* и *B. afzelii*, которые и определяют этиологию и эпидемиологию боррелиозов.

Таким образом, лайм-боррелиоз включает целую группу заболеваний (болезнь Лайма — одна из них) с разнообразным спектром клинических проявлений, вызванных различными видами боррелий. Э.И. Коренберг (1996) предложил объединить их под общим названием «иксодовые клещевые боррелиозы».

Но на сегодняшний день в официальной отчетной статистике эти заболевания проходят под шифром А69.2 — «Болезнь Лайма» (Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра введена в действие Приказом Министра здравоохранения Российской Федерации от 27.05.1997 № 170).

На этапе накопления знаний об иксодовых боррелиозах, учитывая общность эпидемиологии, сходство патогенеза, клинических проявлений и, несмотря на имеющиеся различия геновидов боррелий — возбудителей заболеваний, вполне приемлемо для удобства терминологии и вне официальных статистических документов объединение их под общим названием «Лайм-боррелиоз» (ЛБ), отдавая дань первому описанному клещевому иксодовому боррелиозу — болезни Лайма.

Этиология. Возбудитель Лайм-боррелиоза относят к порядку *Spirochaetales* семейству *Spirochaetaceae* роду *Borrelia*. Это грамотрицательные спирохеты, относительно легко окрашиваются анилиновыми красителями, способны активно передвигаться с помощью жгутиков. Все известные виды рода *Borrelia* независимо от источника выделения и географического происхождения морфологически и иммунологически связаны. Различают три группы антигенов боррелий: поверхностные (*Osp A*, *Osp B*, *Osp D*, *Osp E* и *Osp P*), жгутиковый и цитоплазматический. Длина

микробной клетки от 10 до 30 мкм, поперечный размер 0,20–0,25 мкм. По форме представляют собой извитую, лево- или правовращающуюся спираль. Размеры и форма микроорганизма могут изменяться от условий существования в разных хозяевах, при культивировании на питательных средах и под действием антибиотиков. Боррелии, выращенные в среде культивирования, хорошо сохраняются при низких температурах (–70 … –90 °С) до нескольких лет, не теряя своих биологических свойств.

Малоустойчивы в окружающей среде: гибнут при высыхании, хорошо сохраняются при низких температурах, при температуре 50 °С гибнут в течение 10 мин. Формалин, фенол, этиловый спирт и другие дезинфицирующие вещества, а также ультрафиолетовое излучение обладают инактивирующим действием на боррелии.

В настоящее время по отличиям в нуклеотидных последовательностях ДНК различают более 10 геновидов боррелий, относящихся к комплексу *B. Burgdorferi sensu lato*. Не все боррелии данного комплекса патогенны для человека. Доказана патогенность 3 геновидов: *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii* и *B. afzelii*. Разделение возбудителя на геномные группы имеет клиническое значение. Так, *B. burgdorferi sensu stricto* ассоциируется с преимущественным поражением суставов, *B. garinii* — с развитием менингорадикулита, *B. afzelii* — с кожными поражениями. Патогенность других боррелий для человека требует дополнительного изучения.

Все геновиды неравномерно распределены в пределах мирового нозоареала этой инфекции. В США циркулирует практически лишь *B. burgdorferi sensu stricto*, в Европе и в России все три геновида, причем в России доминируют *B. afzelii* и *B. garinii*. *B. burgdorferi sensu stricto* была впервые выделена в 2000 г., встречается крайне редко и только в европейской части страны.

Практически во всех известных очагах иксодовых клещевых боррелиозов выявлена одновременная циркуляция нескольких геновидов боррелий. Этиологическая структура очагов наиболее сложна у западных и юго-западных границ страны.

Резервуар и источники инфекции. Естественным резервуаром боррелий служат дикие (грызуны, сумчатые, олени, птицы и др.), а также некоторые домашние (собаки) и сельскохозяйственные животные (овцы, козы, крупный рогатый скот). Циркуляция возбудителя в природных условиях поддерживается иксодовыми клещами. Основное эпидемическое значение в качестве переносчиков боррелий в Евразии имеют клещи *Ixodes ricinus*, *I. persulcatus*, в США — *I. dammini* и др. Кроме того, возбудителя способны передавать некоторые виды клещей из родов *Amblyomma*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis*, *Rhipicephalus*. Основное эпидемическое значение на территории России имеют клещи *Ixodes persulcatus* и *I. ricinus*, характеризующиеся чрезвычайно широким кругом прокормителей и наибольшей агрессивностью по отношению к человеку. В центральных, восточных районах и на отдельных территориях лесной зоны европейской части страны наиболее распространены клещи *I. persulcatus*, а в западных регионах — клещи *I. ricinus*. У переносчиков установлена трансфазовая (самостоятельно живущие стадии: личинка — нимфа — имаго) передача боррелий, реже наблюдается трансовариальная передача. Трансфазовая передача осуществляется 5% самок иксодовых клещей, у которых боррелии проникают в слюнные железы и половой аппарат. Однако заражаемость личинок от таких самок крайне высока и достигает 60–100%. Неограниченно долгая циркуляция боррелий в популяции клещей дает основание считать их не только переносчиками, но

резервуаром и источником возбудителя инфекции. От 7–9 до 24–50% клещей в эндемичном очаге могут быть инфицированы одновременно двумя или тремя разными боррелиями. Зараженный человек не считается источником возбудителя инфекции для человека.

Общность переносчиков для клещевого боррелиоза, клещевого энцефалита и эрлихиоза обусловливает возникновение случаев смешанной инфекции, которая может достигать 15%.

Механизм и пути заражения. Заражение человека происходит главным образом в результате присасывания клеща (трансмиссивный механизм заражения), в слюне которого находится возбудитель ИКБ. Чаще всего клещи прикрепляются к одежде человека в лесу при соприкосновении с кустарниками и травой. Могут быть занесены в жилище (палатки, строения), оставшись на одежде и вещах, с букетом цветов, вениками, свежим сеном, дровами, а также животными и только через несколько дней перейти на человека. С момента наползания клеща на одежду человека до начала кровососания проходит 1–2 ч. Присасывание клеща, как правило, безболезненное (в состав слюны входят анестезирующие, сосудорасширяющие и антикоагулирующие вещества), происходит чаще всего в местах с тонкой кожей и обильным кровоснабжением (область шеи, груди, подмышечные впадины, паховые складки, у детей — волосистая часть головы). Ощущение человеком саднения и зуда на месте присасывания клеща возникает лишь спустя 6–12 ч и позже. Процесс насыщения кровью самок иксодовых клещей может продолжаться до 6–8 сут.

Возможна передача боррелий при втирании фекалий клеща, при расчесах кожи и/или механическом переносе боррелий в микротравмы кожи и/или на конъюнктиву глаз при случайном раздавливании клещей во время их снятия с животных (собаки). Не исключается передача возбудителей при употреблении в пищу сырого молока (прежде всего козьего) или молочных продуктов без термической обработки. Доказанна возможность инфицирования плода трансплацентарно при боррелиозной инфекции беременных женщин.

Сезон заражения. Определяется периодом активности переносчиков, продолжительность которого зависит от климатических, погодных условий и региональных природно-географических условий, а также от вида клеща. Продолжительность сезона заражения составляет несколько месяцев: первые нападения клещей отмечены в апреле, последние — в октябре. В очагах преимущественного обитания клещей *I. ricinus* случаи заболеваний могут регистрироваться и осенью — в сентябре и октябре, что связано с наличием дополнительного периода активности этих клещей в конце лета. Так, в Северо-Западном регионе России ежегодно более 80% больных заражаются в период с апреля по июль по причине нападения как *I. persulcatus*, так и *I. ricinus*. Остальные (около 20%) в августе–сентябре в связи с активностью *I. ricinus*. Но учитывая погодные условия, сезон нападения клещей может значительно варьировать даже в пределах одной территории. Например, в Республике Марий Эл в сезон 2009 г. активность клещей *Ix. ricinus* составила 183 дня (в 2008 г. — 153), *Ix. persulcatus* 116 дней (в 2008 г. — 118).

Инкубационный период от 2 до 30 дней, чаще 10–14. Боррелии со слюной зараженного клеща попадают в кожу и в течение нескольких дней размножаются, затем распространяются на другие участки кожи и внутренние органы (сердце, головной мозг, суставы и др.).

Формы инфекции. Болезнь отличается полиморфизмом течения. Единой классификации болезни Лайма нет. *Ю.В. Лобзиным, В.С. Антоновым* (1996) предложена классификация, отражающая практически все клинические формы и проявления заболевания, а также стадийность течения данной инфекции и получившая наибольшее распространение.

Манифестная форма характеризуется клиническими симптомами боррелиоза и наличием персистенции возбудителя, латентная инфекция, наиболее распространенный вариант, — лишь персистенцией боррелий, подтверждается нарастанием титра специфических антител в парных сыворотках. Серонегативная реакция не исключает наличие заболевания (у 5–10% больных болезнью Лайма антитела к боррелиям в диагностически значимых титрах не выявляются).

Манифестная форма по течению может быть: острой — продолжительность болезни до 3 мес., подострой — от 3 до 6 мес. Острое течение включает две последовательные стадии — раннюю локализованную инфекцию и раннюю диссеминированную инфекцию. Хроническое течение может быть непрерывным или рецидивирующим, продолжительность болезни более 6 мес., может длиться всю жизнь.

По клиническим признакам, при остром и подостром течении, выделяют эритемную форму (при наличии мигрирующей эритемы, встречается в 70%) и безэритемную (при наличии лихорадки, интоксикации, но без эритемы). Каждая из этих форм может протекать с симптомами поражения нервной системы, сердца, суставов, кожи и других органов.

При остром и подостром течении по выраженности симптомов выделяют степень тяжести: легкую, среднетяжелую, тяжелую. Так, доля больных среднетяжелыми формами в Удмуртии в 2008 г. составила 41,7% (в 2007 г. — 52,3%), тяжелыми — 0,3% (1 больной). При определении степени тяжести болезни учитывается не только выраженность клинических проявлений, но и наличие органных поражений. Отмечается четкая зависимость степени тяжести заболевания от его продолжительности. Хроническая инфекция может характеризоваться как непрерывным, так и рецидивирующим течением.

Диагностика. Диагностика проводится на основании данных:

- эпидемиологического анамнеза (посещение леса, присасывание клеща, время года);
- клинической картины (лихорадочная реакция, появление мигрирующей кольцевидной эритемы, с последующим присоединением неврологических, суставных и кардиальных симптомов);
- специфических лабораторных исследований (выявление антител к боррелиям в сыворотке крови, цереброспинальной и синовиальной жидкостях, с помощью реакции непрямой иммунофлюоресценции — РНИФ, ИФА и иммуноблоттинга — для исключения ложноположительных реакций в качестве подтверждающего теста).

Лабораторные методы диагностики имеют существенное значение при установлении диагноза стертых, субклинических форм и при позднем обращении.

На ранних стадиях ИКБ серологическое исследование примерно в 50% неинформативно, так как антитела класса IgM (обычно в низких титрах) обнаруживаются с 10–14-го дня после присасывания клеща. Отчетливый подъем уровня антител класса IgM и появление антител класса IgG на 3–4-й нед. от начала заболевания, поэтому

важно исследовать парные сыворотки с интервалом 20–30 дней. Длительное сохранение высоких титров IgG свидетельствует о развитии хронической формы инфекции.

В настоящее время отсутствуют методы лабораторной диагностики сочетанных клещевых инфекций.

Дифференциальная диагностика. Проводится с клещевым энцефалитом, группой серозных менингитов и менингоэнцефалитов, реактивным и ревматоидным артритами, острым ревматизмом, невритами, радикулоневритами, заболеваниями сердца с нарушениями проводимости и ритма, миокардитами, дерматитами различной этиологии. Основу дифференциальной диагностики составляют серологические исследования на выявление антител к боррелиям.

Лечение. Должно быть комплексным, включать адекватные этиотропные и патогенетические средства. Основу лечения составляют антибактериальные препараты, дозы и длительность приема которых определяются стадией и формой болезни. При назначении лечения учитывают индивидуальные особенности больного, а также наличие микст-инфекции (Лайм-боррелиоз и клещевой энцефалит).

Прогноз, как правило, благоприятный. При поздно начатой или неадекватной терапии заболевание прогрессирует, приобретает хроническое течение, выражаясь поражением суставов, кожи, сердца, нервной системы, и часто приводит к инвалидизации.

Осложнения. Очень редки и чаще бывают в виде резидуальных явлений. Боррелиоз, приобретенный во время беременности, может вызвать осложнения со стороны плода.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость всеобщая. В эндемических районах серопозитивные лица составляют 40% населения, среди лиц, профессионально связанных с лесом, доля значительно выше. Иммунитет продолжает изучаться. Постинфекционный иммунитет нестерильный, видоспецифический, через несколько лет после выздоровления возможно повторное заражение. Возбудитель способен длительно циркулировать в организме.

Факторы риска. Несоблюдение профилактических требований при нахождении в природных очагах ИКБ, нарушение правил пользования защитной одеждой, недостаточный уровень гигиенических знаний и навыков.

Проявления эпидемического процесса. Географическое распространение иксодового клещевого боррелиоза (Лайм-боррелиоза) обширно, оно встречается на всех континентах (кроме Антарктиды). В России инфекция распространена от Балтийского побережья до берегов Тихого океана в лесной и лесостепной зонах. Природные очаги иксодовых клещевых боррелиозов приурочены главным образомк лесным ландшафтам умеренного климатического пояса, что связано с ареалом тех видов клещей, которые служат основными переносчиками возбудителя. Наиболее активные из очагов связаны с широколиственными, смешанно-широколиственными или южнотаежными формациями растительности.

По данным оперативного мониторинга, в Российской Федерации в 2015 г. в лечебно-профилактические учреждения по поводу укусов клещами обратились 552 945 человек, из них 115 662 детей 0–14 лет, в эпидемический сезон 2009 г. — более 500 тыс. пострадавших, из них 110 тыс. детей. К 2015 г. число административных территории, где регистрируются заболевания ИКБ, увеличилось до 74 (в 2008 г. — 70).

По уровню заболеваемости ИКБ занимает ведущее место среди природно-очаговых инфекций. В 2015 г. зарегистрировано 7429 больных ИКБ, показатель заболеваемости составил 5,09 на 100 тыс. населения и вырос в сравнении с 2014 г. на 15,4%. Наиболее высокие показатели заболеваемости в Сибирском (7,1 на 100 тыс. населения), Уральском (5,74 на 100 тыс. населения) и Северо-Западном федеральных округах (8,05 на 100 тыс. населения). Показатели заболеваемости клещевым боррелиозом в Кировской области (25,77 на 100 тыс. населения) и Республике Тыва (26,22 на 100 тыс. населения) превышают среднероссийские в 5, в Вологодской (30,95 на 100 тыс. населения) — в 6, в Костромской (20,6 на 100 тыс. населения) — в 4 раза. Тенденция к росту ИКБ отмечена на территории Центрального федерального округа, в таких областях, как Белгородская, Калужская, Липецкая, Смоленская.

Уровень заболеваемости на тех или иных территориях зависит от интенсивности эпизоотического процесса, который меняется ежегодно в зависимости от комплекса экологических процессов, происходящих в данной конкретной экосистеме. Определена четкая связь роста заболеваемости с развитием садоводства и огородничества, туризма, хозяйственными преобразованиями и урбанизацией очаговых ландшафтов. По данным 2008 г., заражения, как правило, происходят при бытовых контактах с природными очагами — 93,2%, в том числе на садоогородах и приусадебных участках — 20,2, на отдыхе — 27,5, во время сбора ягод, грибов, трав —15,6%. Производственный путь заражения составляет 6,7% (в 2007 г. — 4,6%).

В результате недостаточного внимания к вопросам санитарного состояния населенных пунктов, проведения дератизационных мероприятий, противоклещевых обработок расширяется ареал территорий природных очагов, активно восстанавливается численность и зараженность переносчиков.

По оценке специалистов, данные официальной регистрации пока не отражают полной картины распространения болезни, истинные уровни заболеваемости ИКБ выше регистрируемых в 2–6 раз.

В России ежегодно в течение последних 10 лет регистрируется от 6,8 тыс. до 8,7 тыс. случаев заболевания клещевым боррелиозом.

В многолетней динамике заболеваемости ИКБ в Российской Федерации с 1998 года тенденция к снижению заболеваемости отсутствует, уровни заболеваемости колебались от 4,5 до 6,96 на 100 тыс. населения, максимальный подъем — в 2011 г.. В Москве тенденция к росту сохраняется (*рис. 7.7*). К 2012 г. показатель заболеваемости составил 10,27 на 100 тыс. населения, т.е. отмечено увеличение заболеваемости по сравнению с 2007 г. более чем в 4 раза. При этом заболеваемость увеличилась среди детей до 17 лет и составила в 2012 г. 5,52 на 100 тыс. населения (2007 г. — 2,5 на 100 тыс. населения).

Чаще всего заражение москвичей клещевым боррелиозом происходит при выезде на отдых в Московскую область, а также другие регионы. Случаи заражения Лайм-боррелиозом на территории Москвы стали регистрироваться с 2003 г.

Внутригодовая динамика заболеваемости ИКБ характеризуется выраженной сезонностью, связанной с периодом активности переносчиков. Заболевания людей регистрируются со 2–3-й декады апреля. Максимум заболеваемости приходится на европейской территории страны на май, в Предуралье, на Урале и Западной Сибири — на май–июнь, на Дальнем Востоке — на май–июль. В очагах преимущественного

Рис. 7.7. Заболеваемость иксодовым клещевым боррелиозом населения Российской Федерации и Москвы в 1991–2015 гг.

обитания клещей *I. ricinus* заболевания могут регистрироваться и осенью — в сентябре и октябре, что связано с наличием дополнительного периода активности этих клещей в конце лета. Так, в Северо-Западном регионе России ежегодно более 80% больных заражаются в период с апреля по июль по причине нападения как *I. persulcatus*, так и *I. ricinus*. Остальные (около 20%) в августе–сентябре в связи с активностью *I. ricinus*. В Удмуртии заболеваемость имеет четкую весенне-летнюю сезонность, с мая по август 2008 г. зарегистрировано 94,4% всех заболеваний, пик заболевших регистрировался в июне — 37,0%. В Москве выявлена весенне-летне-осенняя сезонность (*рис. 7.8*).

Согласно графику пик заболевших приходится на июль — до 25%, в июне и августе — по 16–18%, в сентябре и октябре — по 10%. Обращает на себя внимание регистрация заболеваний вне сезона заражения (около 15%). Вероятно, это связано с заражением в очагах преимущественного обитания клещей *I. ricinus*, поздней обращаемостью и диагностикой.

Заболеваемость ИКБ отмечается в возрастной группе от 2 до 88 лет. Однако наиболее поражаемый возраст — 20–60 лет, на данную возрастную группу практически на всех территориях приходится 60% заболевших и более, доля детей до 14 лет — от 7 до 20%. Преобладают мужчины (от 52% и выше). В структуре заболевших удельный вес пенсионеров — от 25 до 35%, так же как и рабочих и служащих, доля профессиональных групп — от 0,5 до 5%.

Уровень заболеваемости городского населения ИКБ в целом по стране и доля заболевших горожан выше, чем сельских жителей. Вместе с тем заболеваемость в сельских районах Удмуртии (2008) превышает заболеваемость в городах в 2 раза (31,2 и 15,7 на 100 тыс. населения соответственно), а доли заболевших практически

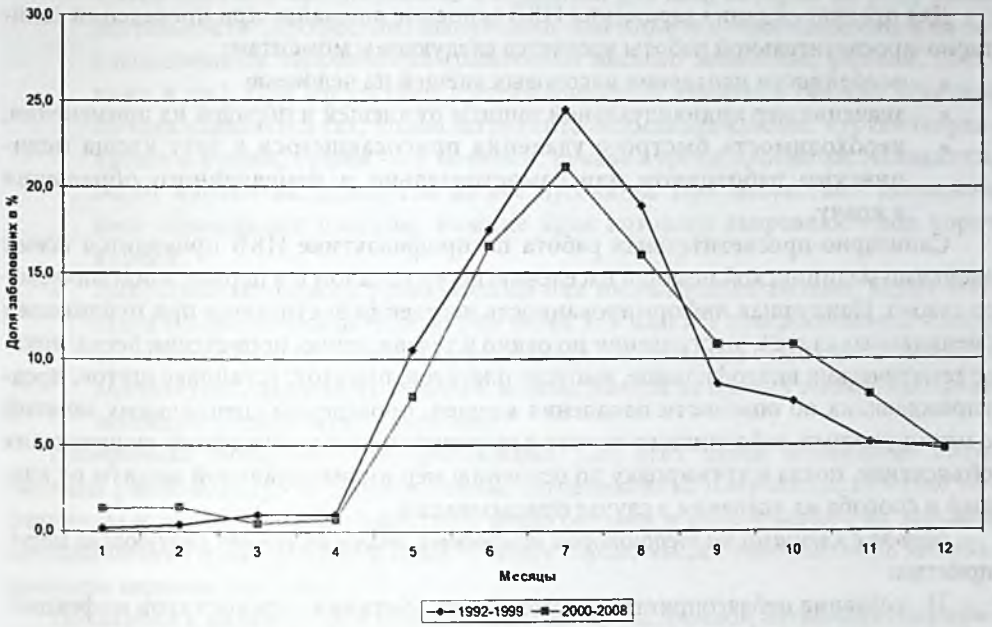


Рис. 7.8. Внутригодовая динамика заболевших иксодовым клещевым боррелиозом населения Москвы в 1992–1999 и 2000–2008 гг.

равны. На других территориях риск заболеть и доля заболевших могут быть представлены различными сочетаниями. Возрастная и социальная структура заболевших при ИКБ и клещевом энцефалите совпадает.

Эпидемиологический надзор. Общие принципы остаются слабо разработанными. Сходство эпидемиологии иксодовых клещевых боррелиозов и клещевого энцефалита определяет единые цели, методы и объекты эпидемиологического надзора при этих болезнях.

Профилактические мероприятия. Эффективность профилактики ИКБ напрямую зависит от качества проведения комплекса мероприятий, включающих ее экстренную антибиотикопрофилактику и неспецифические мероприятия. Специфическая профилактика ИКБ не разработана. *Неспецифическая профилактика* — необходимая составляющая комплекса профилактических мероприятий не только ИКБ, но и других природно-очаговых клещевых инфекций и включает санитарно-просветительную работу среди населения, борьбу с клещами-переносчиками в природных очагах и индивидуальную защиту человека от нападения клещей.

Санитарно-просветительная работа среди населения. Основная задача санитарно-просветительной работы:

- формирование у населения четкого представления о тяжелом характере заболеваний и их последствиях;
- привитие элементарных знаний о путях заражения, способах коллективной и индивидуальной защиты от клещей, значении экстренной профилактики ИКБ;
- выработка у населения навыков по проведению само- и взаимоосмотров в эндемичных очагах и использованию защитной одежды, специальной заправке обычной одежды, в том числе с применением репеллентов.

Для предупреждения заражения ИКБ основное внимание при проведении санитарно-просветительной работы уделяется следующим моментам:

- особенности нападения иксодовых клещей на человека;
- значение мер индивидуальной защиты от клещей и порядок их применения;
- необходимость быстрого удаления присосавшегося к телу клеща медицинским работником или самостоятельно и немедленного обращения к врачу.

Санитарно-просветительная работа по профилактике ИКБ проводится всеми звеньями медицинской помощи населению перед началом и в период эпидемического сезона. Наилучшая информированность населения достигается при публикации специальных статей, выступлении по радио и телевидению, проведении бесед, показе тематических видеофильмов, выпуске плакатов, памяток, установке щитов, предупреждающих об опасности нападения клещей, проведении специальных занятий с медицинскими работниками летних оздоровительных учреждений, включающих объяснение, показ и тренировку по освоению мер индивидуальной защиты от клещей и способа их удаления в случае присасывания.

Борьба с клещами на территории природных очагов включает следующие мероприятия:

1) создание неблагоприятных условий для обитания переносчиков инфекций: расчистка и благоустройство участков леса, освобождение от завалов, удаление сухостоя, валежника, низкорослого кустарника, скашивание травы;
2) проведение истребительных мероприятий — дезинсекция, использование химического метода борьбы с клещами, дератизация, уничтожение прокормителей личинок и нимф клещей.

Истребительные мероприятия проводятся только по эпидпоказаниям в ограниченных объемах, в местах размещения оздоровительных учреждений для детей и взрослых, в местах постоянного пребывания профессионально угрожаемых контингентов, баз отдыха и туризма, кемпингов, мотелей, садово-огородных кооперативов, а также на участках лесных массивов, наиболее часто посещаемых населением с хозяйственно-бытовыми и другими целями, и где чаще всего происходит заражение иксодовыми клещевыми боррелиозами.

Индивидуальная защита человека от нападения клещей должна предусматривать:

- систематическое проведение само- и взаимоосмотров одежды и тела, имеющее исключительно важное значение для предупреждения присасывания клещей. Они проводятся в целях обнаружения клещей на поверхности одежды и ее складках, а также на открытых частях тела через каждые 2 ч нахождения в очаге, не снимая одежды;
- своевременное и правильное удаление присосавшихся клещей, желательно в медицинском учреждении;
- ношение защитной одежды в период пребывания на опасных участках природного очага. Защитная одежда предназначена для предупреждения заползания клещей под одежду и представляет собой комбинезон из гладкой ткани, низ брюк, пояс и рукава которого снабжены эластичными манжетами, верхняя часть (от пояса до подбородка) — застежкой-молнией, круговым свисающим воротником и капюшоном. Специальная одежда (противокле-

щевой костюм) предназначена в основном для лиц, которые по роду своей деятельности (профессии) вынуждены длительное время находиться на заклещевленных территориях (работники лесного хозяйства, рыбаки, охотники и др.). При отсутствии противоклещевой защитной одежды обычная одежда надевается так, чтобы затруднить заползание клещей: куртка заправляется в брюки, брюки — в ботинки, рукава куртки плотно застегиваются, ворот куртки застегивается на все пуговицы. При отсутствии капюшона шею обвязывают платком, нижние края которого заправляют под ворот куртки;

- импрегнацию одежды репеллентами или инсектоакарицидами. После контакта с обработанной тканью уже через 3–5 мин все прицепившиеся клещи становятся неспособными к присасыванию и отпадают с одежды. Отпугнуть значительное количество клещей можно, нанося на одежду опоясывающими полосами репеллентные аэрозоли.

Экстренная антибиотикопрофилактика. Для этих целей используют антибиотики различных групп: пенициллины, тетрациклины, макролиды, которые эффективны и для лечения манифестных форм болезни и обеспечивают их хорошее проникновение и накопление в коже — месте персистенции возбудителя в инкубационном периоде болезни.

Показания к назначению и условия проведения экстренной антибиотикопрофилактики: факт присасывания клеща, выявление боррелий в присосавшемся клеще.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 7.17*).

Таблица 7.17

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больного	
1.1. Выявление	Врачи и средний медицинский персонал ЛПУ независимо от их ведомственной принадлежности и формы собственности при оказании амбулаторной помощи, посещении больных на дому, а также при поступлении на стационарное лечение. Активное выявление осуществляется при эпидемиологическом обследовании очагов болезни Лайма
1.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	Имеет значение установление факта пребывания заболевшего в лесу в период активности клещей в течение 30 дней до появления клиники, указание больным на присасывание или раздавливание клещей
1.3. Диагностика	Осуществляется на основании клинических, эпидемиологических данных и данных лабораторных исследований (серологические исследования — НРИФ и ИФА)
1.4. Учет и регистрация	Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у). Случай заболевания регистрируется в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у)
1.5. Экстренное извещение в ЦГЭ	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врачи всех специальностей либо представители среднего медицинского персонала передают в территориальный ФГУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания в городе и 24 ч в сельской местности

Продолжение

Окончание табл. 7.17

Мероприятие	Содержание
1.6. Изоляция	Больные Лайм-боррелиозом не представляют эпидемической опасности, госпитализация проводится по клиническим показаниям. Госпитализации подлежат больные со среднетяжелым и тяжелым течением болезни; при подозрении на микст-инфекцию с вирусом клещевого энцефалита; для проведения дифференциальной диагностики при отсутствии эритемы
1.7. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.8. Выписка	Проводится на основании клинических данных о выздоровлении. Примерные сроки нетрудоспособности: острое течение, стадия ранней локализованной инфекции — 7–10 дней. Острое течение, стадия ранней диссеминированной инфекции — 15–30 дней
1.9. Диспансерное наблюдение	Диспансерное наблюдение не регламентировано: срок наблюдения по разным рекомендациям 1 или 2 года, с проведением клинико-лабораторного обследования через 3, 6, 12 мес. и через 2 года. В случае перенесенной микст-инфекции с клещевым энцефалитом срок диспансерного наблюдения увеличивают до 3 лет. В условиях поликлиники осуществляется врачом общей практики или врачом-инфекционистом. При отсутствии жалоб и падении титров антител к *B. burgdorferi* больных снимают с диспансерного учета
2. Мероприятия, направленные на механизм заражения	
2.1. Санитарно-гигиенические мероприятия	Предполагают создание неблагоприятных условий для обитания переносчика в местах выпаса скота и профессиональной деятельности: расчистку и благоустройство участков леса, прилегающих к селитебной зоне, вырубку кустарника по сторонам от дорожек, оборудование площадок для отдыха и приема пищи
2.2. Дезинфекционные мероприятия	Не проводятся
2.3. Лабораторные исследования	Лабораторное исследование снятых с пациентов клещей на наличие в них антигена боррелий проводится методом НРИФ или ИФА
3. Мероприятия в отношении лиц, находящихся в контакте с больным, не проводятся	
4. Мероприятия в отношении лиц, имеющих аналогичный с больным риск заражения	
4.1. Выявление	В ходе эпидемиологического обследования выявляются лица, которые находились на территории природного очага Лайм-боррелиоза, подтверждают факт посещения леса, присасывания клеща или его раздавливания
4.2. Клинический осмотр	Выполняется медицинским работником ЛПУ
4.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	В процессе сбора эпидемиологического анамнеза выясняют: • наличие и дату укуса клеща или его раздавливания; • какую местность и с какой целью больной посещал накануне (за 30 дней и более) укуса клеща
4.4. Медицинское наблюдение	Проводят в течение 3–4 нед. после укуса клеща, контроль за температурой и за появлением мигрирующей эритемы
4.5. Экстренная неспецифическая профилактика	В целях экстренной профилактики лицам, отметившим присасывание клеща в эндемичных районах, назначается профилактика антибиотиками по определенной схеме. На ряде территорий — только лицам, пострадавшим от укусов клещей, при лабораторном исследовании которых обнаружены боррелии. Контрольное обследование через 1–3 мес. после проведенного курса антибиотикотерапии для своевременного выявления возможного перехода заболевания в хроническое течение
4.6. Лабораторное обследование	По решению врача может быть назначено серологическое обследование
4.7. Санитарное просвещение	Ознакомление населения с мерами неспецифической профилактики инфекции, в том числе с высокоэффективными акарицидно-репеллентными средствами защиты от клещей. Разъяснительная работа с профессиональными контингентами, подвергающимися повышенному риску заражения

Список литературы

1. *Злобин В.И., Рудаков Н.В., Малов И.В.* Клещевые трансмиссивные инфекции. — Новосибирск : Наука, 2015. — 224 с.
2. Иксодовые клещевые боррелиозы у детей и взрослых. Методические рекомендации для врачей. — СПб., 2010.
3. Инфекционная и паразитарная заболеваемость населения Москвы в 2015 г. // Информационный бюллетень. — 2016. — С. 42–44.
4. МУ 3.5.3011-12. Неспецифическая профилактика клещевого вирусного энцефалита и иксодовых клещевых боррелиозов.
5. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2015 г.: Государственный доклад. — М. : Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2016. — 200 с.
6. СП 3.1.3.2352-08. Профилактика клещевого вирусного энцефалита.
7. СП 3.1.3310-15. Профилактика инфекций, передающихся иксодовыми клещами.

7.11. Бешенство

Бешенство — остро протекающая зоонозная вирусная инфекция, передающаяся, главным образом, через укусы теплокровных животных со слюной, проявляющаяся тяжелым поражением центральной нервной системы и высокой летальностью (практически 100%).

Клинический критерий: острый энцефаломиелит, как правило, приводящий к смерти или коме в течение 10 дней после появления клинических симптомов болезни.

Лабораторные критерии: прижизненное обнаружение вирусных антигенов или РНК в биоптатах головного мозга, кожи волосистой части головы, отпечатках роговицы или слюне; обнаружение вирусоспецифических антител в спинномозговой жидкости, нарастание титра антител в сыворотке крови в динамике у невакцинированных пациентов; выделение вируса, обнаружение вирусных антигенов или РНК в головном мозге посмертно.

Эпидемиологический критерий: наличие в анамнезе укуса (ослюнения) диким или домашним млекопитающим, преимущественно из отрядов хищных и рукокрылых.

Синонимы — гидрофобия, лиссавирусный энцефалит.

Коды по МКБ-10

A82	Бешенство
A82.1	Бешенство городское
A82.2	Бешенство лесное
A82.3	Бешенство неуточненное

Краткие исторические сведения. Бешенство — одна из немногих инфекционных болезней, для которых сохранились письменные свидетельства в древних источниках, до принятия христианства. Упоминания о смертельной болезни, возникающей после укусов собак, имеются в своде законов Древнего Вавилона (XXIII в. до н.э.), произведениях *Гомера*, *Аристотеля* и *Плутарха*. Описание проявлений болезни

и попыток ее лечения путем прижигания и иссечения ран, нанесенных собаками, отсечения укушенных конечностей приведены в трудах *Цельса* и *Галена* (первые столетия новой эры). Бешенство было известно аборигенам Америки до экспедиций *Колумба*. С древности и вплоть до конца XIX века предлагалось множество способов лечения этой неизлечимой болезни. Реальная возможность спасать людей, укушенных бешеными животными, появилась благодаря исследованиям *Луи Пастера*. В 1885 г. он впервые успешно привил человека от бешенства суспензией мозга кролика, содержащей ослабленный возбудитель — вирус фикс (*virus fixe*). Таким образом была заложена научная основа специфической профилактики бешенства и многих других инфекционных болезней. Пастеровские прививки быстро получили распространение во многих странах мира. Уже в 1886 г., благодаря усилиям *И.И. Мечникова* и *Н.Ф. Гамалеи* в Россию из Парижа был доставлен вирус фикс, и на Одесской бактериологической станции привит первый пациент. Пастеровские станции для изготовления вакцины и проведения прививок от бешенства были организованы в Петербурге, Москве, Самаре, в Сибири и на Дальнем Востоке России. В дальнейшем препараты для прививок постоянно совершенствовались. Важным этапом стала разработка методов культивирования вируса бешенства в клеточных культурах. В течение 60-х гг. прошлого столетия в США, Франции и СССР получены первые экспериментальные серии культуральных вакцин. Серийное производство и применение новой вакцины в нашей стране началось с 1971 г., что позволило резко повысить безопасность вакцинации. С 1957 г. налажен выпуск антирабического иммуноглобулина из сыворотки крови лошади. В разработку и организацию производства отечественных культуральных антирабических вакцин и антирабического иммуноглобулина значительный вклад внес *М.А. Селимов*. До сих пор комбинированное применение этих препаратов считается наиболее эффективным методом спасения жизни людей, пострадавших от нападения бешеных животных. Несмотря на успехи в области специфической профилактики, спасти человека, у которого появились первые симптомы бешенства, удается исключительно редко.

Этиология. Контагиозная природа бешенства была известна давно. Экспериментальные доказательства возможности заражения других животных слюной бешеной собаки получены *Цинке* в 1804 г., и ко времени открытия Пастера ученые уже умели пассировать возбудитель бешенства на кроликах. Вирусная этиология была доказана *Ремлинже* в 1903 г., установившим прохождение возбудителя через бактериальные фильтры. В дальнейшем на протяжении многих десятилетий вирус бешенства считался единственным возбудителем этой болезни. Со времени Пастера различали уличные и фиксированные штаммы, не находя между ними антигенных отличий. На основании вариабельности биологических свойств — степени патогенности и скорости «фиксации» — некоторые штаммы относили к атипичным. В середине XX в. в Африке были выделены вирусы, имеющие существенные антигенные отличия от вируса бешенства. Первоначально их объединили под общим названием *rabies-like-* или *rabies-related*-вирусы. Список этих вирусов и география их находок постепенно расширяются. Установлено, что некоторые из них способны вызвать смертельное заболевание у человека. Таким образом, по современным представлениям, несколько близкородственных вирусов могут вызывать неразличимые по клиническим проявлениям заболевания, которые регистрируется как бешенство.

Для классификации вирусов группы бешенства на основании антигенных и генетических свойств использовали деление на серогруппы и генотипы. Вирус бешенства в этих системах отнесен к генотипу 1 (серогруппе 1). В настоящее время в соответствии с документами Международного комитета по таксономии вирусов вирус бешенства и другие родственные ему вирусы объединены в род *Lyssavirus* семейства *Rhabdoviridae*. Род включает в себя более 15 вирусов, 14 из которых имеют статус вида. Некоторые из них пока представлены единичными изолятами или даже фрагментами генома. Типовой вид — вирус бешенства (*табл. 7.18*).

Таблица 7.18

Классификация лиссавирусов и их связь с летальными энцефаломиелитами у людей
(Rupprecht C., Nagarajan T., 2014)

Филогруппа	Вид вируса	Где найден	Резервуар	Бешенство у людей
1	Вирус бешенства (*Rabies lyssavirus*)	Евразия, Африка	Хищные	+++
		Америка	Хищные и рукокрылые	++
	Австралийский лиссавирус летучих мышей (*Australian bat lyssavirus*)	Австралия	Рукокрылые	+
	Европейский лиссавирус летучих мышей, тип 1 (*European bat lyssavirus type 1*)	Европа	Рукокрылые	+
	Европейский лиссавирус летучих мышей, тип 2 (*European bat lyssavirus type 2*)	Европа	Рукокрылые	+
	Вирус Бокело (*Bokeloh bat lyssavirus*)	Европа	Рукокрылые	—
	Вирус Араван (*Aravan lyssavirus*)	Азия	Рукокрылые	—
	Вирус Худжанд (*Khudzand lyssavirus*)	Азия	Рукокрылые	—
	Вирус Иркут (*Irkut lyssavirus*)	Азия	Рукокрылые	+
	Вирус Ганнорува (*Gannoruwa bat lyssavirus*)	Азия	Рукокрылые	—
	Вирус Дювенхаге (*Duvenhage lyssavirus*)	Африка	Рукокрылые	+
2	Вирус летучих мышей Лагос (*Lagos bat lyssavirus*)	Африка	Рукокрылые	—
	Вирус Мокола (*Mokola lyssavirus*)	Африка	Не установлен	+
	Вирус летучих мышей Шимони (*Shimoni bat lyssavirus*)	Африка	Рукокрылые	—
?	Западнокавказский вирус летучих мышей (*West Caucasian bat lyssavirus*)	Европа	Рукокрылые	—
	Вирус Икома (*Ikoma virus*)*	Африка	Не установлен	—
	Европейский лиссавирус летучих мышей Ллейда (*Lleida bat lyssavirus*)**	Европа	Рукокрылые	—

Примечания: +++ — тысячи случаев год; ++ — до сотен случаев в год после заражения от хищных и десятки случаев в год после заражения от рукокрылых; + — спорадические случаи; прочерк — сведений о заболевании людей нет; * — вирус выделен от африканской циветты, но структура генома характерна для вирусов рукокрылых; ** — вирус не выделен, секвенирован только фрагмент генома; ? — филогруппа не определена.

Основные критерии для объединения в род *Lyssavirus* — сходство организации вириона и структуры генома, генетическое сходство полногеномных нуклеотидных последовательностей в пределах 80–82%, наличие антигенных связей. На основании филогенетического анализа в пределах рода выделены две «филогруппы» и несколько вирусов, положение которых в этой системе пока точно не определено.

Практически важной особенностью этих групп является отсутствие перекрестной нейтрализации.

Подавляющее большинство случаев заболевания людей связано с типовым видом — вирусом бешенства. Заболевания, вызванные другими лиссавирусами, регистрируются спорадически отчасти из-за отсутствия системы эпидемиологического надзора и лабораторного типирования изолятов в большинстве стран мира. С помощью моноклональных антител и секвенирования генома в пределах вида удается дифференцировать антигенные и генетические варианты (филогенетические линии), связанные с различными видами животных и географическими районами. Это помогает установить в ходе эпидемиологического расследования источник и место заражения. Например, так называемый «степной» вариант вируса бешенства, экологически связанный с лисицей, распространен в России от Поволжья до Восточной Сибири, в Казахстане и Монголии; арктический вариант, ранее известный как «вирус дикования», циркулирует в Субарктике с участием песцов, лисиц и волков; хорошо различимые варианты вируса бешенства выделены от енотовидной собаки в Прибалтике и на юге Дальнего Востока. Сведения о генетической вариабельности лиссавирусов позволяют выявлять заносные случаи из других стран и континентов.

Таким образом, представления об этиологии бешенства существенно изменились. Название «классический» вирус бешенства постепенно выходит из употребления. Термин «уличный» вирус бешенства употребляется в контексте, когда необходимо подчеркнуть отличие природных изолятов вируса от лабораторных штаммов — «фиксированного» и «культурального» вирусов.

Все лиссавирусы имеют капсид со спиральным типом симметрии и содержат одноцепочечную негативную РНК размером около 12 kb. Несегментированный геном состоит из пяти генов, кодирующих соответствующие им белки и расположенных в следующей последовательности: N, M, P, G, L. Белок N — нуклеопротеин, тесно связан с РНК и является основным родоспецифическим антигеном, позволяющим, в частности, обнаруживать лиссавирусы с помощью люминесцентной микроскопии. Белок M — расположен между вирусным капсидом и оболочкой, обеспечивая их связь друг с другом. Кроме того, он ответственен за некоторые патологические эффекты, включая апоптоз. Белок P — фосфопротеин, участвует в транспорте вируса в нервных клетках и взаимодействии белков в капсиде. Белок G — гликопротеин, служит рецептором для прикрепления к мембране клетки хозяина. Как единственный наружный белок, гликопротеин стимулирует выработку вируснейтрализующих антител. Структура этого белка наиболее вариабельна. Вирион покрыт двухслойной липидной оболочкой, происходящей из мембран клеток хозяина, через которую выступают наружу субъединицы гликопротеина. Белок L — полимераза, обеспечивает репликацию РНК. На электронных микрофотографиях вирионы имеют пулевидную форму. Размеры вириона: 130–250 нм в длину и 60–100 нм в диаметре. РНК и рибонуклеопротеид не обладают инфекционностью.

Лиссавирусы термолабильны. Они практически мгновенно инактивируются при температурах выше 70 °С. При комнатной температуре в биологических субстратах сохраняют активность более 10 сут. Вирус удается выделить из полуразложившейся мозговой ткани. Низкие температуры способствуют длительному сохранению вируса. При –70 °С в кусочках мозга и в лиофилизированных суспензиях возможно хранение вирусов в течение нескольких десятилетий. В трупах жи-

вотных, погибших в зимнее время, вирус бешенства может сохраняться до весны. Суспензии, приготовленные из мозга животных с добавлением бычьего альбумина, сохраняют активность в течение нескольких суток при температуре бытового холодильника. Вирус инактивируется растворителями жиров — хлороформом и эфиром. Для дезинфекции используются горячий раствор детергента (1%), этиловый спирт (45–70%), хлорамин (2–3%), раствор хлорной извести (5% остаточного хлора), лизол (1–2%), формальдегид (4%), горячий раствор едкого натра (10%), карболовая кислота (3–5%), ультрафиолетовое облучение, обжигание устойчивых к нагреванию предметов.

Лиссавирусы отнесены к возбудителям II группы патогенности (опасности).

Резервуар и источники инфекции. Несмотря на восприимчивость к вирусу бешенства многих видов млекопитающих и птиц, представители только двух отрядов млекопитающих — хищные (*Carnivora*) и рукокрылые (*Chiroptera*), обеспечивают непрерывную циркуляцию лиссавирусов в природе. Различают три основных и относительно независимых друг от друга резервуара лиссавирусов:

1) очаги городского типа (антропургические очаги), связанные с собаками;
2) природные очаги, связанные с дикими хищными млекопитающими семейства собачьих — лисицами, волками, енотовидными собаками, шакалами, койотами и др., а также с некоторыми представителями других отрядов — енотами, скунсами, мангустами и др.;
3) природные очаги, связанные с рукокрылыми, — летучими мышами и крыланами.

Хищные млекопитающие (как дикие, так и домашние) в Евразии, Африке и Америке служат естественными хозяевами только для вируса бешенства. Рукокрылые поддерживают циркуляцию почти всех известных лиссавирусов, включая вирус бешенства (генотип 1). Однако на территории Северной и Южной Америки рукокрылые поддерживают циркуляцию только вируса генотипа 1, многочисленные варианты которого связаны с разными видами и экологическими группам летучих мышей — вампирами, насекомоядными, питающимися нектаром и плодами растений. В противоположность этому в Старом Свете вирус бешенства среди рукокрылых не обнаружен, но зато от них выделены лиссавирусы других видов. Эти факты дают основание предполагать, что в эволюции лиссавирусов рукокрылым принадлежала ведущая роль.

Существование самостоятельных циклов циркуляции связано с феноменом относительной моногостальности, обусловленной адаптацией определенного вида или варианта лиссавируса к конкретному теплокровному хозяину. Передача вирусов несвойственным для них (случайным) хозяевам возможна и в англоязычной научной литературе обозначается термином *spillover*. Так, например, лиссавирусы рукокрылых изредка выделяют от кошек и собак. Как правило, это не сопровождается дальнейшим распространением возбудителя в популяции случайного хозяина. Экспериментально доказано, что для заражения «основного» хозяина требуется значительно меньшая доза вируса, чем для заражения млекопитающих других видов. Заболевания бешенством в результате заражения от хищных животных, а в тропической части Америки — от летучих мышей-вампиров, часто регистрируются среди крупного рогатого скота, лошадей, овец и других сельскохозяйственных животных. Обычно это биологический тупик для вируса бешенства. Имеются многочисленные

сообщения о подтверждении бешенства у грызунов, насекомоядных (ежей) и зайцеобразных. Вместе с тем анализ этих сообщений свидетельствует, что большинство достоверных случаев относится к животным средних и крупных размеров (бобры, сурки), которые имеют шанс выжить после нападения хищного животного — источника инфекции. Значительная часть регистрируемых случаев бешенства у мелких мышевидных грызунов обусловлена ошибочной интерпретацией результатов люминесцентной микроскопии. Результаты генотипирования изолятов вируса бешенства от грызунов свидетельствуют, что они неоригинальны и получены от других резервуарных хозяев. Вирус Мокола — единственный лиссавирус, для которого не исключена резервуарная роль мелких наземных млекопитающих. Экология этого африканского вируса изучена недостаточно, известны единичные случаи выделения от землеройки, грызунов, а также собак и кошек.

Новые представления о резервуаре лиссавирусов имеют несколько важных эпидемиологических следствий. Во-первых, смертельные заболевания людей и домашних животных, вызванные лиссавирусами рукокрылых, возможны на территориях, где отсутствуют природные или городские очаги бешенства, связанные с хищными млекопитающими. Например, такие заболевания зарегистрированы в Австралии и на Британских островах. Во-вторых, другие теплокровные животные, кроме хищных млекопитающих и рукокрылых, не служат резервуаром лиссавирусов, а относятся к категории случайных хозяев, как и человек. В-третьих, в процессе взаимной адаптации вируса и хозяина изменяются свойства вируса и формируются паразитарные системы с доминирующей ролью отдельных видов животных.

Списки животных, которые могут служить источником инфекции для человека, очень обширны и различаются в разных районах мира. В глобальном масштабе основным источником инфекции служат собаки, значение которых особенно велико в Африке, Центральной и Юго-Восточной Азии. Кошки играют второстепенную роль в антропургических очагах и самостоятельно циркуляцию вируса не поддерживают. В России на долю собак и кошек приходится примерно половина всех случаев заражения людей, а из числа диких животных чаще всего инфекция передается от лисиц, енотовидных собак и волков. С лисицами в отдельные периоды времени было связано до 40% проявлений гидрофобии у человека. Зарегистрированы единичные случаи заражения от песца, барсука, хорька, крупного рогатого скота и лошадей. Для тропических районов Америки серьезную проблему представляют летучие мыши-вампиры, с укусами которых связаны десятки заболеваний людей в год. В США и Канаде в последние десятилетия более половины всех случаев смерти людей ассоциированы с насекомоядными летучими мышами (1–4 случая в год). Заражения людей лиссавирусами других генотипов от насекомоядных летучих мышей и крыланов спорадически выявляются на разных континентах — в Африке, Евразии и Австралии. Общее число таких случаев — немногим более 10, в том числе два в России. За последние 50 лет в мировой литературе не описано ни одного достоверно подтвержденного заболевания человека в результате заражения от грызунов. Также неизвестны факты заболевания людей бешенством в результате повреждений, нанесенных птицами.

У больного человека вирус выделяется со слюной, и теоретически возможно заражение во время ухода за больным, например при укусе. Такие случаи описаны в публикациях XIX–XX вв., но считаются недостаточно доказанными.

Период заразности. Больные животные становятся заразными в конце инкубационного периода и выделяют вирус со слюной на протяжении всей болезни, которая редко продолжается более недели и заканчивается летальным исходом. Наиболее опасны животные в разгар клинических проявлений в результате изменения поведения. Домашние собаки убегают из дома и могут покусать своих хозяев. Дикие бешеные животные становятся агрессивными, проникают в населенные пункты и в состоянии агрессивности и буйства нападают на других животных и человека. Трупы животных также представляют опасность. Длительное бессимптомное вирусоносительство для бешенства нехарактерно. Известны отдельные публикации о выделении вируса из слюны собак, летучих мышей и других животных без признаков болезни. На практике принято 10-дневное наблюдение за собаками, кошками и домашними хорьками, нанесшими повреждение (ослюнение) человеку. Если животное в течение этого срока не заболело и не погибло, то считается, что на момент контакта оно не могло послужить источником инфекции. Для других видов животных длительность экскреции вируса со слюной достоверно не установлена, и 10-дневный срок наблюдения не может быть рекомендован.

Механизм и пути передачи. Лиссавирусы выделяются со слюной больного животного, поэтому ведущее значение имеют два варианта контактного механизма передачи — укусы и ослюнение поврежденных кожных покровов. Опасно попадание слюны на неповрежденные слизистые оболочки. Входными воротами для вируса считаются нервные окончания. Вероятность заболевания зависит от дозы вируса и степени иннервации экспонированных участков тела, поэтому множественные и обширные раны, ранения головы, пальцев и кистей рук представляют наибольшую опасность. Вместе с тем заражение возможно через царапины и микротравмы, почти незаметные при осмотре, что бывает при укусах, нанесенных летучими мышами. Заражение от сельскохозяйственных животных чаще происходит при массивном ослюнении рук во время ухода или оказания помощи больному животному. Лиссавирусы в значительном количестве накапливаются в ЦНС, откуда центробежно распространяются по нейронам во внутренние органы (включая слюнные железы, слизистые ротовой полости и языка), что обеспечивает передачу возбудителя через укусы. Также вирус попадает в кожу больного животного. Заражение возможно при снятии шкуры, разделке туш, а также при вскрытии трупов и лабораторном исследовании трупного материала без защитных перчаток при наличии повреждений кожи рук. Два случая аэрозольного заражения людей во время посещения пещер, населенных летучими мышами, описанные в середине XX в., сомнительны, так как при этом не были исключены прямые контакты с этими животными. Зарегистрированы факты лабораторного заражения при вдыхании концентрированного аэрозоля. Высокоскоростные фрезы, которые используются для распиливания костей черепа при вскрытии трупов, могут приводить к разбрызгиванию и контаминации слизистых оболочек глаз и носоглотки, если не применялись средства защиты. Таким образом, не исключен воздушно-капельный путь передачи. Описаны единичные эпизоды вертикального заражения.

Факторами передачи могут быть предметы, загрязненные слюной или мозгом больных животных. Ранения, нанесенные такими предметами, по опасности приравниваются к укусам. Экспериментально доказана возможность заражения животных при скармливании инфицированного материала, например тушек павших от

бешенства животных. При этом входными воротами могли быть слизистые ротовой полости. Для человека алиментарный путь заражения нельзя исключить при употреблении в пищу термически необработанного мяса или внутренних органов больных животных. Молоко больных животных не относят к числу факторов передачи, тем не менее использовать его без термической обработки не рекомендуется. Термически обработанные продукты опасности не представляют.

В медицинской практике известны заболевания людей бешенством в результате пересадки трупной роговицы, аллогенной трансплантации внутренних органов и сосудов. При переливании крови заражения не происходит.

Инкубационный период, как правило, продолжительный и чаще всего составляет 1–3 мес. Короткий инкубационный период — от 7 дней до месяца — наблюдается при повреждениях лица, головы и пальцев рук. Более продолжительный инкубационный период регистрируется при укусах в нижние конечности и туловище. У детей скрытый период болезни обычно короче, чем у взрослых. Известны хорошо доказанные заболевания людей с инкубационным периодом более года (до 9 лет).

Диагностика, лабораторная диагностика. Первые признаки болезни неспецифичны. Больные могут обращаться в поликлинику или в стационар с различными жалобами. Подозрение на бешенство возникает в основном после появления характерных клинических симптомов — водобоязни, нарушения глотания и мучительных спазмов глотки на фоне нарастающей неврологической симптоматики. Правда, такие типичные клинические проявления наблюдаются только примерно у 50% пациентов. Важное значение при постановке диагноза имеет информация о контакте с животными и наличие зажывших шрамов от укусов. Вместе с тем подчас (до 3–6% в среднем, а при заражении от летучих мышей значительно чаще) при опросе заболевших не удается установить источник инфекции. Необходимо иметь в виду, что из-за тяжести состояния и психических нарушений нельзя полностью полагаться на ответы больного. Могут забыть об инциденте взрослые из-за давности и незначительности события, а также в состоянии опьянения. Поэтому нередко более полную информацию о контактах с животным можно получить при опросе родственников. Залетевшая в комнату летучая мышь может укусить или оцарапать спящего человека незаметно для него. Ситуация, когда летучая мышь найдена в детской комнате, должна настораживать. Это обстоятельство важно помнить в педиатрической практике при опросе родителей заболевшего ребенка.

При затяжном течении болезни для уточнения диагноза и прогноза лечения иногда прибегают к прижизненному определению вируса бешенства в слюне, биоптатах кожи затылка и головного мозга, а также к определению антител в крови и ликворе в динамике. Однако чаще лабораторное исследование проводится посмертно. Лабораторной диагностикой бешенства занимаются прежде всего специалисты ветеринарной службы и специализированных научно-исследовательских лабораторий. Вирусологические лаборатории медицинских организаций практического здравоохранения из-за редкости заболевания не имеют достаточного опыта и запаса диагностических препаратов.

Для обнаружения лиссавирусов у погибших с подозрением на бешенство людей и животных чаще всего используют пробы из различных отделов головного мозга — аммонова рога, мозжечка и стволовой части. В начале XX в. важным событием в области лабораторной диагностики бешенства было обнаружение в крупных нейронах

специфических внутриклеточных включений, известных как тельца Бабеша–Негри. В настоящее время основным экспресс-методом для обнаружения этих включений служит люминесцентная микроскопия мазков-отпечатков, фиксированных ацетоном. Результат может быть получен через несколько часов. Наилучшие результаты дают исследования с помощью меченных ФИТЦ моноклональных антител. Эффективность метода в значительной степени зависит от квалификации персонала, качества конъюгатов и микроскопической техники. Выявление цитоплазматических включений с помощью световой микроскопии мазков-отпечатков, обработанных химическими красителями, менее эффективно и используется все реже. Различные варианты полимеразной цепной реакции для обнаружения вирусной РНК также позволяют быстро получить результат. Преимущества этого метода связаны с возможностью исследования различных субстратов (ткани любого происхождения, слюна, ликвор) в минимальных количествах, а также утративших инфекционную активность. При положительном результате определение нуклеотидных последовательностей ПЦР-продукта (ампликона) позволяет с высокой точностью типировать вирус. Не утратили диагностического значения биопроба на белых мышах и заражение культур клеток, правда, подтверждение диагноза возможно только через несколько дней. Разработано много других методов обнаружения лиссавирусов — твердофазный иммуноферментный анализ (ELISA), иммунопероксидазный тест, прямой иммуногистохимический тест и др., которые на практике используются реже.

Для определения антител в крови и ликворе больных предпочтительнее использовать реакцию подавления фокусов флюоресценции, так как при инфекционном процессе в количественном отношении преобладают антитела к белкам нуклеокапсида. Для обнаружения вируснейтрализующих антител при оценке напряженности поствакцинального иммунитета применяют реакцию нейтрализации на мышах или в культуре клеток. Для скрининга могут использоваться различные варианты ELISA.

Арсенал современных лабораторных тестов весьма обширен. Подробное описание лабораторных методов для диагностики бешенства, серологических исследований и контроля качества биопрепаратов представлено в специальных руководствах.

Клиническая картина. Репрезентативные и яркие описания клинической картины бешенства представлены в отечественных монографиях первой половины XX в., когда ежегодно регистрировались сотни случаев заболевания. Хорошо разработанные материалы по клинике гидрофобии имеются в более поздних монографиях *М.А. Селимова*. Наблюдения за заболевшими людьми в результате заражения лиссавирусами других видов немногочисленны, и особенностей, позволяющих по клинике дифференцировать эти болезни, не обнаружено. В типичных ситуациях выделяют три стадии болезни: период предвестников, период возбуждения и период параличей.

Период предвестников характеризуется общим недомоганием, головными болями, на фоне которых появляются раздражительность, мрачные мысли, стремление уединиться, нарушается сон. Изменяется поведение — больные становятся беспокойными и непоседливыми. В области зажившей раны могут появиться отечность и покраснение, сопровождаемые жалобами на парестезии и иррадиирущие боли. Объективно отмечается субфебрильная температура, обложенный язык, учащенное дыхание и сердцебиение, могут появиться парезы.

Во время *периода возбуждения* основное диагностическое значение имеют приступы водобоязни, которые сначала появляются при попытке напиться, но затем развиваются при виде воды или одного упоминания о ней. Спастические сокращения мышц глотки и дыхательной мускулатуры продолжаются несколько секунд и делают невозможным глотание. Такие же спазмы могут возникать при дуновении воздуха (аэрофобия), под воздействием яркого света (фотофобия) и громких звуков (аукофобия). Нарастает общее возбуждение: больные становятся многословными, вскакивают с постели и бегают по палате, разбрасывают вещи. Реже отмечается агрессивность и буйство. На фоне возбуждения появляются бред и галлюцинации. Объективно отмечается выраженная тахикардия, расширение зрачков, повышение температуры до 39–40 °С, резкое обезвоживание. К концу периода возбуждения развивается гиперсаливация — больные постоянно сплевывают слюну. Наблюдаются парезы и параличи различной локализации, в том числе мышц гортани и глотки. В этой стадии болезни внезапно может наступить смерть.

Период параличей сопровождается резким угнетением чувствительности и двигательных функций. Параличи обычно вялые и раньше всего проявляются в нижних конечностях. Иногда они связаны с местом укусов. Больные неподвижны. Наблюдается усиленное потоотделение, сохраняется гиперсаливация. Судороги и возбуждение исчезают, больной может пить и принимать пищу. Однако после кратковременного улучшения состояния наступает угнетение сердечной деятельности и дыхания, помрачается сознание и больные умирают.

Общая продолжительность болезни на фоне методов лечения, которые применялись в первой половине XX в., составляла от 2 до 15 дней, но примерно в 80% больных погибали с 3-го по 7-й дни болезни. Продолжительность клинического периода не зависела от того, был ли больной вакцинирован до начала болезни. В современных условиях применение интенсивной терапии позволяет существенно увеличить продолжительность болезни (до 1–2 мес.).

Формы инфекции. Нередко бешенство у человека может протекать без симптомов водобоязни, аэро- и фотофобии. Более того, некоторые варианты вируса бешенства вызывают преимущественно паралитическую форму болезни. Иногда больные погибают в самом начале болезни от других причин — инсульта, дорожных травм и др. Тогда постановка правильного диагноза затруднена, поэтому в случае смерти людей от острой нейроинфекции неясной этиологии, наступившей в пределах 10 сут после заболевания, секционный материал рекомендуется направлять для лабораторного исследования на лиссавирусы.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальная диагностика проводится со столбняком, ботулизмом, нейроинфекциями другой этиологии, отравлением атропином. В период применения вакцин, приготовленных из мозговой ткани животных, приходилось дифференцировать гидрофобию от летальных поствакцинальных осложнений. В некоторых странах мира такие вакцины применяют до сих пор. Иногда у психопатических личностей может отмечаться ложная гидрофобия (лиссофобия). После контакта с подозрительным животным такие люди читают специальную литературу и находят у себя многие признаки болезни, вплоть до симуляции приступов гидрофобии. Лиссофобия может быть спровоцирована побочными реакциями на введение вакцины или сопутствующими заболеваниями.

Лечение. Специфическая терапия не разработана. После появления первых клинических признаков болезнь быстро прогрессирует и практически всегда заканчивается смертельным исходом. Больных госпитализируют в отдельную палату и ограждают от внешних раздражителей. Может потребоваться иммобилизация больного. Применяется симптоматическая и поддерживающая терапия. Для этого назначают седативные и противосудорожные средства, препараты для стимуляции сердечно-сосудистой деятельности и поддерживают водно-солевой баланс. Люмбальная пункция назначается для уменьшения внутричерепного давления и с диагностической целью. При нарушении дыхания применяют искусственную вентиляцию легких. В начале XXI в. получила известность схема лечения по Willoughby, включающая в себя введение больного в искусственную кому и комбинированное использование рибавирина, амантадина, кетамина и мидазолама. Описаны единичные эпизоды излечения, но большая часть больных погибала, несмотря на модифицированную схему лечения.

Прогноз неблагоприятный. Болезнь считается некурабельной. Смерть наступает обычно в течение первой недели болезни от паралича дыхания или сердечной деятельности. Тем не менее в мире описано несколько хорошо доказанных фактов выздоровления. Это оставляет хотя бы минимальную надежду больному и врачу.

Осложнения. При применении интенсивной терапии удается длительное время поддерживать жизненные функции, но наступает смерть мозга, и необходимо принимать решение об отключении от аппарата искусственного дыхания. Отек мозга — одно из осложнений, все чаще описываемых в последние годы при использовании длительной интенсивной терапии больных бешенством.

При проведении лечебно-профилактических прививок чаще приходится иметь дело с побочными реакциями и осложнениями на введение антирабических препаратов, и прежде всего лошадиного иммуноглобулина.

Восприимчивость и иммунитет. Человек относится к числу млекопитающих с умеренной восприимчивостью, так как после укусов животными с подтвержденным бешенством заболевают не все пострадавшие, даже если они не были привиты. По данным прошлого века, без применения прививок заболевание развивалось в среднем только у 40–45% укушенных бешеными волками и у 20–40% укушенных бешеными собаками. На невысокую восприимчивость указывает также выраженная зависимость вероятности заболевания от тяжести и локализации укусов. Описаны заболевания у людей с иммунодефицитными состояниями (ВИЧ-инфекция, иммуносупрессивная терапия). В процессе болезни в крови и ликворе в конце первой недели болезни появляются вируснейтрализующие антитела, но смерть или несовместимые с жизнью поражения центральной нервной системы наступают раньше, чем формируется полноценный иммунный ответ.

Допускается, что различные виды и варианты лиссавирусов могут обладать неодинаковой вирулентностью по отношению к человеку. Было опубликовано много работ о выделении так называемых «ослабленных» штаммов с низкой вирулентностью. Долгое время считалось, что арктический вариант вируса бешенства (вирус «дикования») не вызывает заболевания у человека. Оказалось, что это не так: в Заполярье зарегистрировано несколько случаев смерти от бешенства после укусов песцов, волков и собак.

Факторы риска. Следует различать риск заражения и риск заболевания. Риск заражения зависит от эпизоотической обстановки и вероятности контактов отдельных

категорий населения с дикими и домашними животными. Основные факторы риска заболевания — дефицит и низкое качество вакцины в некоторых странах, низкая обращаемость населения за медицинской помощью после укусов животных, отказ от вакцинации, ошибки при назначении прививок и самовольное их прекращение. В России более 90% всех заболевших гидрофобией в последние десятилетия — это непривитые или привитые неправильно.

Проявления эпидемического процесса. По оценке ВОЗ, в мире ежегодно погибает от бешенства до 40–60 тыс. человек. Наиболее неблагополучным регионом мира по заболеваемости гидрофобией является Юго-Восточная Азия. По оценке ВОЗ, в 2010 г. в Азии было зарегистрировано 58,3 тыс. случаев (в том числе в Индии — 16,4, в Китае — 7,4, в других азиатских странах — 10,5), в Африке — 23,8 тыс. и более 2 тыс. — в Южной Америке. Вместе с тем в медицинской практике большинства экономически развитых стран бешенство встречается редко. В США, Канаде, в странах Западной и Центральной Европы регистрируются единичные заболевания людей, частично завозного характера. На страны Восточной Европы суммарно приходится до 10–20 случаев в год. В России в начале текущего века заболевало от 3 до 22 человек ежегодно, что в среднем примерно 12 человек в год (до 0,01–0,02 на 100 тыс. населения).

Регистрируемое число случаев бешенства у животных в значительной степени зависит от качества лабораторной диагностики и эффективности мониторинга. Поэтому во многих регионах мира нет соответствия между числом регистрируемых эпизоды бешенства среди людей и животных. Например, в США и Канаде сообщается о тысячах случаев бешенства у диких животных, но заболевания домашних животных, а тем более людей регистрируются спорадически, тогда как в Индии число заболевших людей превышает число подтвержденных случаев у животных. Хорошо известно, что среди хищных животных бешенство распространено на всех континентах, кроме Австралии, Антарктиды и некоторых островных территорий. После открытия лиссавирусов летучих мышей могут считаться свободными от бешенства только те районы мира, где нет этих животных, — Антарктида и удаленные от материков острова. Характерно, что по мере уменьшения числа случаев бешенства среди хищных животных увеличивается число регистрируемых случаев среди рукокрылых. В Западной и Центральной Европе благодаря успешной вакцинации собак и лисиц, бешенство среди этих животных практически не регистрируется или возникает в виде отдельных вспышек, но зато десятки и сотни случаев выявлены среди рукокрылых в Германии, Франции и некоторых других европейских странах. В Восточной Европе, в том числе в России, сохраняют активность природные очаги, связанные с лисицей и енотовидной собакой, а факты обнаружения инфекции у летучих мышей единичны. В Азии и Африке бешенство чаще всего выявляется среди собак, которые служат основным источником заражения людей.

В начале нового столетия в России ежегодно регистрировалось от 1,3 до 5,5 тыс. случаев бешенства у животных. Корреляция заболеваемости людей и животных в территориальном и временном аспектах выявляется далеко не всегда, что связано с особенностями регистрации бешенства у животных. В середине XX в. произошла смена основного резервуара вируса: в настоящее время основное эпидемиологическое значение имеют природные очаги, поддерживаемые лисицей. Это отразилось на территориальном распространении болезни. Наиболее неблагополучны по за-

болеваемости как животных, так и людей центральные и юго-западные регионы европейской части страны, Поволжье, юг Западной Сибири, отличающиеся более высокой численностью и плотностью населения лисицы. В начале текущего столетия вирус бешенства, связанный с лисицами, продвигаясь в восточном направлении, проник в ранее длительно благополучные районы на юге Восточной Сибири (Красноярский край, республики Хакасия и Бурятия). На юге Дальнего Востока России среди енотовидных собак, лисиц и волков циркулируют вирусы другой филогенетической ветви — так называемые *arctic-like* вирусы, распространенные также на северо-востоке Китая и в Корее и периодически вызывающие заболевания людей. Бешенство редко регистрируется в зоне таежных лесов. В тундре и лесотундре периодически возникают эпизоотии среди песцов, лисиц, северных оленей и собак, но заболевания людей крайне редки.

Многолетняя динамика. После внедрения в практику лечебно-профилактической вакцинации заболеваемость людей гидрофобией начала резко снижаться в большинстве стран мира. В Российской империи, а в дальнейшем в СССР в первой четверти XX в., по сводным данным пастеровских станций, регистрировалось от 0,5 до 2 тыс. случаев в год. После 1926 г. число заболевших людей быстро снижалось, особенно среди привитых. Однако в середине XX в. в СССР отмечено значительное увеличение числа заболевших с пиком в 1951 г. (626 случаев, или 0,34 на 100 тыс.). С этого времени наблюдалась устойчивая тенденция снижения заболеваемости гидрофобией за счет ликвидации очагов городского типа и улучшения антирабической помощи населению (*рис. 7.9*). К началу 1960-х гг. показатели заболеваемости стабилизировались на уровне 0,01–0,03 на 100 тыс. населения. На фоне снижения заболеваемости наблюдалась смена основного источника инфекции для человека.

Если в период пика более 80% всех случаев в структуре источников инфекции, приходилось на собак и лишь около 2% на лисиц, то к 1975 г. доля собак сократилась до 55%, а доля лисиц возросла до 27%. Динамика заболеваемости гидрофобией в России после 1975 г. характеризуется слабо выраженной тенденцией к снижению, с темпом снижения около 4% в год. На этом фоне заметны подъемы заболеваемости в 1975–1978 гг. и в первые годы нового тысячелетия (*рис. 7.10*), которые совпадали с периодами подъема заболеваемости животных.

Анализ многолетней динамики заболеваемости животных по общероссийским показателям в связи с различными условиями для циркуляции вируса в разных районах страны непоказателен и позволяет отслеживать только очень значительные изменения эпизоотической ситуации. Данные по отдельным очаговым регионам выявляют цикличность, связанную с колебаниями динамики численности основных хозяев. Например, для природных очагов лисьего бешенства характерна 3–5-летняя цикличность.

Внутригодовая динамика. В связи с тем что бешенство у человека характеризуется продолжительным и вариабельным инкубационным периодом, анализ сезонности проводят по дате заражения, а не по дате заболевания. В этом случае в странах с умеренным климатом удается выявить сезонные подъемы в начале весны (после периода гона у хищных млекопитающих) и во второй половине лета (период расселения молодняка). Факты заражения от летучих мышей чаще приходятся на конец лета. Анализ по дате заболевания дает искаженные результаты, не имеющие эпидемиологического смысла. В Российской Федерации сезонные подъемы заболеваемости гидрофобией (по дате заражения) согласуются с внутригодовой динамикой заболеваемости лисиц.

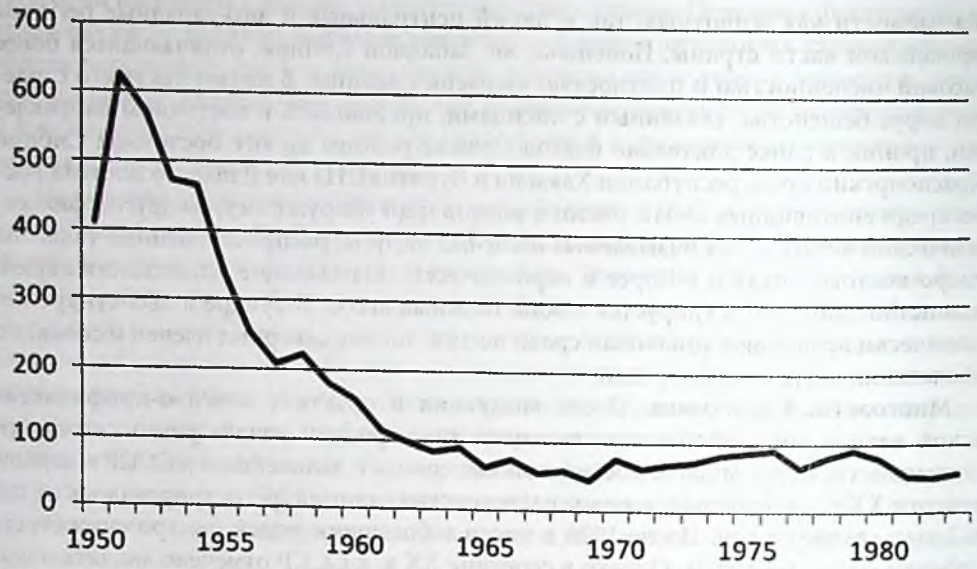


Рис. 7.9. Многолетняя динамика заболеваемости людей бешенством в СССР (1950–1983 гг.)

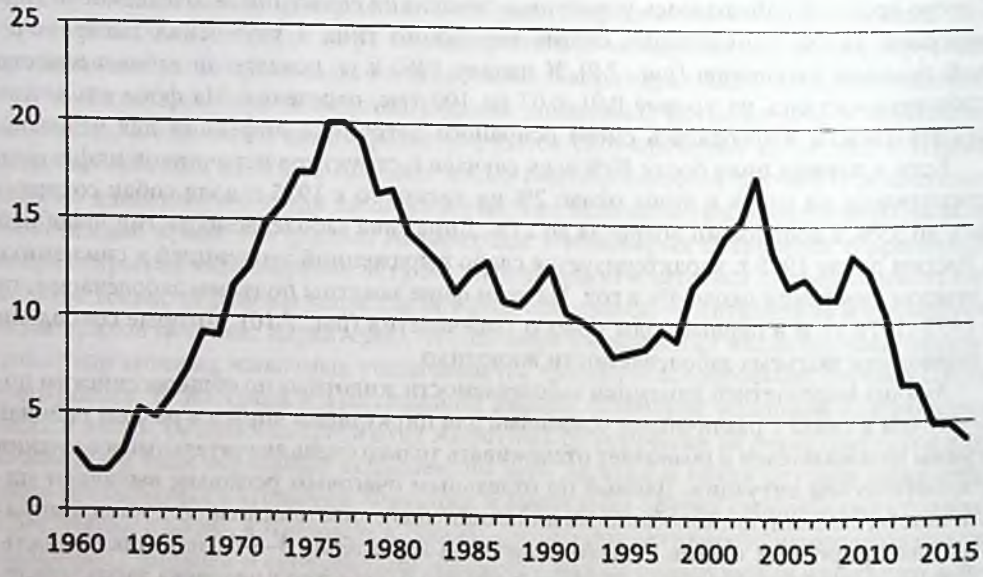


Рис. 7.10. Динамика заболеваемости людей бешенством в Российской Федерации (1960–2015 гг., сглажено методом скользящей средней)

Социально-возрастная характеристика заболеваемости. Мужчины болеют чаще женщин. Дети и подростки относятся к категории риска в связи с частыми укусами и царапинами, получаемыми во время игр с собаками, кошками и другими животными. Особенно это характерно для регионов с высокой активностью очагов городского типа. Например, в Юго-Восточной Азии до 30% заболевших приходится на детей до 14 лет. В России, по данным за последнюю четверть XX в., среди заболевших после укусов дикими животными дети составляли около 8%, а после

укусов собаками и кошками — 25–30%. Значительную часть заболевших после укусов летучих мышей, по наблюдениям в Северной Америке, также составляют дети и подростки.

Ветеринары, персонал вирусологических лабораторий, охотники на пушных животных, работники бригад по отлову бродячих собак и кошек и некоторые другие профессиональные группы имеют более высокий риск заражения, но среди заболевших бешенством представители этих профессий регистрируются редко благодаря их более высокой информированности и профилактической вакцинации.

В Российской Федерации интенсивные показатели заболеваемости выше среди сельского населения, но в некоторых азиатских странах заболевание чаще регистрируется в городах. В современных условиях группу повышенного риска составляют международные путешественники, выезжающие в неблагополучные по бешенству регионы мира. Для России эта проблема актуальна в связи с популярностью отдыха в Таиланде, Китае, Вьетнаме, Турции, Египте и других неблагополучных по бешенству странах. На территории России зарегистрированы случаи заболевания людей, заразившихся в Индии, Таджикистане, Кыргызстане, Молдове, Украине.

Эпидемиология антирабических прививок заслуживает отдельного рассмотрения. После 2010 г. в России за медицинской помощью по поводу укусов животных обращалось около 400 тыс. человек в год. Количество обращений имеет выраженную тенденцию к росту на протяжении длительного периода времени. Показатель во многих субъектах Федерации превышает 200 на 100 тыс. населения, при этом на прививки назначают от 80 до 100% обратившихся за медицинской помощью. В конце 1980-х гг. этот показатель составлял около 60%. Назначение прививок практически всем обратившимся неоправданно ни с медицинской, ни с экономической точек зрения. Лишь 3–5% людей из числа всех обратившихся имели контакт с животными, у которых бешенство было подтверждено лабораторно. Значительную часть составляют привитые в связи с повреждениями, нанесенными собаками, кошками, хомячками, морскими свинками и другими животными, содержавшимися в домашних условиях, за которыми может быть установлено наблюдение. Мировой опыт и рекомендации ВОЗ свидетельствуют, что при назначении прививок от бешенства следует учитывать вид и состояние животного, нанесшего повреждения, обстоятельства контакта, характер и локализацию повреждений, а также возможность организации наблюдения за животным и результаты лабораторного исследования мозга убитых животных. Благодаря этому удается уменьшить число назначенных на прививки. Приемлемым показателем считается 50–60% от числа обратившихся.

Эпидемиологический надзор. При подозрении на бешенство у человека врач направляет внеочередное донесение в территориальные органы Роспотребнадзора, так как инфекция относится к категории особо опасных. Эпидемиологом в установленном порядке проводится расследование случая, а результаты передаются в Федеральную службу Роспотребнадзора. В обязательном порядке выясняется, обращался ли больной за медицинской помощью после контакта с животным. Если обращение было зарегистрировано, проводится тщательный анализ документов о назначении прививок и их проведении. Важным этапом расследования является генотипирование вируса, вызвавшего заболевание человека, для чего материал следует направить в диагностическую лабораторию, имеющую соответствующие возможности.

Заболевание входит в список инфекций, обязательный учет которых ведется в форме № 2. Кроме того, в этой статистической форме учитываются повреждения, нанесенные человеку животными. Первичную информацию регистрируют врачи хирурги (травматологи) при обращении пострадавшего в отдельном журнале ф. № 060/у; на каждого пострадавшего заводится ф. № 045/у. В течение 12 ч по телефону и в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) информация о пострадавшем передается в территориальные органы Роспотребнадзора. Укусы, ослюнения и царапины, нанесенные животными, имеют специальные коды по МКБ 10: W53–W55. Случаи нанесения повреждений подозрительными на бешенство животными подлежат эпидемиологическому расследованию, которое должно проводиться совместно эпидемиологами и ветеринарными специалистами с заполнением карты эпидемиологического обследования очага зоонозной инфекции. Основная цель обследования — уточнить степень опасности предполагаемого источника инфекции и выявить людей, которые могли иметь контакт с животным, но не обратились за медицинской помощью. Сведения о заболевании бешенством диких и домашних животных регистрируются специалистами ветеринарной службы, при этом различают лабораторно и клинически подтвержденные случаи. В ветеринарных лабораториях исследуют материал от подозрительных на бешенство животных, а также в плановом порядке в целях активного мониторинга за состоянием природных очагов, для чего организуют отстрел животных в охотничьих угодьях.

В ходе оперативного эпидемиологического анализа эпидемиолог составляет список неблагополучных по бешенству населенных пунктов, оценивает число зарегистрированных фактов бешенства у животных в сопоставлении с числом обратившихся за медицинской помощью по поводу укусов животными, контролирует правильность назначения и проведения антирабических прививок. Ретроспективный эпидемиологический анализ с учетом информации, собранной за предшествующие годы, включает оценку территориального распределения и многолетней динамики заболеваемости людей и животных, а также динамики показателей антирабической помощи населению.

Для организации надзора необходима информация о состоянии заболеваемости людей и животных бешенством на соседних территориях и взаимодействие со специалистами ветеринарной службы.

При осуществлении планового надзора в число объектов для проверки соблюдения противоэпидемического режима включают вирусологические лаборатории, осуществляющие диагностику бешенства, ветеринарные лечебницы, организации по отлову и содержанию бродячих и безнадзорных животных, предприятия (цеха) по утилизации трупов животных.

Профилактические мероприятия. *Местная обработка раны* имеет чрезвычайно важное значение. Ее следует проводить как можно раньше после контакта с животным. Рану рекомендуется промывать с мылом (детергентом) под струей проточной воды в течение 10–15 мин Это позволяет удалить до 90% вирионов, попавших в рану, и значительно снижает вероятность заболевания. Также промывают неповрежденные кожные покровы, загрязненные слюной или мозговой тканью. Царапины и края раны обрабатывают 70% раствором этилового спирта или 5% настойкой йода. Обширные и загрязненные раны обрабатывают перекисью водорода. Дополнительная информация приведена в *табл. 7.19*.

Специфическая профилактика. В отличие от большинства инфекций специфическая профилактика бешенства возможна после заражения. Связано это с продолжительным инкубационным периодом, в течение которого с помощью вакцины можно успеть сформировать иммунитет. Прививки против бешенства получили название пастеровских или антирабических (от английского слова *rabies* — бешенство). Различают лечебно-профилактические прививки, которые назначают после контакта с подозрительным на бешенство животным (в научной литературе эту процедуру принято называть «постэкспозиционной профилактикой»), и профилактическую вакцинацию лиц, имеющих высокий риск профессионального заражения.

Лечебно-профилактические прививки против бешенства проводят по жизненным показаниям. При необходимости вакцинируют беременных женщин и детей любого возраста. Современные вакцины не оказывают негативного влияния на развитие плода, поэтому для прерывания беременности нет показаний. В настоящее время в большинстве стран мира используют инактивированные культуральные очищенные и концентрированные антирабические вакцины (КОКАВ), которые менее реактогенны в сравнении с вакцинами, приготовленными из мозговой ткани животных. В России лицензировано несколько вакцин отечественного и зарубежного производства, которые должны назначаться в строгом соответствии с прилагаемыми инструкциями. Вакцину вводят строго внутримышечно, в дельтовидную мышцу. Полный курс лечебно-профилактической вакцинации отечественной КОКАВ включает шесть внутримышечных инъекций на 0-й, 3-й, 7-й, 14-й, 30-й и 90-й дни после обращения за медицинской помощью. Первые три прививки обозначают как условный курс. Его применяют, если за животным (собака, кошка, домашний хорек), нанесшим повреждение, было установлено ветеринарное наблюдение. Показания к назначению того или иного курса прививок подробно изложены в наставлениях по применению антирабических препаратов и прокомментированы в табл. 7.19.

Если имеется вероятность развития заболевания с коротким инкубационным периодом (укусы, нанесенные дикими животными, множественные укусы и укусы опасной локализации), то необходимо назначать комбинированные прививки. Для этого используют отечественные препараты иммуноглобулина, приготовленные из сыворотки крови лошади. Разрешено применение импортных препаратов человеческого антирабического иммуноглобулина.

Сначала проводят пассивную иммунизацию антирабическим иммуноглобулином, дозу которого рассчитывают в зависимости от активности серии препарата и массы тела пациента. Иммуноглобулин вводят внутримышечно в ягодичную мышцу, часть дозы используют для орошения раны и инфильтрации тканей вокруг раны, если позволяет ее локализация и характер. В этот же день начинают введение вакцины по указанной выше схеме. ***Не допускается*** введение вакцины и иммуноглобулина в одну и ту же часть тела. Например, при укусе в руку, если для инфильтрации применялся иммуноглобулин, вакцину вводят в другую руку. Если на момент начала прививок препарат отсутствовал, то в соответствии с рекомендациями ВОЗ иммуноглобулин вводится не позднее 7-го дня после первой инъекции вакцины. В целом же для постэкспозиционной профилактики «срока давности» не существует, учитывая вариабельный инкубационный период при бешенстве. Если пациент обратился через несколько недель и даже месяцев после нанесенных укусов, ему назначают полный курс вакцинации. Прививаемым повторно, если со времени

окончания курса прошло не более года, курс прививок может быть сокращен до 3 инъекций вакцины (0-й, 3-й, 7-й дни) и иммуноглобулин не назначается.

Назначение лечебно-профилактических антирабических прививок налагает на врача большую ответственность и требует специальной профессиональной подготовки. Ошибки врача могут иметь непоправимые последствия. Поэтому контроль правильности назначения и проведения антирабических прививок является важным разделом работы эпидемиолога.

Профилактическая вакцинация групп высокого профессионального риска включает три инъекции КОКАВ с однократной ревакцинацией через год в плановом порядке. Для этого заблаговременно составляются списки лиц, подлежащих профилактической вакцинации. Противопоказания для профилактической вакцинации те же, что и для большинства других вакцин. Целесообразна организация серологического контроля перед ревакцинацией.

Высокая эффективность постэкспозиционной антирабической терапии подтверждается тем, что среди заболевших бешенством более 90% составляют люди, не получавшие прививок или привитые с нарушениями установленных правил. Очень редко возможны заболевания во время проведения курса прививок или после его окончания. Такие заболевания с инкубационным периодом менее 30 дней учитывают как «редуцированную смертность». Обычно это связано с тем, что не был назначен иммуноглобулин. Случаи с более продолжительным инкубационным периодом могут быть связаны с неэффективностью вакцины из-за ее неправильного хранения, нарушения курса прививок или предписанного режима во время вакцинации. Тяжелые поствакцинальные неврологические осложнения, которые в прошлом наблюдались при использовании мозговых вакцин, сегодня регистрируются очень редко. Основное внимание следует обращать на профилактику осложнений и реакций на введение гетерогенного иммуноглобулина при комбинированном лечении.

В связи с тем что некоторые вирусы не нейтрализуются антителами к вирусу бешенства, ведутся исследования по разработке видоспецифических вакцин и «панлиссавирусной» вакцины. До их внедрения в практику рекомендуется прививать людей, укушенных летучими мышами, коммерческими антирабическими препаратами.

Другие меры профилактики. Профилактика заболеваний людей тесно связана с мероприятиями по борьбе с бешенством животных. Обязательной вакцинации подлежат домашние собаки и кошки. По эпидемиологическим показаниям прививают крупный рогатый скот и других сельскохозяйственных животных. В ряде стран, в том числе в некоторых регионах России, в природных очагах вакцинируют лисиц и других диких хищных животных, для чего используют оральные вакцины, совмещенные с приманкой. Для эффективного применения оральных вакцин необходима разработка долгосрочных целевых программ, учитывающих параметры конкретного природного очага, предусматривающих подготовку персонала и организацию лабораторного контроля качества вакцинации. Большой опыт успешных кампаний оральной вакцинации диких хищников накоплен в Европе и Северной Америке. Применение оральных вакцин в России ограничивается локальными и барьерными обработками и в целом пока не отразилось на регистрируемой заболеваемости бешенством. Для сокращения численности хозяев вируса по эпидемиологическим показаниям используют отлов бродячих собак и кошек, а в природных очагах —

отстрел хищных животных, реже газацию нор. Мероприятия по сокращению численности летучих мышей проводят только в отношении вампиров в некоторых районах Латинской Америки. Другие виды рукокрылых находятся под охраной. Дератизационные обработки включены в число профилактических мероприятий, однако целесообразность их применения для профилактики бешенства сомнительна.

Большое значение имеет информирование населения о мерах профилактики бешенства, в том числе распространение информации об эффективности и безопасности современных антирабических препаратов. Для сотрудников диагностических лабораторий, ветеринарных лечебниц, организаций, занимающихся отловом и содержанием безнадзорных животных и других профессиональных групп высокого риска, должен проводиться инструктаж при приеме на работу и периодический инструктаж.

Проведение надзорных и профилактических мероприятий, направленных на предупреждение заболеваемости людей бешенством, регламентировано санитарными правилами и приказами Министерства здравоохранения Российской Федерации[1], также ряда других министерств и ведомств. Для координации работы специалистов разрабатывают комплексные планы профилактики.

Мероприятия в эпидемическом очаге (см. табл. 7.19).

Таблица 7.19

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на выявление и лечение больных людей	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	Больных выявляют при обращении в поликлинику или после госпитализации. Обнаружение у больного признаков гидрофобии (аэрофобии) в сочетании с симптомами острого менингоэнцефалита требует консультации инфекциониста. Диагноз основывается на характерных клинических симптомах и данных анамнеза. Лабораторные исследования в редких случаях помогают подтвердить диагноз при жизни больного. Секционный материал направляют для лабораторного подтверждения диагноза при типичном течении болезни, а также если больной умер в течение первых 10 дней болезни от острого энцефаломиелита неясной этиологии без признаков гидрофобии
1.2. Изоляция больных	Выявленного больного (подозрительного на заболевание) бешенством госпитализируют в отдельную палату инфекционного стационара. Можно изолировать больного по месту выявления в неврологическом стационаре, куда в начале болезни обычно поступают такие больные
1.3. Учет и регистрация больных	После выявления больного (подозрительного на заболевание) внеочередное донесение о регистрации случая бешенства должно быть представлено в территориальный орган Роспотребнадзора в течение 2 ч (по телефону),

Продолжение

[1] Приказ Минздрава РФ от 07.10.1997 № 297 «О совершенствовании мероприятий по профилактике заболевания людей бешенством» (вместе с «Положением о центре антирабической помощи в субъекте Российской Федерации», «Инструкцией о порядке работы лечебно-профилактических учреждений и центров государственного санитарного эпидемиологического надзора по профилактике заболевания людей бешенством»). Профилактика бешенства среди людей / Санитарно-эпидемиологические правила СП 3.1.7.2627-10 (утв. Постановлением Главного государственного санитарного врача РФ от 6 мая 2010 г. № 54).

Продолжение табл. 7.19

Мероприятие	Содержание
	а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и не позднее 12 ч направляет внеочередное донесение. Затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений направляется информация о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. По окончании расследования направляют «Акт эпидемиологического расследования очага инфекционной (паразитарной) болезни с установлением причинно-следственной связи» (не позднее 10 дней). При подтверждении диагноза заболевание регистрируют в ф. № 2
1.4. Диагностика	Для уточнения диагноза необходим осмотр больного консультантами — инфекционистом и неврологом. Забор материала для лабораторного исследования от больных или подозрительных на заболевание бешенством осуществляет медицинский работник стационара, куда госпитализирован больной. При подозрении на заболевание бешенством в стадии возбуждения и параличей может быть использована слюна для экспресс-исследования методом ПЦР на наличие вирусной РНК. После впадения больного в кому для уточнения диагноза и прогноза лечения возможно обнаружение специфических включений в волосяных фолликулах в биоптатах кожи головы. С конца первой недели возможно обнаружение специфических антител одновременно в сыворотке крови и ликворе. Если больной не умер раньше, то это исследование повторяют в динамике через неделю. Секционный материал отбирают медицинские работники патологоанатомических отделений в присутствии специалиста по особо опасным инфекционным болезням. При аутопсии для исследования берут кусочки головного мозга из нескольких отделов (аммонова рог, мозжечок и стволовая часть). Пробы помещают в одноразовые стерильные пробирки с закручивающимися крышками. Пробы с соблюдением требований биологической безопасности направляют в лаборатории, имеющие разрешение на работу с микроорганизмами II группы патогенности (опасности), а также оборудование, биологические препараты и лабораторных животных для обнаружения вируса бешенства. Если материал не может быть отправлен в лабораторию немедленно после взятия, он должен быть сохранен в холодильнике или термоконтейнере в опечатанном виде до прибытия специалиста. Для транспортировки материала применяют сухой лед или охлажденные контейнеры с хладагентом. Если для транспортировки материала потребуется более 2 ч, то целесообразно брать материал минимум в две пробирки, одна из которых содержит консервант (50% глицерин в физиологическом растворе). Материал, хранившийся в консерванте, мало пригоден для люминесцентной микроскопии, но зато может быть успешно использован для выделения вируса. Все манипуляции выполняются в строгом соответствии с требованиями санитарно-эпидемиологических правил по безопасности работы с микроорганизмами II группы патогенности (опасности)
1.5. Лечение и уход	Лечение больных бешенством проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями. Палату желательно затемнить. Больные могут быть агрессивными, поэтому должна быть предусмотрена возможность иммобилизации больного на кровати. Из палаты следует удалить все лишние предметы. Лечение в основном симптоматическое. Используют успокаивающие средства (пантопон, аминазин, димедрол, хлоралгидрат в клизмах), компенсируют потерю жидкости, при нарушении дыхания применяют ИВЛ. Назначают препараты для компенсации сердечно-сосудистых нарушений
1.6. Захоронение трупов	Людей, умерших от бешенства, хоронят на общих кладбищах или кремируют. Дезинфекционные средства при захоронении не используют

Мероприятие	Содержание
2. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
2.1. Выявление случаев бешенства у животных	Если домашнее животное (собака, кошка, хорек), нанесшее повреждение человеку, на этот период времени не имело клинических признаков болезни, то за ним устанавливается 10-дневное ветеринарное наблюдение, по окончании которого выдается справка установленного образца. На животных других видов 10-дневный карантин не распространяется. Если животное, нанесшее повреждение человеку, убито, то специалисты ветеринарной службы направляют голову животного, а животных мелких размеров (например, летучих мышей) целиком в ветеринарную лабораторию с соблюдением упомянутых выше правил биологической безопасности. Также поступают с животными, убитыми с подозрением на бешенство и найденными мертвыми, даже если контакта с людьми не было. Больные бешенством животные не подлежат вакцинации и лечению. По эпидемиологическим показаниями проводят отстрел бродячих собак, лисиц, волков и енотовидных собак за пределами населенных пунктов с выборочным лабораторным обследованием на зараженность вирусом бешенства. В эндемичных районах организуют эпизоотологический мониторинг с привлечением специалистов в области охотничье-промыслового хозяйства и охраны природных ресурсов для определения численности фоновых видов хищных млекопитающих, выявления случаев заболевания и гибели диких животных в естественных местообитаниях
2.2. Вакцинация животных и регулирование численности основных хозяев вируса	Для иммунизации домашних животных используется инактивированная культуральная антирабическая вакцина из штамма «Щелково-51». Вакцинации подлежат собаки и кошки начиная с 2-месячного возраста. В районах, свободных от бешенства, профилактическую иммунизацию собак и кошек проводят однократно, с последующей ревакцинацией через один год и в дальнейшем один раз в два года. На эндемичных по бешенству территориях собак и кошек вакцинируют двукратно с интервалом 30–50 дней, с последующей однократной ревакцинацией один раз в два года. Вакцинацию ценных собак и кошек, покусанных бешеными (подозрительными на бешенство) животными, проводят не позднее 48 ч после возможного инфицирования животных. Вакцину вводят двукратно, с интервалом 14 дней в дозах, рекомендованных для профилактической вакцинации, после чего за животными наблюдают не менее 45 дней. «Контактных» животных, не представляющих ценности для хозяев, умерщвляют. По этим же схемам вакцинируют крупный и мелкий рогатый скот, преимущественно в стационарно-неблагополучных по бешенству районах, а также животных в зоопарках и хищных животных (хорьков и др.), которых содержат в квартирах. Для оральной иммунизации диких плотоядных животных в России производится и используется живая аттенуированная вакцина «Рабивак». В соответствии с рекомендациями изготовителя вакцину применяют на угрожаемых и неблагополучных по бешенству территориях. В угрожаемых по бешенству районах животных вакцинируют два раза в год: в марте–апреле–мае (при отсутствии снега и установлении устойчивой положительной температуры) и с 3-й декады сентября по 3-ю декаду ноября (до наступления заморозков). В неблагополучных по бешенству регионах проводят дополнительную (третью) вакцинацию в конце июня — начале июля. Правила регулирования численности безнадзорных животных определяются органами местного самоуправления. Отлов производят специализированные организации. Отлову подлежат все безнадзорные, а также агрессивные и больные собаки и кошки. При возникновении ситуаций, создающих угрозу жизни и здоровью людей, в местах массового пребывания людей, а также в случаях нанесения безнадзорным животным телесных повреждений гражданам отлов производится совместно с представителями органов внутренних дел. Запрещается отстрел животных в черте населенных пунктов.

Продолжение ☞

Продолжение табл. 7.19

Мероприятие	Содержание
	В природных очагах регулирование численности лисиц, волков, енотовидных собак производится бригадами охотников по распоряжению органов местного самоуправления. По эпидемиологическим показаниям могут быть изменены нормы добычи и сроки охоты. Считается, что при плотности населения лисицы менее 1 экз. на 10 км² циркуляция вируса бешенства прекращается. На практике при организации отстрела ориентируются на многолетние данные по территориальному распространению случаев бешенства у животных или на участки территории, куда произошел занос инфекции
2.3. Режимно-ограничительные мероприятия	При объявлении населенного пункта неблагополучным по бешенству ветеринарная служба накладывает карантин сроком на 2 мес. Организуются подворные (поквартирные) обходы для активного выявления больных животных и проверки соблюдения населением правил содержания собак и кошек. Запрещается проведение выставок и полевых испытаний служебных и охотничьих собак. Запрещается перевозка собак, кошек и диких хищных животных без ветеринарного свидетельства с отметкой о прививках против бешенства. Привитые животные перевозятся с соблюдением правил, предусмотренных транспортными организациями. При ввозе животных в некоторые страны, где бешенство ликвидировано среди собак, кроме прививок, обязательны карантин и серологическое обследование
3. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
3.1. Защитная одежда и безопасные приемы работы	Для прерывания контактного механизма передачи важно не допустить попадания вируса на поврежденные кожные покровы и слизистые при работе с больными и потенциально инфицированным биологическим материалом. Больные могут плеваться, укусить или нанести травму попавшимся под руку предметом. В медицинских организациях эвакуацию больного, забор материала от больного, оказание медицинской помощи, текущую и заключительную дезинфекцию медицинский персонал осуществляет в защитной одежде, включающей медицинский халат, защитные очки в сочетании с марлевой маской или пластиковую маску для защиты глаз и лица, резиновые (латексные) перчатки и сменную обувь. При обильном выделении слюны дополнительно используют резиновый или полиэтиленовый фартук. В диагностических лабораториях потенциальную опасность представляют процедуры вскрытия и заражения животных, приготовления и центрифугирования вируссодержащих суспензий, аварии с образованием острых обломков стеклянной посуды и др. Для обеспечения безопасности используются вытяжные шкафы (ламинары), специальные приспособления для фиксации и вскрытия животных, дополнительная защитная одежда. Все работы проводятся в строгом соответствии с требованиями санитарно-эпидемиологических правил по безопасности работы с микроорганизмами II группы патогенности (опасности). В ветеринарной практике при выполнении работ, связанных с вынужденным убоем животных, декапитацией трупов крупных животных, упаковкой и транспортировкой трупного материала в лабораторию, используется более прочная защитная одежда, чем в лаборатории, — толстые резиновые перчатки, резиновые сапоги и фартуки. Обязательна защита глаз. Аналогичная защитная одежда должна применяться работниками организаций, занятых отловом бродячих и безнадзорных животных
3.2. Дезинфекция, утилизация трупов животных	Для уборки и дезинфекции в медицинских организациях используется раствор хозяйственного мыла или детергента (1%), этиловый спирт (45–70%), хлорамин (2–3%) и ультрафиолетовое облучение. Медицинские отходы, контаминированные слюной и другими выделениями больного, собирают в пластиковые пакеты и герметично закрывают, не вынося из палаты. Белье зама-

Мероприятие	Содержание
	чивается в растворе детергента и подвергается кипячению. На рабочем месте должна быть аптечка с запасом средств для обработки ран, кожи и слизистых в аварийных ситуациях. В ветеринарной практике используют 4% формалин, 1% горячий раствор едкого натра, раствор хлорной извести (5% остаточного хлора), лизол (1–2%) и карболовую кислоту (3–5%). Материал, оставшийся после вскрытия животных, а также трупы лабораторных животных замачивают в дезинфицирующем растворе, а затем утилизируют в установленном порядке вместе с другими лабораторными отходами. Для утилизации трупов животных, погибших от бешенства, рекомендуется использовать кремацию. Возможно использование скотомогильников. Запрещено снимать шкуры с животных, павших от бешенства. Трупы диких хищных животных, найденных за пределами населенных пунктов, сжигают на месте
4. Мероприятия, направленные на восприимчивых лиц	
4.1. Выявление пострадавших от укусов животных	Врачи и средний медицинский персонал медицинских организаций любого профиля при обращении пациента с повреждениями, нанесенными животными, обязаны направить его к травматологу или хирургу, которые назначены ответственными за проведение прививок против бешенства. В соответствии с приказом Минздрава России в субъектах Российской Федерации организованы центры оказания антирабической помощи (как правило, на базе травматологических пунктов). В сельской местности приказом главного врача центральной больницы назначаются хирурги, ответственные за проведение этой работы. Активное выявление пострадавших проводится при эпидемиологическом обследовании очага в случае выявления контактов человека с бешеным (подозрительным на бешенство) животным. В сельских населенных пунктах для этого могут быть использованы подворные обходы
4.2. Регистрация пострадавших, сбор эпидемиологического анамнеза	Медицинский персонал, ответственный за проведение прививок против бешенства, регистрирует пациентов в журнале по ф. № 060/у. На каждого пациента заводится ф. № 045/у для записи данных анамнеза, сведений о назначении и проведении прививок. При сборе эпидемиологического анамнеза выясняют дату, место и обстоятельства контакта с животным или биологическим материалом, потенциально инфицированным вирусом бешенства, вид животного, сведения о вакцинации животного против бешенства, возможности организации наблюдения за животным. Следует дифференцировать животных по следующим категориям: животные с лабораторно или клинически подтвержденным диагнозом, неизвестные животные, животные, за которыми может быть установлено наблюдение (имеющие владельца)
4.3. Оказание первой помощи пострадавшим	Укушенные раны, царапины, ссадины и неповрежденные кожные покровы, загрязненные слюной или другим инфицированным биологическим материалом, следует немедленно промыть водой с мылом, лучше под струей проточной воды в течение 10–15 мин. Края раны и поверхностные повреждения обрабатывают 70% этиловым спиртом или 5% настойкой йода. При необходимости рану перевязывают. Если эти процедуры не проведены пациентом раньше, то медицинские работники проводят их после обращения за медицинской помощью. Для обработки загрязненных и обширных ран используют перекись водорода. Укушенные раны не рекомендуется иссекать и ушивать в течение первых трех суток, за исключением случаев, когда необходимо остановить кровотечение или предупредить формирование косметических дефектов. Обработка ран и профилактика столбняка и гнойно-септических инфекций проводятся в соответствии с действующими инструктивно-методическими документами. При контаминации глаз используют альбуцид, окомистин и другие аналогичные препараты, разрешенные в офтальмологической практике

Продолжение ☞

Окончание табл. 7.19

Мероприятие	Содержание
4.4. Лечебно-профилактические прививки	В настоящее время в России для вакцинации людей в основном используется инактивированная культуральная антирабическая концентрированная вакцина из штамма «Внуково-32» (КОКАВ), а для пассивной иммунизации — лошадиный антирабический иммуноглобулин. Прививки могут быть проведены амбулаторно или в стационаре. Решение об этом принимает врач, ответственный за назначение прививок, на основании данных о пациенте. Прививки назначают и проводят в соответствии с наставлениями, которые прилагаются к антирабическим препаратам. При этом принимаются во внимание локализация и тяжесть повреждений, вид животного, обстоятельства и сроки возможного заражения. Различают комбинированные прививки, полный курс и условный (сокращенный) курс вакцинации. Комбинированные прививки иммуноглобулином и вакциной назначают во всех случаях, когда есть угроза возникновения заболевания с коротким инкубационным периодом: при повреждениях опасной локализации, множественных и обширных укусах, повреждениях, нанесенных дикими и домашними хищными животными с подтвержденным или неизвестным диагнозом, а также при укусах летучих мышей. Расчет дозы: 40 МЕ/кг массы тела пациента для лошадиного иммуноглобулина или 20 МЕ/кг для человеческого. В соответствии с рекомендациями ВОЗ иммуноглобулином инфильтрируют рану и ткани вокруг нее; если раны множественные, допустимо развести иммуноглобулин физиологическим раствором 1:2, чтобы инфильтрировать все участки. Если рана небольшая, а локализация ее такова, что вокруг нее невозможно ввести весь объем препарата, то оставшуюся часть вводят внутримышечно в ягодицу, бедро или плечо на стороне укуса, но не в подкожно-жировую клетчатку. Вакцину начинают вводить в тот же день, в дельтовидную мышцу на стороне тела, противоположной укусу. Перед введением иммуноглобулина обязательно проведение пробы на чувствительность к гетерогенному белку. Полный курс состоит из шести инъекций вакцины на 0-й, 3-й, 7-й, 14-й, 30-й и 90-й дни. Условный курс состоит из трех инъекций на 0-й, 3-й, 7-й дни и применяется, если за животным установлено 10-дневное наблюдение. Прививки отменяют, если животное в эти сроки не погибло, не заболело и не сбежало. При позднем выявлении пострадавшего вакцинацию проводят независимо от срока давности контакта. Ранее привитым (не более года назад) после контакта с животным или профилактически проводят сокращенный курс прививок без иммуноглобулина. Прививки не назначают при ослюнении неповрежденных кожных покровов, при укусах через плотную и многослойную одежду (если она не повреждена), при непрямом контакте с больным животным или человеком
4.5. Профилактическая вакцинация	Ветеринарные работники, персонал вирусологических лабораторий, охотники на пушных зверей, работники организаций по отлову и содержанию бродячих собак и кошек и некоторые другие категории населения имеют высокий риск заражения бешенством. Профилактическая вакцинация включает три инъекции КОКАВ с однократной ревакцинацией через год
4.6. Информационно-разъяснительная работа	При обострении эпидемиологической обстановки по бешенству через средства массовой информации распространяется информация об основных признаках заболевания, мерах профилактики и безопасности современных антирабических вакцин. При приеме на работу, связанную с повышенным риском заражения бешенством, проводится вводный и текущий инструктаж

Список литературы

1. Current laboratory techniques in rabies diagnosis, research and prevention / Eds. C. Rupprecht, T. Nagarajan. — London: Acad. Press, 2014. — Vol. 1. — 336 p.

2. Rabies Bulletin Europe. — URL: http://www.who-rabies-bulletin.org. (дата обращения 08.01.2017).
3. *Мовсесянц А.А.* Бешенство: особенности современной эпидемиологической и эпизоотологической ситуации в России // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. — 2011. — № 5. — С. 4–5.
4. *Полещук Е.М., Броневец А.Д., Сидоров Г.Н.* Современные особенности эпидемиологии бешенства в России // Инфекционные болезни. — 2016. — Т. 14. — № 1. — С. 29–36.
5. Приказ Минздрава РФ от 07.10.1997 № 297 «О совершенствовании мероприятий по профилактике заболевания людей бешенством» (вместе с «Положением о центре антирабической помощи в субъекте Российской Федерации», «Инструкцией о порядке работы лечебно-профилактических учреждений и центров государственного санитарного эпидемиологического надзора по профилактике заболевания людей бешенством»).
6. *Селимов М.А.* Бешенство. — М. : Медицина, 1978. — 336 с.
7. СП 3.1.7.2627-10. Профилактика бешенства среди людей. Санитарно-эпидемиологические правила (утв. постановлением Главного государственного санитарного врача РФ от 6 мая 2010 г. № 54).
8. *Черкасский Б.Л.* Эпидемиология и профилактика бешенства. — М. : Медицина, 1985. — 288 с.
9. *Willoughby R.E. Jr, Tieves K.S., Hoffman G.M. et al.* Survival after treatment of rabies with induction of coma // N. Engl. J. Med. — 2005. — Vol. 352 (24). — P. 2508–2514. PubMed PMID: 15958806.
10. WHO expert consultation on rabies / Second report / WHO technical report series 982 / http://www.arriah.ru/sites/default/files/private/books/who-expert-consultation-rabies-2013/who_technical_report_2nd_on_rabies_2012_eng.pdf. (дата обращения 08.01.2017).

7.12. Листериоз

Листериоз (*Listeriosis*) (листереллез, болезнь реки Тигр, нейреллез, гранулематоз новорожденных) — инфекционное заболевание животных (с поражением нервной системы, септическими явлениями, абортами и маститами) и людей с преимущественно фекально-оральным механизмом заражения, поражающее главнм образом новорожденных, беременных и иммуносупрессивных лиц. Отличается клиническим полиморфизмом с проявлениями от латентной инфекции до тяжелых поражений нервной системы, сепсиса и высокой летальности.

Коды по МКБ-10

A32	Листериоз (листериозная пищевая инфекция)
A32.0	Кожный листериоз
A32.1	Листериозный менингит и менингоэнцефалит
A32.7	Листериозная септицемия
A32.8	Другие формы (артрит, эндокардит, глазожелезистый листериоз)
P37.2	Неонатальный диссеминированный листериоз

Пример формулировки диагноза: А32.1. Листериозный менингоэнцефалит, тяжелое течение (рост *Listeria monocytogenes* в СМЖ). Осложнение — нижний парапарез.

Краткие исторические сведения. Возбудитель заболевания впервые выделили *Д. Мюррей, Р. Уэбб* и *М. Стоун* (1926) от больных кроликов и морских свинок в питомнике Кембриджского университета. В связи со способностью вызывать выраженный моноцитоз в эксперименте микроорганизм получил видовое название *B. monocytogenes*. Аналогичный микроорганизм был выделен от диких грызунов в Южной Африке (Пири У., 1927), а несколько позже от человека, больного ангиной с высоким моноцитозом (Нифельдт А., 1929). Позднее *К. Берн* наблюдал случаи вызванного им заболевания у родильниц и новорожденных (1935). В 1940 г. по предложению *У. Пири* возбудитель в честь *Джозефа Листера* был назван *Listeria monocytogenes*, а болезнь — листериозом.

В истории изучения листериоза можно выделить три основных этапа: *первый* — до 50-х гг. XX в., когда в мире было выявлено не более 70 случаев листериоза, как правило, у людей, непосредственно контактировавших с зараженными животными (работники скотобоен, фермеры-животноводы, доярки); *второй* — 50–70-е гг. XX в. Число случаев листериоза достигает нескольких тысяч. Эта инфекция рассматривается как весьма опасный зооноз с высокой летальностью, но большинство из них по-прежнему связаны с сельскохозяйственными регионами и употреблением сырого молока, контактом с больными животными, в том числе с грызунами; *третий* — 80-е гг. XX в. и по настоящее время. Этот период характеризуется многочисленными эпидемическими вспышками и спорадическими случаями листериоза в высокоразвитых странах мира (США, Великобритания, Швейцария, Канада, Франция), связанными с употреблением готовых продуктов пищевой индустрии (сыры, особенно мягкие, мясные полуфабрикаты, салаты и др.), после чего данное заболевание стали рассматривать как одну из важных пищевых инфекций в мире.

Этиология. Возбудитель — подвижная неспорообразующая грамположительная палочка *Listeria monocytogenes*, единственный из шести известных сегодня видов листерий только вид *Listeria monocytogenes* патогенен для человека и животных, а вид *Listeria ivanovii* — для животных.

Систематика. В соответствии с IX изданием определителя Берджи относят к 19-й группе микроорганизмов — грамположительные неспорообразующие палочки правильной формы.

Основные свойства — это микроаэрофилы и факультативные анаэробы, имеют жгутики, могут образовывать капсулу, трансформироваться в L-формы и паразитировать внутри клеток, обусловливая медленное латентное развитие инфекции, что способствует недостаточной иногда эффективности антибактериальной терапии, затяжному и хроническому течению. Листерии кислотонеустойчивы и неприхотливы. Растут на обычных средах с глюкозой даже при комнатной температуре, оптимум для роста — 30–37 °С, при распаде микробных клеток освобождается ЛПС-комплекс (эндотоксин). При 20–25 °С они подвижны за счет образования перитрихиальных жгутиков, при 37 °С жгутики не образуются и листерии неподвижны.

Антигенная структура листерий сложна, известны 16 серологических вариантов возбудителя, из них серовары 4в, 1/2в, 1/2а вызывают 90% всех случаев листериоза у человека. Листерии ферментируют глюкозу, они каталозоположительные, оксидазоотрицательные, образуют цитохромы.

Факторы патогенности — листериозин О, обладающий гемолитической активностью, разрушающий мембраны фаголизосом и определяющий вирулентность микроба,

а также набор биологически активных молекул и белков (фосфолипаза С, лецитиназа, интерналин, белки *ActA* и *PrfA*), позволяющий активно проникать и размножаться не только в фагоцитах, но и эндотелиальных и эпителиальных клетках. Поступая в кровяное русло, возбудитель может перемещаться в основные места локализации, поражая мозг и плаценту.

Устойчивость в окружающей среде. Известны исключительно широкие адаптивные способности листерий, бактерии, будучи выраженными сапрофитами (хемоорганоавтотрофы), высокоустойчивы во внешней среде и способны размножаться в различных природных субстратах (растительных, почвенных, водных). Оптимальная температура роста 30–37 °С, хорошо переносят низкие температуры и как психрофильные микроорганизмы способны размножаться в широком диапазоне температуры (4–45 °С), pH (4,8–9,0) и влажности. Высокая метаболическая пластичность листерий обусловливает возможность перехода их от сапрофитической фазы к паразитической и наоборот.

Листерии могут размножаться в продуктах питания в условиях холодильника (молоко, сыры, мясные, куриные, рыбные, овощные изделия), в почве, на растениях. Способны размножаться и накапливаться в продуктах в присутствии поваренной соли, ряда пищевых ингибиторов, используемых в производстве продуктов питания, различных пряностей.

Листерии длительно выдерживают 6–20% концентрации NaCl и 15% CO_2. Солнечные лучи их инактивируют в течение 2–15 сут, 2,5% раствор формалина или NaOH — через 20 мин, 1% раствор хлорной извести — через 1 ч, 3% раствор хлорамина — через 10 мин. При 62 °С погибают через 35 мин, при 100 °С — в течение 5–10 мин. Чувствительны к пенициллинам, тетрациклинам, аминогликозидам, фторхинолонам 3-го поколения, хотя известны и антибиотикоустойчивые штаммы.

Резервуар и источник инфекции. Резервуаром и источником инфекции являются многие виды диких и синантропных грызунов, а также различные объекты внешней среды. Возбудитель выделен от более 90 видов диких и домашних животных, птиц, рыб, членистоногих. Болезнь поражает грызунов, домашних и сельскохозяйственных животных (свиньи, мелкий и крупный рогатый скот, лошади, кролики, реже кошки и собаки), а также домашнюю и декоративную птицу (гуси, куры, утки, индюшки, голуби, попугаи и канарейки). Листерии обнаружены у лисиц, норок, енотов, песцов, диких копытных, птиц, в рыбе и продуктах моря. Листерии широко распространены в природе, обитают в природных средах: почве, воде. Особенно благоприятная среда для их размножения — поверхностные слои некачественного силоса, подстилка для животных, навоз. Обнаруживали их также в иксодовых и гамазовых клещах, блохах, вшах, снятых с грызунов. Дополнительным резервуаром является инфицированный человек. Возбудитель выделяется из организма с различными секретами (моча, молоко, кровь, сперма, ликвор, ректальная слизь, околоплодные воды и др.).

Период заразности животных длится неопределенно долго. Источником инфекции для человека обычно служит грызуны, сельскохозяйственные животные. Инфицированная листериями женщина может стать источником инфекции для плода, новорожденного; очень редко возможно заражение новорожденных листериями от ухаживающих за ними лиц. Родильницы и новорожденные могут выделять возбудитель в течение 10–12 дней после родов.

Механизм передачи. Листериоз характеризуется множественностью механизмов передачи инфекции. Возможна реализация фекально-орального, контактного, аспирационного и вертикального механизмов заражения людей; основной — фекально-оральный.

Животные заражаются через воду и корма, инфицированные листериями, от грызунов или их трупов. Определенную роль в поддержании стационарных очагов болезни играют кровососущие насекомые, особенно пастбищные клещи. Заражаясь от грызунов и других больных животных, они способствуют распространению инфекции, передавая бактерии другим животным.

Пути и факторы передачи. Заражение людей чаще всего происходит алиментарным путем через инфицированную воду и пищевые продукты животного происхождения, прежде всего при отсутствии их надежной термической обработки и длительном хранении в условиях относительно низких температур. Возможно заражение при употреблении в пищу свежих овощей.

Установлена возможность аэрогенного заражения, происходящего при обработке животного сырья (шерсть, щетина, кожа, шкуры, перо, пух).

Известен контактный путь передачи, осуществляемый через порезы и ссадины на коже при попадании в них различных выделений больных животных.

Выявлена возможность передачи бактерий от человека к человеку, описаны факты заражения половым путем. Особое значение имеет способность листерий к вертикальной передаче от беременной женщины плоду во время беременности (трансплацентарно) или в процессе родов (интранатально). Описаны послеродовые аэрогенные, контактные и пищевые заражения новорожденных от матери, медицинского персонала или инфицированных ими объектов внешней среды.

Инкубационный период варьирует в широком диапазоне — от 3 до 70 дней (от 1–2 дней до 2–4 нед., изредка до 1,5–2 мес.).

Диагностика. Лабораторная диагностика. Установить диагноз листериоза по клинико-эпидемиологическим данным исключительно трудно из-за полиморфизма клинических проявлений и невозможности иногда выявить источник инфекции, поэтому решающее значение приобретает лабораторная диагностика.

В зависимости от формы заболевания проводят бактериологическое исследование крови, цереброспинальной жидкости, слизи из носоглотки и зева, отделяемого конъюнктивы, пунктатов лимфатических узлов, околоплодных вод, плаценты и т.д., а также разнообразного биологического материала, взятого от трупов погибших.

Посевы рекомендовано делать в первые 7–10 сут болезни на дифференциально-диагностические питательные среды; выросшие микроорганизмы микроскопируют при косом освещении — суточные колонии листерий имеют сине-зеленую окраску.

Применяют РА с листериозным диагностикумом, РНГА и РСК с их постановкой в парных сыворотках. Существенным недостатком серологических реакций является возможность ложноположительных результатов из-за антигенного родства листерии и стафилококков. Возможно применение МФА и биологических проб на белых мышах, кератоконъюнктивальной пробы на кроликах.

В качестве методов экспресс-диагностики рекомендуют иммунохимические (РИФ, ИФА), а также современный высокочувствительный и специфичный метод лабораторной диагностики листериоза ПЦР-исследование, позволяющее в короткие сроки установить наличие ДНК возбудителя в клиническом материале от больных.

Из инструментальных методов применяют ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки, КТ головного мозга, УЗИ плода и плаценты.

Формы инфекции. Клинические проявления листериоза многообразны, и единой клинической классификации не существует. Заболевание может приобретать острое (1–3 мес.), подострое (3–6 мес.), хроническое (более 6 мес.) течение, обычно склонно к рецидивированию. Выделяют следующие основные клинические формы листериоза: железистую (ангинозно-железистую, глазожелезистую), гастроэнтерическую, нервную (менингит, менингоэнцефалит), септическую, бактерионосительство и отдельно выделяют листериоз беременных и новорожденных.

Известны факты длительного бессимптомного листериозного носительства. В человеческой популяции бессимптомное носительство листерий составляет 2–20%, из кала здоровых людей листерии выделяются в 5–6%.

Железистая форма имеет два варианта:

- ангинозно-железистый;
- глазожелезистый.

Первый из них характеризуется повышением температуры тела, интоксикацией, ангиной (язвенно-некротическая или пленчатая), увеличением и болезненностью поднижнечелюстных, реже шейных и подмышечных лимфатических узлов. Возможно также увеличение печени и селезенки. Лихорадочный период составляет 5–7 дней. В гемограмме отмечают моноцитоз («моноцитарная ангина»). Заболевание напоминает инфекционный мононуклеоз. В некоторых классификациях отдельно выделяют ангинозно-септическую форму листериоза, при которой сочетаются тонзиллит, гепатоспленомегалия, длительная лихорадка гектического типа, выраженная интоксикация, генерализованная лимфаденопатия, сыпь.

Для *глазожелезистого* варианта типичен односторонний гнойный конъюнктивит с выраженным отеком век, сужением глазной щели. На переходной складке конъюнктивы — узелковые высыпания. Снижается острота зрения, увеличиваются и становятся болезненными околоушные и поднижнечелюстные лимфатические узлы с соответствующей стороны.

Гастроэнтерическая форма характеризуется острейшим началом, быстрым повышением температуры тела до высоких цифр, выраженной интоксикацией (озноб, головная боль, артралгия и миалгия). Через несколько часов присоединяются тошнота, повторная необильная рвота, схваткообразные боли в животе, учащается стул. Каловые массы жидкие, иногда с примесью слизи и/или крови. Характерны вздутие живота, болезненность при его пальпации, особенно выражена в правой подвздошной области. Продолжительность лихорадки 5–7 дней и более. Значительного обезвоживания обычно не бывает, доминируют симптомы интоксикации. Свойственная этой форме высокая летальность (20% и выше) обусловлена развитием ИТШ или переходом в более тяжелые нервную, септические формы.

Нервная форма — одна из наиболее распространенных, возникает чаще всего у детей до трех лет и у взрослых старше 45–50 лет, протекает в виде листериозного менингита, менингоэнцефалита или абсцесса мозга. Частота листериозного менингита около 1% всех бактериальных менингитов, но среди некоторых категорий, в частности пациентов с онкологическими заболеваниями, это наиболее частая форма менингита.

В последние годы во многих странах мира, в том числе в России, отмечают рост заболеваемости *листериозным менингитом*, при этом заболевают не только пациенты

пожилого возраста с различной сопутствующей патологией, но и молодые, прежде здоровые лица. Кроме того, листерия — один из основных возбудителей менингита у новорожденных, больных лимфомами, у реципиентов различных органов.

По клиническим признакам листериозный менингит существенно не отличается от бактериальных менингитов другой этиологии. Самые частые симптомы — высокая температура тела, нарушение сознания и нарастающая по интенсивности головная боль. Однако нередко температура тела бывает субфебрильной или не повышается вовсе. У некоторых больных отмечают учащенный жидкий стул в течение 1–3 дней.

По сравнению с другими бактериальными менингитами при листериозном реже отмечают менингеальные симптомы (в том числе ригидность затылочных мышц, выбухание родничка), СМЖ реже имеет нейтрофильный состав, высокое содержание белка и низкую концентрацию глюкозы. Нередко при листериозном менингите отмечают судороги, тремор конечностей, языка, симптомы поражения черепных нервов (отводящего, лицевого и др.). Одна из примечательных особенностей листериозного менингита — тяжелые осложнения: гидроцефалия, ромбэнцефалит, энцефалополиневрит, деменция и др. Кроме головного, возможно поражение спинного мозга в виде интрамедуллярных абсцессов, кист, арахноидита, миелита и др.

Течение нервной формы в основном волнообразное, подчас тяжелое, летальность достигает 30% и выше, приблизительно в 7% бывают рецидивы. Выздоровление наступает медленно, спустя месяцы. Листериозный менингит (менингоэнцефалит), ангина, конъюнктивит, гастроэнтерит могут быть как самостоятельными формами листериоза, так и одним из проявлений септической формы или предшествуют ей.

Септическая форма характеризуется повторными приступами озноба, лихорадкой с большими колебаниями температуры тела, интоксикацией, гепатоспленомегалией. Возможно появление крупнопятнистой сыпи, главным образом вокруг крупных суставов, на лице сыпь может иметь вид «бабочки». Часто возникает гепатит с желтухой, возможны полисерозит, пневмония. В гемограмме — анемия, тромбоцитопения. Развитие септической формы иногда бывает постепенным или подострым, первые признаки болезни в этих случаях либо катаральные (першение или боль в горле, резь в глазах), либо диспептические симптомы (тошнота, рвота, расстройства стула). Септическую форму листериоза чаще встречают у новорожденных, лиц с выраженным иммунодефицитом, у пациентов с циррозом печени, хроническим алкоголизмом. Летальность достигает 60%. Причиной смерти может быть ИТШ, массивное кровотечение вследствие развития ДВС-синдрома, ОДН и ОПН.

При всех вышеописанных формах листериоза в крови отмечают лейкоцитоз (вплоть до гиперлейкоцитоза), палочкоядерный сдвиг влево, иногда моноцитоз.

Описаны также редкие формы листериоза: эндокардит, дерматит, артрит, остеомиелит, абсцессы разных органов, паротит, уретрит, простатит и др.

Листериозный гепатит возможен при септической форме, бывает, его сопровождает желтуха. Исключительно редко именно гепатит с выраженной гиперферментемией, признаками печеночно-клеточной недостаточности, симптомами ОПЭ доминирует в клинике листериоза.

Манифестные формы листериоза развиваются не более чем у 20% инфицированных, у остальных возникает либо транзиторное (чаще), либо хроническое (реже)

бессимптомное бактерионосительство, обнаруживаемое лишь при специальных лабораторных исследованиях.

Листериоз беременных. Снижение уровня клеточного иммунитета, закономерно возникающее во время беременности, обусловливает повышенную восприимчивость к листериозной инфекции. В США листериоз беременных составляет более четверти от общего числа заболеваний этой инфекцией и более половины случаев у лиц в возрасте 10–40 лет. Считают, что беременные в 10–20 раз более восприимчивы к листериозу по сравнению с другими женщинами.

Листериоз может развиться на любом сроке беременности, хотя большая часть приходится на ее вторую половину. Листериоз у беременных протекает либо вообще бессимптомно, либо нетяжело, со стертой полиморфной симптоматикой, поэтому правильный диагноз устанавливают нередко ретроспективно, после гибели плода или новорожденного. У беременных возможны кратковременная лихорадка, мышечные боли, катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, конъюнктивит. У части больных выявляют симптомы гастроэнтерита, у других — воспаления мочевыводящих путей. Поражение нервной системы у беременных встречают крайне редко.

Листериоз матери может приводить к трансплацентарному заражению плода, причем развитие внутриутробной инфекции бывает достаточно интенсивным, в связи с чем заболевшие мать и плод «обмениваются» инфекцией: сначала мать инфицирует плод, затем он вторично заражает мать, вызывая у нее вторичную волну заболевания в виде лихорадки неясной этиологии. Именно поэтому листериоз иногда называют «пинг-понговой» инфекцией.

Характерная клиническая особенность листериоза беременных — критическое снижение температуры тела после прерывания беременности, в последующем обычно лихорадка не возобновляется.

Острый и хронический листериоз беременной может быть причиной тяжелой акушерской патологии: досрочного прерывания беременности в разные сроки, привычного невынашивания беременности, пороков развития плода, его внутриутробной гибели и др. Возбудитель может довольно долго сохраняться в организме женщины, в частности в почках, и активизироваться во время беременности на фоне сниженного иммунитета. Скрининговые исследования показали, что у 16–17% женщин, перенесших урогенитальные заболевания, выделяют листерии. Практически у всех женщин, заболевших листериозом, был «богатый» акушерско-гинекологический анамнез: эрозия шейки матки, аднексит, искусственные и самопроизвольные аборты и др.

Листериоз новорожденных — тяжелое генерализованное заболевание с высокой летальностью (до 50%), протекающее по типу сепсиса. Удельный вес листериоза в перинатальной смертности достигает 25%. Сроки возникновения и клинические проявления листериоза новорожденных зависят от времени и пути инфицирования (антенатальное или интранатальное, трансплацентарное или аэрозольное заражение).

При трансплацентарном заражении плода, если не произошла его внутриутробная гибель, ребенок с врожденным листериозом рождается недоношенным, со сниженной массой тела. Через несколько часов, иногда через 1–2 дня, состояние его резко ухудшается: повышается температура тела, появляется характерная папулезная, иногда геморрагическая экзантема, возникают беспокойство, одышка, цианоз, судо-

роги и чаще всего наступает смерть, причиной которой могут быть некупируемый РДС, пневмония, гнойный плеврит, гепатит, менингоэнцефалит, поражение других органов, внутриутробный сепсис. При интранатальном заражении, которое происходит во время прохождения плода через инфицированные родовые пути матери, ребенок после рождения выглядит здоровым, клинические признаки листериоза в форме сепсиса возникают после 7 сут жизни ребенка. Аспирация плодом инфицированной амниотической жидкости может привести к тяжелому поражению легких; летальность при этом достигает 50%. У части новорожденных листериоз развивается через 10–12 дней после рождения и в основном протекает в виде менингита с летальностью до 25%. Эта форма наиболее характерна для вспышек листериоза в родильных домах.

Дифференциальная диагностика проводится с различными заболеваниями в зависимости от клинической формы листериоза и осложнена в связи с клиническим полиморфизмом заболевания и отсутствием патогномоничных клинических признаков.

Дифференциальную диагностику проводят с различными заболеваниями в зависимости от клинической формы (варианта) листериоза. В частности, ангинозно-железистый вариант необходимо дифференцировать прежде всего от вирусного инфекционного мононуклеоза Эпштейна–Барр, для которого типичны подострое развитие, сочетание экссудативного фарингита, тонзиллита, полиаденопатии (прежде всего шейной группы) и изменения в гемограмме: нейтропения, значительное увеличение количества одноядерных клеток, появление атипичных мононуклеаров и плазматических клеток, антител гетерофильных (в частности, к эритроцитам лошади) и к капсидному антигену ЭБВ. Иногда следует исключить также аденовирусное заболевание, ЦМВ, токсоплазмоз.

Гастроэнтерическую форму листериоза отличают от острых кишечных инфекций иной этиологии более тяжелое течение, преобладание симптомов интоксикации над признаками поражения ЖКТ, одновременное, как правило, заболевание большого количества людей, употреблявших тот же продукт.

Нервную форму дифференцируют от гнойных (реже серозных) бактериальных форм менингита другой этиологии.

Септическая форма листериоза неотличима по клиническим данным от сепсиса, вызванного другими микробами, подчас напоминает тифопаратифозные заболевания, иерсиниозы и др.

Листериоз беременных дифференцируют от банальных инфекций мочевыводящих путей, а листериоз новорожденных — от врожденной ЦМВИ, токсоплазмоза, стрептококкового сепсиса, сифилиса. Предположить наличие листериоза у беременной позволяют «привычные» самопроизвольные аборты в анамнезе, немотивированная лихорадка, критическое снижение температуры тела после прерывания беременности (самопроизвольный аборт, роды), смерть ребенка вскоре после рождения.

Различные клинические формы листериоза в большинстве своем объединяет преимущественное поражение системы мононуклеарных фагоцитов.

Решение вопроса о консультации других специалистов определяют исходя из формы листериоза: при листериозе у беременной необходима консультация акушера-гинеколога; при листериозе новорожденного — консультация неонатолога.

Лечение. Больных с железистой формой листериоза можно лечить амбулаторно, остальным показана госпитализация. Обязательной госпитализации подлежат

работники пищевых предприятий и приравненные к ним лица, а также беременные. Постельный режим требуется больным с нервной формой, диета — пациентам с гастроэнтерической формой (стол № 4).

Необходимо как можно более раннее назначение антибактериальной терапии. При локализованной (железистой, гастроэнтерической) форме используют один из следующих препаратов: ампициллин (амоксициллин), ко-тримоксазол, эритромицин, тетрациклин (доксициклин) в средних терапевтических дозах внутрь.

При генерализации инфекции (нервная, септическая формы), листериозе новорожденных рекомендуют сочетание ампициллина (взрослым 8–12 г/сут; детям 200 мг/кг/сут) или амоксициллин + клавулановая кислота внутривенно (взрослым по 1,2 г три раза в сутки, детям 30 мг/кг в сутки) с гентамицином (5 мг/кг в сутки) в течение всего лихорадочного периода и еще 5–7 дней, а в тяжелых случаях до 2–3 нед. с момента нормализации температуры. Если такая терапия неэффективна, нужно заменить антибиотик с учетом чувствительности штамма листерий, выделенного от больного. Препараты второго ряда — ванкомицин и фторхинолоны 3-го поколения. Цефалоспорины при листериозе неэффективны. При необходимости проводят инфузионную дезинтоксикационную, а также десенсибилизирующую и симптоматическую терапию, лечение сопутствующих заболеваний.

Для лечения беременных используют ампициллин. Женщине, родившей больного листериозом ребенка, проводят курс антибактериальной терапии ампициллином или доксициклином двумя циклами по 7–10 дней с интервалом 1,5 мес.

Прогноз во многом определяется клинической формой заболевания. При железистой форме листериоза заболевание в основном протекает благоприятно в течение 5–7 дней и заканчивается полным выздоровлением. Исход листериозного сепсиса при своевременном и полноценном лечении благоприятный. При нервной форме листериоза могут наблюдаться поражения периферической нервной системы — парезы и параличи отдельных групп мышц, полирадикулоневрит. При внутриутробном заражении плода в ранние сроки беременности возможна его гибель или тяжелые аномалии развития (гидроцефалия, микрогирия и др.). При развитии гнойного менингита у новорожденных чаще всего наблюдают летальный исход. При выздоровлении после этой формы листериоза у 15–20% детей остаются расстройства со стороны периферической нервной системы и ЦНС.

В целом прогноз неблагоприятный у детей до 1 года и у взрослых старше 60 лет, а также у лиц с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. У беременных листериоз может приводить к тяжелым поражениям плода. Прогноз более благоприятный у взрослых без тяжелых сопутствующих заболеваний.

Осложнения. При железистой форме (ангинозно-железистый вариант) заболевания возможно развитие эндокардита. При хроническом листериозе (бактерионосительстве) обострение заболевания у ослабленных лиц и при иммунодефицитных состояниях может привести к развитию тяжелого генерализованного септического процесса. У беременных листериоз может привести к тяжелым поражениям плода. После листериозных менингоэнцефалитов могут быть стойкие резидуальные признаки со стороны ЦНС.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей невысокая. У переболевших развивается постинфекционный клеточный иммунитет, который выражен слабо. Повторные эпизоды заболевания листериозом не описаны, иногда возникает здоровое носительство.

Факторы риска. Профессиональная деятельность, связанная с содержанием и уходом за животными и переработкой животноводческого сырья; употребление инфицированных продуктов питания; заболевания, сопровождающиеся иммунодефицитными состояниями (ВИЧ-инфекция, болезни крови и др.); применение иммуносупрессорной терапии (при онкологических заболеваниях, при трансплантации органов и тканей и т.п.). Также к группе риска относятся беременные и новорожденные.

Проявления эпидемического процесса. Болезнь имеет все черты сапрозоонозной инфекции, распространена повсеместно. Наиболее часто ее встречают в зонах с умеренным климатом и почвами, богатыми органическими удобрениями. Распространению листериоза способствует широкомасштабная хозяйственная деятельность человека, связанная с внедрением передовой технологии возделывания почвы, строительством животноводческих комплексов, комбикормовых заводов, централизованных предприятий по переработке и реализации сырья животного происхождения, продовольственных складов и хранилищ.

Распространенность (интенсивность заболеваемости и территориальная характеристика). Листериоз встречается во всех странах мира. По данным ВОЗ, большая часть зарегистрированных случаев листериоза, подтвержденных выделением возбудителя, приходится на страны Европы и Северной Америки, что связано с успехами диагностики этой инфекции. Несмотря на широкое распространение листерий, заболеваемость относительно невелика (2–3 случая на 1 млн населения в год), что связано как с невысокой восприимчивостью человека к этой инфекции, так и с недостаточным выявлением, учетом и регистрацией заболевания. По количеству выявленных случаев листериоз значительно уступает сальмонеллезам и кампилобактериозам, но превосходит их по летальности и тяжести клинического течения.

Летальность при листериозе колеблется от 5 до 33%, при врожденной листериозной инфекции может достигать 50%. Наибольшее число летальных исходов приходится на новорожденных и на лиц старше 60 лет.

В США листериоз у беременных женщин составляет около 27% от общего числа заболевших этой инфекцией и около 60% — у лиц в возрасте 10–40 лет.

Листерии не являются ведущими возбудителями при ВИЧ-инфекции, но у этой группы пациентов листериоз встречается в 150–300 раз чаще, чем в общей популяции.

До 80-х гг. XX в. наибольшее практическое значение имела профессиональная заболеваемость работников животноводческих и птицеводческих хозяйств или факты заболеваний, связанных с непосредственным контактом с грызунами. В последние десятилетия большинство крупных эпидемических вспышек листериоза с высоким процентом летальных исходов обусловлены потреблением пищевых продуктов, прежде всего сыра, других молочных продуктов и салатов, в меньшей степени — мясных, куриных и рыбных изделий.

Крупнейшей и наиболее известной считается вспышка листериоза в 1985 г. в Лос-Анджелесе (США), связанная с употреблением в пищу сычужного мексиканского сыра, контаминированного *L. monocytogenes*. Всего было выявлено 142 больных листериозом, из них 48 — со смертельным исходом, 130 — с перинатальной и неонатальной патологией. Эта и другие вспышки, менее значительные по своим масштабам, но также с высокой летальностью исходов (20–44%), показали, что в са-

мой технологии приготовления ряда продуктов содержится опасность контаминации листериями и их размножения до высоких концентраций.

Значение пищевого пути передачи листериоза хорошо иллюстрируют данные центров по контролю и профилактике заболеваний (CDC, США), показавшие, что 11% всех продуктов, хранящихся в домашних холодильниках, контаминированы листериями. У 64% больных листериозом в холодильнике был найден по меньшей мере один продукт, контаминированный листериями. Отчасти это обусловлено изменением рациона питания, появлением новых технологий, связанных с производством «удобных продуктов питания», которые не всегда гарантируют высокое санитарное качество данного вида пищи.

Профессиональный характер заболеваемость носит среди работников животноводческих и птицеводческих хозяйств, а также цехов первичной переработки на мясо- и птицекомбинатах.

В качестве инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи (ИСМП), листериоз наиболее актуален для акушерских стационаров, где имели место спорадические эпизоды и вспышки листериоза.

Многолетняя динамика. В Российской Федерации листериоз среди людей официально регистрируется с 1992 г. Заболеваемость носит прежде всего спорадический, реже групповой характер. Число зарегистрированных случаев инфекции невелико (50–80 больных ежегодно), что, к сожалению, не отражает действительный уровень заболеваемости и связано недостаточными выявлением и учетом больных листериозом.

Наблюдающееся в настоящее время и прогнозируемое в будущем повышение заболеваемости листериозом обусловлено высокими адаптивными свойствами листерий, их способностью к размножению в абиотической среде, в том числе в продуктах питания, увеличением в человеческой популяции доли лиц с различными иммунодефицитами, преобладанием пищевого пути заражения.

Внутригодовая динамика заболевания листериозом у людей и ее увеличение чаще отмечается в весенне-летний период.

Социально-возрастная характеристика заболеваемости складывается из того, что за последние 10–15 лет наиболее значительный рост листериоза отмечается у лиц пожилого возраста (старше 60 лет) на фоне сопутствующих заболеваний и иммуносупрессивного лечения. Наиболее восприимчивы люди с ослабленным иммунитетом, а также ВИЧ-инфицированные, онкологические больные, больные сахарным диабетом, хроническим алкоголизмом и т.д. Наибольшую опасность листериозная инфекция представляет для работников животноводческих ферм, мясокомбинатов, птицефабрик и т.д., а также для беременных женщин и новорожденных.

Эпидемиологический надзор осуществляется согласно СП 3.1.7.2817-10 «Профилактика листериоза у людей» и включает анализ заболеваемости животных и людей, слежение за контаминированностью возбудителем объектов внешней среды, выявление групп риска и факторов, способствующих распространению инфекции как в бытовых, так и больничных условиях, регламентирование показателя *L. monocytogenes* для сырья и продуктов животного происхождения, птицы и рыбы в качестве гигиенического требования к качеству и безопасности пищевых продуктов и внедрение в практику текущего надзора.

Профилактические мероприятия. Специфической профилактики листериоза у людей не разработано, неспецифическая включает контроль за продуктами питания, предусмотренный соответствующими нормативными документами, и санитарно-просветительную работу среди населения, особенно в группах риска. Следует исключить из рациона беременных продукты пищевой индустрии для быстрого питания, не прошедшие длительной термообработки (например, гамбургеры), а также брынзу, мягкие сыры и сырое молоко. Для профилактики листериоза новорожденных надо обследовать женщин с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом, а также имеющих постоянный контакт с животными. Женщины с выявленным листериозом (клинически манифестным или бессимптомным) подлежат специфической терапии. В акушерских стационарах во избежание внутрибольничной инфекции необходим мониторинг листерий.

Многообразие источников инфекции и наличие широких возможностей инфицирования населения определяют важность осуществления общего комплекса ветеринарно-санитарных и санитарно-гигиенических мероприятий в населенных пунктах, на различных объектах, связанных с животноводством, хранением и переработкой сырья и мясных продуктов.

Также необходимы дератизационные мероприятия, защита водоисточников и предприятий общественного питания от грызунов. В хозяйствах (животноводческие комплексы, фермы, отделения, стада), неблагополучных по листериозу, проводят поголовный осмотр животных и отбраковку животных, изоляцию и лечение согласно соответствующим инструктивно-методическим документам. Полученное от больных животных молоко кипятят, кожевенно-меховое сырье обеззараживают.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 7.20*).

Таблица 7.20

Противоэпидемические мероприятия в очагах листериоза

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больного	
1.1. Выявление	Осуществляется медицинским персоналом ЛПО независимо от их ведомственной принадлежности и форм собственности, на основании обращения за медицинской помощью, эпизоотологических данных
1.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	Устанавливается возможность и степень контакта заболевшего с животным: • в результате профессиональной деятельности (работники животноводства, предприятий по переработке животного сырья, ветеринарные работники и т.д.); • при участии в сезонных работах с животными (массовый убой животных и т.д.); • контакт с животными личного хозяйства. Выясняется возможность употребления контаминированных продуктов или условия, которые могли способствовать заражению листериозом другим способом (полевые сельскохозяйственные работы и др.)
1.3. Диагностика	Осуществляется на основании: • клинических данных (наличие специфического симптомокомплекса); • эпидемиологических данных; • данных лабораторных исследований (бактериоскопическое исследования окрашенных по Граму мазков осадка СМЖ и амниотической жидкости, а также методом экспресс-диагностики — иммунохимические (РИФ, ИФА), а также ПЦР

Мероприятие	Содержание
1.4. Учет и регистрация	Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у). Каждый случай заболевания листериозом подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного
1.5. Экстренное извещение в ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальный ФГУЗ по телефону или письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания в городе, 24 ч — в сельской местности
1.6. Изоляция	Госпитализация проводится по клиническим показаниям
1.7. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.8. Выписка	Проводится на основании клинических данных о выздоровлении (стойкой ремиссии)
1.9. Диспансерное наблюдение	Необходимость, кратность и объем диспансерного наблюдения определяются лечащим врачом, также наблюдаются: • женщины детородного возраста, у которых диагностирован листериоз, до полного выздоровления и отрицательных результатов лабораторных исследований; • беременные с момента выявления заболевания (носительства) до родов; • новорожденные с листериозом до выздоровления и отрицательных результатов лабораторных исследований; • реконвалесценты нервной и септической форм листериоза до полного выздоровления
2. Мероприятия, направленные на механизм заражения	
2.1. Санитарно-гигиенические и ограничительные мероприятия	Создание условий для соблюдения правил личной гигиены. Обеспечение лиц, работающих в животноводческих хозяйствах, средствами личной гигиены, индивидуальной защиты, дезинфицирующими средствами. Правильная эксплуатация бытовых помещений в животноводческих хозяйствах. Соблюдение порядка использования продуктов и сырья животного происхождения из районов и хозяйств, неблагополучных по листериозу. Для профилактики листериоза у беременных рекомендуют полное исключение из рациона питания мягких сыров типа камамбер, рокфор, брынзы, а также продуктов пищевой индустрии быстрого питания типа сосисок хот-дог, гамбургеров и других продуктов, не прошедших длительную термическую обработку перед употреблением. При выявлении пищевого продукта, послужившего фактором передачи возбудителя инфекции, вся производственная серия или партия пищевых продуктов подлежит изъятию из товарооборота
2.2. Дезинфекционные мероприятия	Молоко от больных животных обеззараживают кипячением в течение 15 мин. Кипяченое молоко разрешается использовать на пищевые цели, при этом поставка его в лечебно-профилактические, детские и школьные учреждения не допускается. Мясо подлежит обязательному термическому обеззараживанию. Вагинальные выделения матери, меконий и другие выделения больного новорожденного обрабатывают дезинфицирующими средствами установленной концентрации и зарегистрированными для этих целей на территории Российской Федерации. Организация и проведение дезинфекционных, дезинсекционных и дератизационных мероприятий в очаге должны проводиться с обязательным контролем эффективности

Продолжение

Окончание табл. 7.20

Мероприятие	Содержание
3. Мероприятия в отношении лиц, имеющих аналогичный риск заражения	
3.1. Выявление	В ходе эпидемиологического обследования выявляются лица, находившиеся в равных с заболевшим листериозом условиях заражения. Устанавливаются возможные контакты с больным (подозреваемым) животным, контаминированным сырьем животного происхождения, употребление контаминированных пищевых продуктов. Выясняется наличие у данных лиц заболеваний, сопровождающихся иммунодефицитом, беременностью и др.
3.2. Клинический осмотр	Проводится врачом территориальной ЛПО
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняются: • дата и характер контакта с больным (подозреваемым) животным; • контаминированные продукты и дата их употребления в пищу; • профессия контактировавших лиц и их участие в уходе за больными (подозреваемыми) животными, убое, переработке сырья животного происхождения
3.4. Медицинское наблюдение	Не проводится
3.5. Лабораторное обследование	Целесообразно проведение лабораторного обследования беременных и лиц, имеющих высокий риск заражения
3.6. Экстренная профилактика	Не проводится
3.7. Санитарное просвещение	Гигиеническое воспитание и обучение населения мерам профилактики листериоза. Разъяснительная работа с профессиональными контингентами и другими группами повышенного риска заражения
4. Ветеринарно-санитарные мероприятия	
4.1. Оздоровление неблагополучных по листериозу хозяйств	Среди животных проводят ограничительные и оздоровительные мероприятия. Ограничительные мероприятия касаются содержания животных, заготовки кормов, использования пастбищных участков и водоемов на неблагополучных территориях. Запрещается вывоз животных и мяса от вынужденно убитых животных. По решению специалистов ветеринарной службы больных и подозрительных животных изолируют и лечат антибиотиками или убивают. Хозяйство считается благополучным по листериозу через 2 мес. после последнего случая заболевания животных, получения отрицательных результатов серологического обследования поголовья с интервалом 14–20 дней и после заключительной дезинфекции
4.2. Дератизационные мероприятия	В очаге усиливаются мероприятия по уничтожению грызунов и защите от них производственных, жилых и административных помещений, а также ЛПО

Список литературы

1. *Арутюнов А.Т., Денисенко В.И. и др.* Профилактическая медицина и эпидемиология: энциклопедический словарь-справочник // под ред. Г.Г. Онищенко и В.И. Покровского. — Смоленск : Маджета, 2010. — С. 287.
2. *Брико Н.И., Зуева Л.П., Покровский В.И. и др.* Эпидемиология : учебник в 2 т. Т. II. — М. : Медицинское информационное агентство, 2012. — С. 148–156.
3. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 1056 с.
4. СП 3.1.7.2817-10. Профилактика листериоза у людей. Санитарно-эпидемиологические правила (утв. Постановлением Главного государственного санитарного врача РФ от 29 декабря 2010 г. № 186).

5. *Черкасский Б.Л.* Инфекционные и паразитарные болезни: справочник эпидемиолога. — М. : Издательство «Медицинская газета», 1994. — С. 320–324.
6. Энциклопедический словарь медицинских терминов / гл. ред. Б.В. Петровский. — М. : Советская энциклопедия, 1983. — Т. II. — С. 125.

7.13. Лихорадка Западного Нила

Лихорадка Западного Нила — зоонозная природно-очаговая арбовирусная инфекционная болезнь с трансмиссивным механизмом передачи возбудителя, протекающая у человека в виде острой лихорадки с симптомами общей интоксикации, в ряде случаев с развитием серозного менингита и менингоэнцефалита.

Код по МКБ-10

A 92.3	Лихорадка Западного Нила

Краткие исторические сведения. Вирус Западного Нила впервые был выделен в 1937 г. (Smithburn K.C. et al., 1937) из крови больной жительницы Уганды (провинция Западный Нил). Позднее, в 1951–1954 гг. вспышки болезни были описаны в Африке, а в 1962 г. — в дельте Роны во Франции. При изучении проявлений инфекции была установлена их связь с сезонной миграцией диких птиц. В последующем крупные вспышки лихорадки Западного Нила (ЛЗН) возникали в ЮАР (1974), Румынии (1996), Чехии (1997), Италии (1998), России (1999, 2010), Израиле (2000) и в других странах Европы, Южной Азии, в Африке (Демократическая Республика Конго, 1998), в США (1999, 2001) и других странах Северной и Южной Америки.

Этиология. Возбудитель — вирус Западного Нила (ВЗН, *West Nile encephalitis virus*, WNV) относится к роду *Flavivirus* семейству *Flaviviridae*, входит в состав антигенного комплекса вируса японского энцефалита (JE), который включает более 15 родственных вирусов, в том числе вирусы энцефалитов Сент-Луис (Америка) и долины Мюррей (Австралия). Вирус Западного Нила имеет сферическую форму и размер 20–30 нм. Геном ВЗН представлен однонитевой несегментированной РНК, кодирующей один полипротеин, который трансляционно и посттрансляционно расщепляется под действием протеаз, синтезированных как в организме носителя, так и в самом вирусе на три структурных белка, капсидный белок (*protC*), премембранный и мембранный (*prM/M*), и оболочный (*E*) белки и семь неструктурных протеинов (*NS1*, *NS2A*, *NS2B*, *NS3*, *NS4A*, *NS4B* и *NS5*).

Вирус Западного Нила относится ко II группе патогенности (опасности). Вирус хорошо сохраняется в замороженном и высушенном состоянии. Погибает при температуре выше 56 °С в течение 30 минут. Инактивируется эфиром и дезоксихолатом. Обладает гемагглютинирующими свойствами.

Как и многие другие однонитевые РНК-вирусы, ВЗН обладает существенной генетической и антигенной изменчивостью. Это может приводить к изменению вирулентности и характера клинических проявлений болезни. Филогенетические исследования штаммов возбудителя ЛЗН, изолированных в 1937–2015 гг. в различных регионах мира, показали их широкую вариабельность.

Систематика. Современная классификация включает 7 генотипов вируса. Наиболее широко распространенным генотипом ВЗН является генотип 1, его различными

геновариантами были вызваны крупные вспышки лихорадки Западного Нила в США, Канаде, Израиле, Египте, в ряде стран Европы и на территории России. Согласно современной классификации, 1-й генотип делится на две подгруппы 1a и 1b (некоторые исследователи выделяют третью подгруппу 1c, соответствующую 5-му генотипу). В генотип 1a входят штаммы вируса, изолированные в США, России (Волгоград, Астрахань), африканские штаммы (Сенегал, Нигерия, Эфиопия, Кения, ЦАР), штаммы, выделенные в Европе, Ближнем Востоке и Северной Америке. Группа 1b включает в свой состав в основном австралийские штаммы (вирус Кунджин). Группа 1c или генотип 5 содержит только выделенные в Индии штаммы ВЗН. Генотип 2 содержит штаммы, выделенные в Европе, России, Израиле, Венгрии, и группу африканских штаммов (ЦАР, Южная Африка, Сенегал, Уганда, Мадагаскар) и др. Представителями 3-го генотипа являются штаммы, выделенные от комаров *Culex pipiens* и *Aedes rossicus* в Чешской Республике. К генотипу 4 отнесены штаммы, выделенные в России от комаров *Uranotaenia unguiculata* и озерных лягушек *Rana ridibunda* (Краснодарский край, Волгоградская область, Северный Кавказ). В качестве 6-го генотипа реклассифицирован штамм вируса *Sarawak Kunjin*. Седьмой генотип представлен африканским вирусом *Koutango*.

Резервуар и источник инфекции. В качестве резервуара и носителей инфекции могут выступать многие виды диких и домашних птиц, мелкие грызуны, летучие мыши, дикие, домашние и сельскохозяйственные млекопитающие.

Основным источником инфекции служат зараженные птицы водно-околоводного комплекса, концентрация вируса в крови у которых достаточна для инфицирования компетентных видов кровососущих членистоногих (комаров, клещей).

Дикие перелетные птицы осуществляют межконтинентальный перенос вирусных популяций ЛЗН из эндемичных очагов. В регионах умеренного климата во время пика выплода комаров происходит трансмиссивная передача вируса домашним птицам и синантропным пернатым, вызывая эпизоотии у последних. У птиц наблюдается длительная (до 100 дней) высокая виремия, достаточная для инфицирования комаров-переносчиков. Обычно у птиц не проявляется каких-либо симптомов заболевания. Однако у определенных видов (вороны, гуси, голуби, куры, грачи, чайки) может проявляться инфекция, осложняясь иногда энцефалитом, с последующей гибелью. Так, в США зафиксирована гибель от ЛЗН у более чем 320 видов птиц. Вместе с тем в Европе описаны единичные случаи гибели птиц от ВЗН (белые аисты в Израиле, 1998 г.; ястребы-тетеревятники в Венгрии, 2004 г.).

Вирус Западного Нила способен вызывать тяжелые заболевания у лошадей. Более 25 тыс. случаев ЛЗН у лошадей описано в США за период наблюдения. Пик заболеваемости был отмечен в 2002 г., а после начала вакцинации лошадей в 2003 г. наблюдалось значительное снижение числа заболевших животных. Летальность среди больных лошадей с клиническими симптомами составляет 20–40%. Уровень виремии у лошадей низкий и кратковременный, поэтому они не способны быть источником инфицирования членистоногих-переносчиков.

Человек также служит конечным звеном для возбудителя и не является источником инфекции. Циркуляция и передача вируса ЛЗН чаще всего осуществляется посредством трех основных циклов передачи. Наиболее распространенный — комар–птица–комар, где в качестве источника инфекции выступают перелетные, водоплавающие, синантропные птицы, а переносчиками — орнитофильные комары.

К дополнительным механизмам циркуляции и распространения вируса в естественной среде, особенно в межэпизоотический период, можно отнести модель передачи «клещ–птица–клещ», подтверждением чего могут служить данные о выделении ВЗН от иксодовых и аргасовых клещей. Необходимо отметить способность клещей к трансовариальной передаче вируса последующим поколениям. Описан и редко встречаемый цикл передачи вируса комар–лягушка–комар.

Механизм и пути заражения. Основным механизмом инфицирования человека ВЗН является трансмиссивный с реализацией инокуляционного пути передачи возбудителя. Заражение вирусом ЛЗН происходит при укусах кровососущих членистоногих — различных видов комаров, аргасовых и иксодовых клещей.

В эпидемиологическом плане основная роль отводится орнитофильным комарам родов *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, *Culiseta* и некоторых других. Всего вирус был выделен от 40 видов комаров, принадлежащих 7 родам. Основные переносчики ВЗН в Африке и на Ближнем Востоке — комары *Cx. univittales*, в Европе, в Российской Федерации — *Cx. pipiens*, *Cx. modestus*, в США — *Cx. pipiens*, *Cx. tarsalis*, *Cx. quinquefasciatus*.

Вирус Западного Нила также был выделен от аргасовых и иксодовых клещей (роды *Ixodes*, *Ornithodoros*, *Rhipicephalus*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis*), питающихся на птицах. Показано, что условия существования вируса в колониальных поселениях птиц могут обеспечивать его длительную локальную циркуляцию в пределах гнездово-норового сообщества (птицы–членистоногие–гематофаги) и переживание неблагоприятного (зимнего) периода.

Значительное влияние на активность размножения комаров и скорость накопления вируса внутри организма основных переносчиков оказывают климатические факторы, и в первую очередь температура окружающей среды. Так, в Северном полушарии сезонный подъем заболеваемости ЛЗН на эндемичных территориях отмечается в теплые месяцы с июля до октября с максимумом в августе–сентябре, совпадая с максимальными значениями инфицированности комаров ВЗН. Рост среднемесячных температур в эпидсезон повышает потенциальную опасность заболеваемости населения ЛЗН, что и нашло свое подтверждение во время вспышек 1999, 2007, 2010 гг. в Волгоградской области, когда температура в летние месяцы превышала норму примерно на 5 градусов, а в 2010 г. были зафиксированы аномально высокие температуры.

Выделяют два типа циркуляции ВЗН:

1) сельский цикл, который формируется дикими птицами водно-околоводного комплекса, орнитофильными комарами и клещами (природный очаг инфекции);
2) городской цикл, формирующийся синантропными и домашними (сельскохозяйственными) птицами, орнитофильными и антропофильными комарами.

Кроме трансмиссивного механизма при укусах членистоногими, описано инфицирование человека ЛЗН с артифициальным механизмом передачи: при переливании крови, трансплантации органов, пересадке стволовых клеток. Отмечены факты внутрилабораторного заражения. Установлена возможность передачи вируса от матери ребенку при кормлении грудью.

Инкубационный период при ЛЗН — 2–8 дней, но может удлиняться до 2–3 нед., в среднем составляет 3–6 дней.

Клиническая картина. Лихорадка Западного Нила характеризуется полиморфизмом клинических проявлений. По данным отечественной и зарубежной литературы,

при инфицировании человека в большинстве своем развиваются субклинические формы инфекции (до 80%).

При манифестном течении ЛЗН выделяют несколько клинических вариантов течения заболевания: ЛЗН без поражения ЦНС — гриппоподобная форма и гриппоподобная форма с нейротоксикозом (менингизмом); ЛЗН с поражением ЦНС — менингеальная форма в виде серозного менингита и менингоэнцефалитическая форма.

При *гриппоподобной форме* инфекции клиническая картина характеризуется острым началом с повышения температуры до 38–40 °С в течение нескольких часов и интоксикационного синдрома: озноб, головная боль, боль в глазных яблоках, миалгии, артралгии, резкая общая слабость. Продолжительность лихорадочного периода составляет в среднем 5–7 дней. После нормализации температуры тела длительно сохраняется астенический синдром (общая слабость, бессонница, ослабление памяти). При объективном осмотре у отдельных больных выявлялась полиморфная пятнисто-папулезная сыпь.

При *гриппоподобной форме с нейротоксикозом* головная боль достаточно интенсивная, сопровождается тошнотой, рвотой, выявляются признаки поражения ЦНС в виде головокружения, атаксии, но при этом отсутствуют патологические изменения при исследовании цереброспинальной жидкости.

При *менингеальной форме* заболевание также начинается остро, а с 3–4-го дня резко усиливается головная боль, присоединяются тошнота, рвота с выявлением менингеальных симптомов, прежде всего в виде ригидности затылочных мышц. В спинномозговой жидкости определяются изменения, типичные для серозных вирусных менингитов. Лимфоцитарный плеоцитоз с колебаниями от 50 до 1000 клеток в 1 мкл, уровень белка нормальный, редко слегка повышенный. Заболевание чаще всего характеризуется среднетяжелым течением и благоприятным исходом.

Менингоэнцефалитическая форма ЛЗН характеризуется крайне тяжелым течением, развитием менингоэнцефалита с общемозговыми расстройствами, очаговыми поражениями ЦНС, резкой заторможенностью с последующей потерей сознания, развитием глубокой мозговой комы и высоким уровнем летальности.

Диагностика. В Российской Федерации лабораторная диагностика лихорадки Западного Нила осуществляется в соответствии с трехуровневой системой в лабораториях территориального, регионального и федерального уровней.

Методы лабораторной диагностики ЛЗН включают поиск вируса и его антигенов, а также специфических антител в крови и ликворе людей больных или подозрительных на заболевание ЛЗН.

Вирусологический метод: для выделения вируса используют 1–2-дневных сосунков белых мышей, а также перевиваемые клеточные линии Vero-E6, PS, ВМК-21 и др. Полученный вируссодержащий материал используют для последующих пассажей для накопления вируса и его идентификации серологическими и молекулярно-генетическими методами.

Для детекции вирусной РНК в биологическом материале используют ОТ-ПЦР. Полногеномное или фрагментарное геномное секвенирование вирусного изолята проводят для определения генотипа штамма и анализа генетической изменчивости ВЗН.

Для поиска антигенов ВЗН применяют МФА и ТИФА. В связи с возможностью перекрестного реагирования с другими представителями группы японского энцефалита на эндемичных территориях параллельно материал исследуют с тест-системами на гетерологичные флавивирусы.

Поиск специфических антител в крови и ликворе осуществляется в РТГА, РСК, РН, МФА и ТИФА. Наиболее часто для серологической диагностики ЛЗН применяется ТИФА.

Клинический диагноз ЛЗН считают подтвержденным при выделении инфекционного агента, идентифицированного как вирус ЛЗН; при выявлении в ТИФА IgM в одной сыворотке в титре, равном или выше диагностического; при обнаружении в исследуемых образцах методом ПЦР РНК ВЗН. При одновременном исследовании парных сывороток крови на наличие IgG к вирусу ЛЗН диагноз считают подтвержденным при 4-кратном увеличении титра. Отсутствие нарастания титра антител указывает на наличие анамнестических антител.

При постановке окончательного диагноза учитываются данные эпидемиологического анамнеза: нахождение в инкубационный период на эндемичной по ЛЗН территории, подтверждение факта укусов комаров или присасывания клеща.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальная диагностика ЛЗН без поражения ЦНС проводится с гриппом, острыми респираторными вирусными инфекциями, другими инфекционными заболеваниями, протекающими с лихорадочным синдромом (лихорадка денге, чикунгунья и др.). При ЛЗН с поражением ЦНС дифференциальная диагностика проводится с серозными менингитами и менингоэнцефалитами вирусной этиологии: энтеровирусным менингитом, лимфоцитарным хориоменингитом, герпетическим энцефалитом; туберкулезным менингитом, менингитами другой этиологии (менингококковый, пневмококковый и др.). Дифференциальная диагностика спорадических случаев достаточно сложна. Окончательный диагноз ставится по совокупности данных клиники, эпидемиологического анамнеза и лабораторного подтверждения этиологии заболевания.

Лечение. В настоящее время в мире нет эффективных средств противовирусной терапии для лечения ЛЗН. Однозначных данных об эффективности известных противовирусных препаратов альфа-интерферона, рибавирина, циклоферона, не приведено. Больным ЛЗН проводится симптоматическое лечение.

Госпитализация больных ЛЗН проводится по клиническим показаниям (гипертермия, выраженный нейротоксикоз, менингеальный синдром, общемозговая и очаговая неврологическая симптоматика). В остальном показано лечение на дому симптоматическими средствами.

При менингеальной форме больные нуждаются в умеренной дегидратационной терапии салуретиками, дезинтоксикации путем инфузии полиионных растворов, поляризующей смеси, применении анальгетиков.

Наиболее сложную задачу представляет лечение больных тяжелой менингоэнцефалитической формой. При отеке-набухании мозга и церебральной гипертензии применяют фуросемид с обязательной компенсацией потерь жидкости и поддержанием нормального объема циркулирующей крови. При тяжелом течении дополнительно назначают дексаметазон. Дезинтоксикационная терапия включает внутривенные инфузии полиионных растворов, поляризующей смеси и коллоидных растворов.

Важное значение наряду с дегидратацией имеет поддержание нормоволемии, так как избыточная дегидратация приводит к снижению объема циркулирующей крови (ОЦК), уменьшению мозгового кровотока, усилению гипоксии мозга, являющейся ключевым механизмом развития его отека-набухания. С самого начала лечения необходимо проведение оксигенотерапии путем ингаляции кислородно-воздушной смеси. При нарастании признаков отека мозга (развитие комы, судорожного синдрома) нужно переводить больных на искусственную вентиляцию легких. Показано также применение антиоксидантов, противосудорожных средств, седативных препаратов.

Больным показаны энтерально-парентеральное питание, включающее комплекс витаминов и микроэлементов, профилактика гипостатической пневмонии.

Выписка больных проводится после стойкой нормализации температуры, отсутствии неврологических нарушений и санации ликвора.

Продолжительность стационарного лечения для больных с нейротоксикозом — 10 сут, серозным менингитом — 20 сут, менингоэнцефалитом — 30 сут.

Прогноз. Прогноз при ЛЗН в большинстве своем благоприятный. Легкие и среднетяжелые случаи заболевания без поражения ЦНС заканчиваются полным выздоровлением.

Менингоэнцефалитическая форма ЛЗН характеризуется крайне тяжелым течением, особенно у лиц пожилого возраста с неблагоприятным преморбидным фоном в виде хронических сопутствующих заболеваний органов дыхания и сердечно-сосудистой системы. Летальность у больных с тяжелыми формами менингоэнцефалита достигает 40%.

Осложнения. При нейроинвазивной форме ЛЗН после выздоровления часто наблюдается длительный (до нескольких лет) период утомляемости и слабости. До трети больных страдают от депрессии в течение года после острой инфекции.

Как следствие нейроинфекционной формы заболевания могут развиться отек и набухание головного мозга, нарушения мозгового кровообращения. При менингоэнцефалите возможны парезы и параличи, тяжелое течение болезни с летальным исходом.

После выписки из стационара пациенты с неврологическими нарушениями подлежат диспансерному наблюдению у невролога до полного восстановления трудоспособности и регресса неврологических симптомов заболевания.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость людей к инфицированию ЛЗН высокая. Вместе с тем большинство людей в состоянии выработать эффективный протективный ответ против вируса. Только у 20% инфицированных проявляются симптомы болезни. О перенесенных ранее стертых формах заболевания свидетельствует наличие анамнестических IgG у жителей эндемичных территорий. Так, на территориях с многолетней циркуляцией ВЗН («старые очаги») наличие естественной иммунной прослойки снижает число манифестных заболеваний ЛЗН. На «новых» территориях, где не сформировался коллективный иммунитет, как правило, чаще регистрируются нейроинвазивные формы заболевания у взрослых и лиц пожилого возраста.

Факторы риска. Возникновение и распространение ЛЗН на конкретной территории связано с наличием природно-климатических и экологических факторов, создающих комфортные условия для основных источников инфекции — птиц водно-

околоводного комплекса, а также основных переносчиков — комаров: теплый климат, высокая температура окружающей среды, ливневые дожди, разлив рек, обилие природных водоемов, миграция перелетных птиц через территорию и гнездование. Активное посещение природных очагов, антропургическое преобразование экосистем (освоение территории, заселение, строительные работы и др.) способствуют росту заболеваемости людей ЛЗН. Эмпирически установлено, что количество случаев с нейроинвазивной симптоматикой в «новых» очагах ЛЗН значительно выше, чем в «старых».

Индивидуальный риск заражения ЛЗН выше у лиц, посещающих природные очаги инфекции в целях отдыха, рыбалки, охоты, в профессиональных целях, пребывающих на дачных участках и в различных оздоровительных учреждениях, расположенных на эндемичной территории.

К факторам риска следует отнести несоблюдение правил личной профилактики инфицирования посредством применения репеллентов и защиты жилища от проникновения членистоногих — переносчиков вируса.

Основные факторы риска развития тяжелой (нейроинвазивной) формы ЛЗН — пожилой возраст и иммунокомпромиссное состояние. Помимо возраста, развитию нейроинвазивной формы ЛЗН способствуют иммуносупрессия вследствие химиотерапии при онкологических заболеваниях, диабет, болезни почек, длительная гипертензия. Повышают опасность развития тяжелых форм и смерти также злоупотребление алкоголем, сердечно-сосудистые нарушения, гепатит С.

Проявления эпидемического процесса. *Африканский континент.* Как уже выше отмечено, первый случай заболевания ЛЗН в мире был зарегистрирован на территории Африки в Уганде. Данные серологических исследований в отдельных странах Африки показывают достаточно высокий процент населения, имеющего антитела к ВЗН (например, в Египте более 60% жителей), но тяжелые формы заболевания редки.

Самая крупная эпидемическая вспышка ЛЗН в мире отмечена в Южной Африке в 1974 г. При этом, несмотря на зарегистрированные 18 000 случаев заболевания, нейроинвазивные формы и летальность не были выявлены.

Заболеваемость ЛЗН с нейроинвазивной симптоматикой отмечена в Алжире в 1994 и 1997 гг. (50 и 173 случая соответственно), в Марокко в 1996 г. (94 случая с нейроинвазивной формой ЛЗН), в Судане в 2002 г. (31 случай с нейроинвазивной формой ЛЗН).

Спорадическая заболеваемость населения ЛЗН была зарегистрирована в Гвинее в 2006 г., Габоне в 2009 г., Нигерии и Джибути в 2010–2011 гг., Мадагаскаре в 2011 г. Рост заболеваемости ЛЗН был отмечен в Марокко (2010) и Тунисе (2012).

На территории *Ближнего Востока* первые эпидемические вспышки ЛЗН описаны в Израиле в 1950-х гг.; в этот период в основном были отмечены легкие формы болезни. Крупная вспышка ЛЗН зарегистрирована в Израиле в 2000 г. (417 случаев болезни, 35 летальных исходов), в последующие годы по настоящее время в Израиле регистрируются ежегодные вспышки ЛЗН различной интенсивности.

В Турции наличие специфических антител к ВЗН у различных групп населения было отмечено в 1970-х и в середине 2000-х гг.. Наиболее крупная вспышка ЛЗН в Турции отмечена в 2010 г. (47 случаев, из них 40 — с нейроинвазивной формой инфекции, 10 летальных исходов).

В Иране в 1970-х гг. выявлено около 25% серопозитивной популяции. В 2008–2009 гг. были лабораторно подтверждены три случая заболевания ЛЗН.

Наличие серопозитивной прослойки населения отмечено также в Иордании и Ливане, хотя фактов заболевания людей в данных странах не зарегистрировано.

Проявления ЛЗН в *Южной и Восточной Азии*. В 1950-х — 1960-х гг. сероположительная к ВЗН прослойка населения была выявлена в Индии и Мьянме. Спорадические случаи заболевания ЛЗН были зарегистрированы в Индии в 1970-х, 2000-х гг., начиная с 2006 г. и по настоящее время.

За последние 10 лет случаи заболевания ЛЗН и наличие серопозитивной прослойки населения были отмечены в Пакистане, Малайзии, Камбодже, Мьянме, Таиланде, Филиппинах, Индонезии, Непале.

Вспышки ЛЗН были зарегистрированы в *Китае* в 2003 г., Таиланде в 2010 г.

В *Австралии* проявления ЛЗН связаны с циркуляцией вируса Кунджин (генотип 1с ВЗН). Заболевание, вызванное данной разновидностью вируса, характеризуется более мягким течением, редким поражением ЦНС и отсутствием летальности. ЛЗН, вызванная вирусом Кунджин, продолжает спорадически проявляться в северо-западных регионах Австралии.

Северная Америка. Первая вспышка ЛЗН в США была отмечена в 1999 г. в Нью-Йорке (62 случая, в том числе 59 с нейроинвазивной формой, 7 смертельных). Вспышка 2000 г. наблюдалась на территории штатов Нью-Джерси и Коннектикут (21 случай, в том числе 19 нейроинвазивных, 2 летальных). В 2001 г. заболеваемость ЛЗН отмечена на территории 10 штатов (66 случаев, 64 нейроинвазивных, 9 летальных). В 2002 г. заболеваемость ЛЗН зарегистрирована в 40 штатах (4156 случаев, 2946 с нейроинвазивной формой, 284 с летальным исходом). К 2004 г. заболеваемость ЛЗН была зарегистрирована в 48 штатах США.

Интенсивность проявлений ЛЗН в США была очень высока в период с 2001 по 2007 г., с ежегодной регистрацией более 1000 случаев ЛЗН с поражением ЦНС. В период 2008–2011 гг. наблюдалось некоторое снижение интенсивности проявлений ЛЗН, в 2012 г. вновь зарегистрирована крупная вспышка ЛЗН (2873 случая с нейроинвазивной формой инфекции, 277 смертельных). Всего за период 1999–2013 гг. было зарегистрировано 39 557 случаев ЛЗН, из которых 17 381 случай с поражением ЦНС, 1667 смертельных исходов.

В 2015 г. заболеваемость ЛЗН в США регистрировалась на территории 48 штатов, общее количество случаев составило 2060, из них с поражением ЦНС — 1360, со смертельным исходом — 117.

По данным CDC, практически вся территория США является эндемичной по ЛЗН, а ежегодная заболеваемость отмечается в большинстве штатов страны. Сезонные проявления ЛЗН на территории США характеризуются подъемом заболеваемости в период второй половины июля и достижением пика заболеваемости во второй половине августа — начале сентября.

Вирус Западного Нила был впервые выделен на территории Канады из носителей и переносчиков в 2001 г. Факты заболевания населения ЛЗН в Канаде регистрируются с 2002 г. В 2002 г. было зарегистрировано 414 случаев ЛЗН в провинциях Онтарио и Квебек. В 2003 г. ЛЗН на территории Канады распространилась на запад, в провинции Манитоба, Саскачеван и Альберта, в 2009 г. — на территорию провинции Британская Колумбия. Начиная с 2002 г. в Канаде наблюдаются ежегодные летние

вспышки ЛЗН, наиболее масштабные из них были отмечены в 2003 г. (1481 случаев), 2007 г. (2215 случаев) и 2012 г. (428 случаев).

Центральная Америка и Карибский бассейн. Первые случаи заболевания населения ЛЗН зарегистрированы в 2001 г. на Каймановых островах. Данные сероэпидемиологического мониторинга 2001–2003 гг. свидетельствовали о циркуляции вируса ЛЗН на Ямайке, в Доминиканской Республике, Гваделупе, Пуэрто-Рико, Мексике. В 2003–2004 гг. спорадические случаи заболевания населения ЛЗН были отмечены на Багамских островах, Тринидаде, Кубе, Гаити.

В Мексике эпизоотии ЛЗН среди птиц и сельскохозяйственных животных регистрируются с 2002 г., первые лабораторно подтвержденные случаи заболевания человека — с 2004 г. С 2004 г. по настоящее время на территории Мексики регистрируются спорадические случаи заболевания ЛЗН.

Циркуляция вируса ЛЗН в энзоотическом цикле отмечена в Сальвадоре, Белизе, Гватемале, Коста-Рике. Об эпизодах заболевания ЛЗН человека в Никарагуа сообщалось в 2006 г.

Проявления ЛЗН на южноамериканском континенте. По данным сероэпидемиологических исследований, циркуляция ВЗН на территориях Южной Америки была отмечена в Колумбии (2004), Аргентине (2006), Венесуэле (2006), Бразилии (2009). Факты заболевания населения зарегистрированы в Аргентине (2006), Боливии (2011).

Страны Европейского региона. Циркуляция вируса Западного Нила на территории Европы отмечена с 1960-х гг. (Франция). Первая крупная вспышка ЛЗН у людей зарегистрирована в Румынии в 1996–1997 гг. (393 случая заболевания, летальность 4,7%). В последующие годы заболеваемость населения ЛЗН регистрировалась в Чешской Республике (1997), Франции (2000, 2003, 2004, 2006), Италии (1998, 2008–2015), Венгрии (2000–2010, 2012–2015), Румынии (1997–2001, 2003–2015), Испании (2004), Португалии (2004, 2015), Греции (2007, 2010–2014), Сербии (2011–2015) и ряде других стран.

Российская Федерация. На территории Российской Федерации первые случаи лихорадки Западного Нила были зарегистрированы в Астраханской области (единичные случаи с 1967 г. и массовая регистрация с 1997 г.), затем в Волгоградской (с 1999 г.) и Ростовской (с 2000 г.) областях.

В 1999 г. в Волгоградской и Астраханской областях была зарегистрирована первая крупная вспышка ЛЗН в России с общим числом заболевших около 600 человек. Всего за период с 1999 по 2015 г. в России был зарегистрирован 2371 больной ЛЗН, из них в 80 случаях заболевание закончилось летальным исходом (3,4% от общего числа). Из всего числа подтвержденных случаев ЛЗН на территории страны 78% случаев зарегистрировано на очаговых по ЛЗН территориях Нижнего Поволжья. В целом эпидемический процесс ЛЗН в Российской Федерации характеризуется тремя выраженными пиками заболеваемости населения в 1999 г. (475 случаев), 2010 и 2012 гг. (527 и 447 случаев соответственно). Межэпидемический период, по данным за период наблюдений, составляет 10–11 лет.

Первый эпидемический подъем заболеваемости наблюдался на территориях двух субъектов Российской Федерации (Волгоградская и Астраханская области), на их долю приходилось 100% зарегистрированных случаев ЛЗН. Последующие подъемы заболеваемости были зарегистрированы на территориях 7 субъектов (2010) и 21 субъекта Российской Федерации (2012). Ареал циркуляции вируса Западного

Нила — выявление вируса или его маркеров в носителях и переносчиках — в 2010 г. установлен на территории 19 субъектов, в 2012 г. — 38 субъектов, в 2015 г. — 61 субъекта Российской Федерации. Важной тенденцией, связанной с потеплением климата, является расширение ареала ЛЗН на более северные территории страны.

Заболевания регистрируются в эпидсезон с июня по октябрь с пиком заболеваемости в последние годы в августе–сентябре.

Заболеванию подвержены в равной степени мужчины и женщины. Большинство заболевших — жители городов. Инфицирование чаще всего происходит при укусе комарами в местах загородного отдыха, на водоемах, дачных участках.

Преобладают клинические формы без поражения ЦНС (более 80%), течение легкое и средней тяжести. Летальные исходы у больных с тяжелыми формами менингоэнцефалита составляют в среднем 5–10% и регистрируются, как правило, в группе пожилых людей с отягощенным преморбидным фоном.

Вирус лихорадки Западного Нила, выявляемый сегодня на территории России, представлен несколькими генотипами. В европейской части России циркулируют 1а, 2 и 4 генетические линии (генотипы) ВЗН. На территории Западной Сибири в Омской, Курганской и Новосибирской областях обнаружен ВЗН как 1а, так и 2-го генотипов.

Эпидемиологический надзор. В связи с широким распространением ЛЗН в мире в ряде зарубежных стран проводятся целенаправленные мероприятия по мониторингу и контролю за инфекцией. Так, в США контроль заболеваемости людей ЛЗН складывается из информации ветеринарной службы (заболевания лошадей, мертвые птицы), данных по исследованию комаров и людей (факты заболеваемости, виремии у доноров). По данным CDC, энтомологические индикаторы считаются наиболее полезными для раннего определения циркуляции вируса. В ряде стран Европы основное значение в системе надзора за ЛЗН придается эпизоотологическому мониторингу.

Мероприятия по обеспечению федерального государственного санитарно-эпидемиологического надзора на территории Российской Федерации включают постоянное динамическое наблюдение за эпидемическим процессом, в том числе проведение мониторинга заболеваемости, изучение эндемичности территории, слежение за циркуляцией возбудителя ЛЗН, оценку ситуации, прогнозирование и контроль эффективности проводимых мероприятий.

В соответствии с ММСП (2005) ЛЗН относится к инфекционным болезням, которые могут представлять собой чрезвычайную ситуацию в области общественного здравоохранения, имеющую международное значение. Национальные координаторы по ММСП информируют ВОЗ об осложнении эпидситуации по ЛЗН в случаях, предусмотренных правилами. Санитарными правилами СП3.4.2318-08 «Санитарная охрана территории Российской Федерации» ЛЗН включена в перечень инфекционных (паразитарных) болезней, требующих проведения мероприятий по санитарной охране территории Российской Федерации. Этими документами регламентированы особенности эпидемиологического надзора за ЛЗН.

Эпидемиологический надзор за ЛЗН на территории Российской Федерации осуществляется на территориальном, региональном и федеральном уровнях.

Информационно-аналитическое направление эпиднадзора заключается в сборе информации о проявлениях ЛЗН в разных странах мира и на территории Россий-

ской Федерации, их аналитической обработке, оповещении всех заинтересованных министерств и ведомств о текущей эпидситуации и рекомендациях по снижению потенциальной опасности инфицирования жителей страны в целом и отдельных групп населения.

Основа эпиднадзора за ЛЗН — сбор первичной информации об эпидемических проявлениях инфекции. Активное выявление больных в эпидсезон заключается в обследовании на ЛЗН лиц, госпитализированных в инфекционные стационары, неврологические и другие соматические отделения, а также обратившихся за помощью в поликлинику с симптомами ОРВИ, больных с диагнозами менингит и менингоэнцефалит. Диагноз ЛЗН обязательно подтверждается результатами лабораторных исследований.

Сероэпидемиологический мониторинг различных групп населения позволяет определить наличие анамнестических антител к ВЗН у людей для оценки интенсивности эпидемического процесса.

Мониторинг за природными очагами ЛЗН проводится в целях определения эпидемиологической опасности территории и включает исследования биоматериала на наличие маркеров ВЗН от птиц, домашних и диких животных. Энтомологическая составляющая включает определение численности, видового состава и зараженности комаров, аргасовых и иксодовых клещей в природных очагах инфекции. Отдельно обследуются объекты, которые могут служить местом выплода переносчиков заболевания: подвалы домов, включая дома проживания больных людей, водоемы, в том числе в трехкилометровой зоне от места проживания, дачные массивы и природные участки в рекреационных зонах. На основании данных мониторинга за возбудителем ЛЗН в источниках и переносчиках на территории осуществляются своевременное планирование или корректировка профилактических мероприятий; регулирование численности переносчика инфекции в местах социального риска (места массового отдыха населения, населенные пункты, оздоровительные учреждения для детей и подростков).

Составной частью эпидемиологического надзора за ЛЗН является эпидемиологический анализ, который предусматривает характеристику территориального распределения больных, сезонной (помесячной) регистрации больных в разрезе района (города), субъекта; возрастных групп (в абсолютных и относительных показателях); профессиональных групп; клинических форм болезни; летальности, в том числе в разных возрастных группах; сроков заболевания, обращения за медицинской помощью и госпитализации больных.

При реализации комплексного эпидемиологического анализа в отношении ЛЗН эффективным инструментарием служат геоинформационные системы (ГИС). ГИС-картирование позволяет осуществить районирование территорий субъектов Российской Федерации по степени риска возможных проявлений ЛЗН. В настоящее время созданы и периодически обновляются электронные базы данных по ЛЗН на территории Российской Федерации.

На основе данных, полученных в процессе эпидемиологического надзора, осуществляется планирование профилактических и противоэпидемических мероприятий в рамках комплексных планов противоэпидемических мероприятий по санитарной охране территорий и подготовка комплексных целевых программ профилактики ЛЗН на эндемичных территориях.

Профилактические мероприятия. *Специфическая профилактика* ЛЗН не разработана. Сейчас на стадии клинических испытаний находится несколько зарубежных вакцин для профилактики ЛЗН: химерные вакцины, сконструированные на основе геномов вирусов денге и желтой лихорадки, и ДНК-вакцина.

К мерам *неспецифической профилактики* инфекции относится регулирование численности синантропных птиц — источников ВЗН за счет снижения кормовой базы (ликвидация свалок мусора, своевременный вывоз мусора из мусорных баков). Предупредительный санитарно-эпидемиологический надзор направлен на предотвращение массового выплода кровососущих комаров на территории населенного пункта и в его ближайшем окружении. Благоустройство территории, предотвращение затопления подвальных (подземных) помещений — основное звено в профилактике образования мест выплода комаров. Обследование территории позволяет выявить основные места выплода комаров. Проведение наблюдений за видовым составом, фенологией и сезонной динамикой численности доминирующих видов определяют сроки и объем необходимых мероприятий. В городских условиях сокращение или ликвидация мест выплода комаров оказываются более эффективными мерами, чем борьба с имаго.

На территории населенных пунктов чаще всего образуются искусственные водоемы или заболоченности, возникающие в результате хозяйственной деятельности человека. Ликвидацию таких мест массового выплода комаров выполняют хозяйственные организации.

Основанием для уничтожения комаров на территории населенных пунктов служат эпидпоказания: появление очагов арбовирусных и других инфекций (лихорадка Западного Нила, Синдбис и др.) или массовое нападение комаров на людей. Истребительные мероприятия проводят в открытых стациях и во всех подвальных помещениях, где обнаружены личинки или окрыленные комары.

Для обработки водоемов, которые имеют хозяйственное значение либо сообщаются с другими проточными водоемами, имеющими хозяйственное или рыбохозяйственное значение, используют бактериальные препараты, нефтепродукты, монопленки коммерческих масел, регуляторы роста насекомых.

Обработки водоемов, не имеющих хозяйственного и рыбохозяйственного значения и не сообщающихся с ними (очистные сооружения, осадки сточных вод, копанки, коллекторы, канавы и др.), проводят, помимо бактериальных препаратов, с использованием монопленок, фосфорорганических соединений и пиретроидов.

Важной профилактической мерой является еженедельная смена воды в емкостях на дачных участках и в частном секторе.

В связи с тем что заболеваниям людей могут предшествовать вспышки ЛЗН среди животных (особенно лошадей) и птиц, необходимо слежение за состоянием популяций этих маркерных видов.

Обязательное исследование крови доноров на наличие РНК ВЗН на эндемичных по ЛЗН территориях в эпидсезон после первого нейроинвазивного случая позволяет снизить риск инфицирования реципиентов.

Санитарно-просветительская работа на эндемичных по ЛЗН территориях среди местного населения и приезжих лиц проводится в целях разъяснения важности применения средств индивидуальной (репелленты) и коллективной (засетчивание окон, применение фумигаторов) защиты от укусов комаров и своевременного обращения за медицинской помощью.

Мероприятия по санитарной охране территории РФ от заноса и распространения ЛЗН реализуются при проведении санитарно-карантинного контроля в пунктах пропуска через государственную границу Российской Федерации.

Проводится подготовка экипажей транспортных средств по вопросам профилактики ЛЗН и проведения первичных противоэпидемических мероприятий при выявлении ЛЗН (или подозрении на нее).

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 7.21*).

Таблица 7.21

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больного	
1.1. Выявление	Осуществляется медицинским персоналом МО независимо от их ведомственной принадлежности и форм собственности на основании обращения за медицинской помощью, при наличии клинической симптоматики, схожей с ЛЗН, эпизоотологических данных и наступлением эпидемического сезона. Выявление осуществляется в пунктах пропуска через государственную границу РФ в рамках мероприятий по санитарной охране территории (пассажиры и члены экипажей воздушных, речных, морских судов, прибывающие на автомобильном или железнодорожном транспорте) — врачом СКП, при необходимости вызывается врач-консультант
1.2. Диагностика	Осуществляется на основании: • клинических данных (наличие специфического симптомокомплекса); • эпидемиологических данных; • данных лабораторных исследований: ◦ выявление РНК вируса; ◦ выявление вирусоспецифических IgM-антител (≤ 8 дней после начала болезни) в образцах одной сыворотки крови в диагностическом титре (по инструкции тест-системы); ◦ выявление нарастания титров вирусоспецифических IgG-антител в парных сыворотках крови в 4 и более раза. Проводится исследование клинического материала больных (сыворотка, плазма крови, спинномозговая жидкость) и секционного материала (печень, легкие, селезенка, почки, головной и спинной мозг, кровь). При ЛЗН в форме менингита или менингоэнцефалита специфические IgM в спинномозговой жидкости могут выявляться на 2–3 дня раньше, чем в сыворотке крови. В связи с коротким периодом вирусемии у больных ЛЗН РНК вируса выявляется методом ОТ-ПЦР на самых ранних этапах болезни. Забор материала осуществляется медицинскими работниками МО
1.3. Изоляция	Больной ЛЗН не является источником инфекции, не заразен. Его изоляция определяется клиническими показаниями. Госпитализации в инфекционный стационар подлежат лица с тяжелыми и среднетяжелыми формами заболевания. Лица с легкой формой заболевания лечатся амбулаторно при условии врачебного наблюдения
1.4. Экстренное извещение	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала МО: • передает в территориальный ЦГиЭ по телефону в течение 2 ч и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания в городе, в течение 24 ч — в сельской местности; • информирует орган местного самоуправления в сфере охраны здоровья.

Продолжение

Продолжение табл. 7.21

Мероприятие	Содержание
	В случае выявления больного (подозрения на заболевание) в пунктах пропуска через государственную границу РФ должностное лицо действует в соответствии со схемой оповещения для болезней, на которые распространяются правила по санитарной охране территории РФ и комплексным планом противоэпидемических мероприятий, утвержденных на территории. Оперативный план мероприятий вводится не позднее 6 ч после выявления больного. Роспотребнадзор обеспечивает в течение 24 ч информирование Контактного пункта ВОЗ по ММСП
1.5. Эпидемиологическое расследование	При получении экстренного извещения из МО о выявлении случая заболевания ЛЗН органы, осуществляющие федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, немедленно организуют проведение эпидемиологического расследования (эпизоотолого-эпидемиологического) с энтомологическим обследованием очага и привлечением при необходимости специалистов других заинтересованных служб в целях установления причин и выявления условий возникновения и распространения инфекционного заболевания, определяются план и объемы лабораторного обследования птиц, животных и насекомых для определения источников и переносчиков инфекции, условий заражения, границ и эпидемического риска очага. По окончании готовится: • карта эпидемиологического обследования очага инфекционного заболевания, ф. № 357/у; • акт эпидемиологического расследования очага инфекционной (паразитарной) болезни с установлением причинно-следственной связи установленной формы (утв. Постановлением от 21.10.2010 № 133) в течение 10 дней после завершения комплекса санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий в очаге; • план противоэпидемических мероприятий по ликвидации очага инфекционной или паразитарной болезни, который носит межведомственный характер и должен быть утвержден на уровне органов исполнительной власти субъекта Российской Федерации или на уровне органов государственной власти муниципального образования; • предписание в адрес юридических и должностных лиц, прямо или косвенно причастных к возникновению ситуации
1.6. Сбор эпидемиологического анамнеза	Устанавливаются возможность и степень контакта заболевшего с переносчиками: • в результате профессиональной деятельности (работники рыболовства, пастухи, ночные сторожа, шоферы ночных рейсов, сельскохозяйственные рабочие и т.д.); • при участии в сезонных работах на дачных, садово-огородных участках, ночевках в кемпингах и туристических походах и т.д.; • при посещении природных зон отдыха на других эндемичных территориях, включая зарубежные страны; • детей летних загородных оздоровительных учреждений и пациентов загородных пансионатов и домов отдыха; • жителей сельских населенных пунктов. Для выявления условий и пути заражения следует провести тщательный опрос о наличии (или возможности) укусов насекомых (комаров). В случае предположения заражения на другой территории Российской Федерации следует сделать запрос в территориальное учреждение Роспотребнадзора об эпидемической ситуации, наличии инфицированных переносчиков и специфического иммунитета у населения. В случае предположения заражения в зарубежной стране эпидемическую ситуацию по ЛЗН можно узнать на официальном национальном сайте здравоохранения (и/или Centersfor Disease Control and Prevention, CDC; European Centre forr Disease Prevention and Control, ECDC, и др.)

Мероприятие	Содержание
1.7. Учет и регистрация	Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у), карта больного стационара, медицинская карта ребенка (ф. № 026/у). Каждый случай заболевания ЛЗН подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного в МО. По окончании эпидемиологического расследования территориальным управлением Роспотребнадзора все случаи заболевания вносятся в «Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях» (ф. № 1 и № 2 федерального статистического наблюдения, утверждены Приказом Росстата от 31.12.2010 № 482)
1.8. Извещение регионального центра по мониторингу за возбудителями инфекционных болезней I–II групп патогенности и Референс-центра по мониторингу за возбудителем лихорадки Западного Нила	О каждом случае заболевания с результатами эпидемиологического расследования территориальный орган федерального органа исполнительной власти, осуществляющий федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, сообщает в установленном порядке в Референс-центр по мониторингу за возбудителем ЛЗН, а также организует доставку клинического материала для подтверждения диагноза и молекулярно-генетической характеристики в случаях, предусмотренных приказами Роспотребнадзора: • материал от больных ЛЗН, впервые выявленных на территории Российской Федерации; • в случаях эпидемических вспышек; • секционный материал от умерших от ЛЗН. Также территориальный ЦГиЭ извещает региональный центр по мониторингу за возбудителями инфекционных болезней I–II групп патогенности и при необходимости высылает материал для лабораторных исследований или для подтверждения полученных результатов
1.9. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных ЛЗН до клинического выздоровления. Лечение симптоматическое, специфического лечения нет
1.10. Выписка	Проводится на основании клинических данных о выздоровлении (стойкой ремиссии)
1.11. Диспансерное наблюдение	Переболевшие ЛЗН (нейроинвазивные формы, неврологические нарушения) подлежат диспансерному наблюдению в течение 2 лет после клинического выздоровления. Кратность и объем клинико-лабораторного обследования в ходе диспансерного наблюдения определяются лечащим врачом; лабораторное обследование на наличие ВЗН методом ПЦР проводится ежегодно
2. Мероприятия в отношении лиц, имеющих аналогичный риск заражения	
2.1. Выявление	В ходе эпидемиологического обследования выявляются лица, находившиеся в равных с заболевшим условиях заражения (выезд на эндемичные территории с туристическими или иными целями, пребывание (ночевки) в загородных учреждениях около водоемов, рыбалка, проживание в сельской местности и других местах, где возможны укусы комаров)
2.2. Клинический осмотр	Проводится врачом территориальной МО. При выявлении подозрения на ЛЗН в пунктах пропуска через государственную границу осуществляется врачом СКП, при необходимости вызывается врач-консультант
2.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняются: • дата и характер пребывания на природе или помещениях, куда был возможен залет комаров; • наличие укусов комаров или возможность их получения; • наличие лихорадки
2.4. Медицинское наблюдение	Лица, имеющие аналогичный риск заражения, подлежат медицинскому наблюдению в течение максимального инкубационного периода до 3 нед.
2.5. Лабораторное обследование	Всем лицам, находившимся в равных с заболевшим ЛЗН условиях заражения, при наличии повышения температуры независимо от первоначального диаг-

Продолжение ☞

Продолжение табл. 7.21

Мероприятие	Содержание
	ноза в период наблюдения показано серологическое исследование крови методом ИФА (на выявление вирусоспецифических IgM-антител). В целях оценки активности эпидемического процесса в очаге может быть проведено серологическое обследование лиц, подвергшихся риску заражения (население очага)
2.6. Экстренная и специфическая профилактика	Отсутствует
2.7. Санитарное просвещение	Обучение населения мерам профилактики заражения ЛЗН и методам индивидуальной защиты от укусов комаров. Разъяснительная работа с профессиональными контингентами и другими группами повышенного риска заражения
3. Мероприятия, направленные на механизм заражения	
3.1. Карантинно-обсервационные (ограничительные) мероприятия	Отсутствуют
3.2. Организационные мероприятия	На территории субъектов Российской Федерации, где регистрируются случаи заболевания ЛЗН людей или животных, а также выявляются маркеры ВЗН в переносчиках, должны быть разработаны целевые программы и комплексные планы по профилактике ЛЗН, утвержденные органами государственной власти субъектов Российской Федерации, органами местного самоуправления
3.3. Заключительная дезинсекция	По месту проживания больного проводятся дезинсекционные мероприятия по энтомологическим показаниям
3.4. Дезинсекционные (истребительные) мероприятия	По результатам энтомологического обследования проводится истребительная дезинсекция. Истребительные мероприятия проводят в открытых стациях и во всех помещениях, где обнаружены личинки или имаго (окрыленные формы) комаров. До начала обработок необходимо: • установить места массового выплода комаров на территории населенного пункта и в радиусе 300 м и более; • очистить берега водоемов в открытых стациях от прибрежной растительности и иметь свободные подходы к водному зеркалу; • ликвидировать затопления, захламления, свалки мусора в подвалах. Против окрыленных форм комаров используют: • электрофумигаторы (эффективны в жилых помещениях); • химические препараты (ФОС — малатион, пиримифос-метил, хлорпирифос), пиретроиды (перметрин, циперметрин, альфа-циперметрин, зета-циперметрин, дельтаметрин, лямбда-цигалотрин, цифлутрин, цифенотрин) и карбаматы (пропоксур) в дозировках, указанных в инструкциях к препаратам. Обрабатываются (с нормой расхода рабочей жидкости 50–100 мл/м²): • стены и потолки в подвалах и подъездах многоэтажных домов, в хлевах и птичниках; • растительность только около водоемов нерыбохозяйственного значения. Против личиночных форм комаров используют: • бактериальные препараты на основе *Bacillus thuringiensis var. israelensis* серотип H-14 (бактицид, ларвиоль, антинат) в виде паст, порошков, суспензий в норме 0,5–3,0 г/м² (по ДВ) в зависимости от глубины, степени загрязненности и зарастания водоема. Продолжительность ларвицидного действия 7–12 сут; • личинкоядные рыбы (в открытых водоемах южных регионов — гамбузию (*Gambusia affinis*), гуппи (*Poecilia reticulatus*), а также рыбы родов *Aplocheilus*, *Oryzias* и др.);

Мероприятие	Содержание
	• химические препараты (ФОС, пиретроиды, карбаматы) используют ограниченно в связи с их отрицательным воздействием на гидробионты. Норма расхода рабочей жидкости составляет 100–200 мл/м² в зависимости от глубины водоема и степени его зарастания растительностью. Для водоемов в подвальных и подземных помещениях норма расхода 10–50 мл/м². Продолжительность ларвицидного действия 1–4 нед. Запрещено использовать химические препараты в источниках питьевого водоснабжения и водоемах, имеющих хозяйственное значение. В рамках мероприятий по санитарной охране территории в аэропортах, железнодорожных и морских вокзалах, воздушных, морских и других транспортных средствах, а также в пунктах пропуска через государственную границу проводятся дезинсекционные мероприятия в соответствии с ведомственными инструкциями при выявлении больного (или подозрительного на заболевание)
3.5. Санитарные и профилактические мероприятия	Основой профилактических мероприятий в борьбе с ЛЗН остается неспецифическая профилактика, которая включает создание условий для соблюдения правил: 1) общественной профилактики заражения: • уменьшение количества или элиминация мест обитания личинок комаров, ликвидация хозяйственно ненужных водоемов; • ликвидация самопроизвольных водоемов нехозяйственного значения, свалок, очистка от мусора, сухостоя лесных массивов, примыкающих к населенным пунктам, садово-огородным кооперативам, оздоровительным организациям; • содержание хозяйственно значимых водоемов в надлежащем санитарном состоянии; • дезинсекционная обработка водоемов (мест выплода) в селитебной зоне и в местах массового отдыха населения (ЛОУ, дома отдыха и др.); • содержание подвалов жилых домов в соответствии с санитарно-техническими требованиями; • своевременный окос травы и очистка территории мест массовых посещений населения; • защита общественных (включая лечебные, детские учреждения и гостиницы) помещений от залета комаров (засетчивание и использование фумигаторов); • на эндемичных территориях при высокой численности основных переносчиков целесообразно использование пологов для сна, импрегнированных инсектицидами; • снижение численности популяций синантропных птиц-прокормителей переносчиков ВЗН (на свалках, в городах и др.); • приведение лесных массивов в черте населенных пунктов или примыкающих к ним территориях в благоустроенное лесопарковое состояние; • контроль учреждениями Роспотребнадзора условий содержания территорий и помещений оздоровительных, детских и лечебных учреждений, водоемов, парков и других мест массового пребывания населения; • обеспечение торговой сетью в эпидемический сезон запаса эффективных средств индивидуальной защиты; • подготовка медицинских работников МО независимо от форм собственности по вопросам клиники и лабораторной диагностики ЛЗН; 2) индивидуальной профилактики заражения: • обеспечение лиц, профессиональных групп риска средствами индивидуальной защиты: репеллентами и/или защитной одеждой; • разъяснение неорганизованному населению с помощью средств массовой информации о необходимости использования защитной одежды и репеллентов около водоемов и в сумеречное время суток;

Продолжение

Окончание табл. 7.21

Мероприятие	Содержание
	• защита личных помещений для проживания от залета комаров (засетчивание, применение фумигаторов, репеллентов и др.). В качестве мер индивидуальной защиты от комаров используются репелленты. Основной их компонент — диэтилтолуамид (ДЭТА) или перметрин — делает запах кожи (одежды, защитных сеток) непривлекательным для насекомых, что обеспечивает наилучшую защиту. Профилактика размножения комаров на личных приусадебных участках: • недопущение наличия стоячей воды в цветочных горшках, ведрах и бочках; • еженедельная замена воды в поилках для домашних животных, а также в купальнях для птиц; • промывка, сушка и хранение на боку детских бассейнов после каждого использования
3.6. Лабораторное обследование населения на эндемичной территории (в очаге)	С наступлением эпидемиологического сезона проводится: • лабораторное обследование населения, имеющего клинические симптомы, схожие с ЛЗН; • обследование доноров крови и трансплантации тканей (органов) методом ОТ-ПЦР при появлении первого случая нейроинвазивной формы ЛЗН на территории
3.7. Эпидемиологический надзор	Эпидемиологический надзор осуществляют территориальные управления Роспотребнадзора и ЦГиЭ субъектов, которые выделяют зоны наибольшего риска заражения населения и разрабатывают для каждой оптимальные специфические и неспецифические меры профилактики. Эпидемиологический надзор — это многокомпонентная система, в которую входят: • эпидемиологический контроль за завозом инфекции в пунктах пропуска через государственную границу РФ. Осуществляют работники СКП территориального управления Роспотребнадзора; • статистический мониторинг: обмен на территориальном и региональном уровнях оперативной информацией между заинтересованными учреждениями, ведомствами по заболеваемости людей, животных и птиц, результатам эпизоотологического мониторинга очагов (между учреждениями Роспотребнадзора, медицинскими организациями и учреждениями ветеринарной службы); • вирусологический мониторинг (ВМ): изоляции вируса из носителей в природном очаге, основанный на одновременном использовании систем индикации (ИФА) и изоляции с последующим применением (выборочно) молекулярно-генетических методов (ОТ-ПЦР, генотипирование). Индикация в ВМ осуществляется в лабораториях ЦГиЭ субъектов, молекулярно-генетические исследования — в территориальных научно-исследовательских учреждениях Роспотребнадзора, на базе которых организованы региональные или референс-центры по мониторингу за возбудителями 1–2-й групп патогенности или на базе противочумных станций при наличии договоров о сотрудничестве; • паразитологический мониторинг (ПМ): изучение вирусофорности клещей и зараженности комаров-переносчиков во всех эндемичных районах субъектов. Ввиду неоднородности экологии возбудителей в разных ландшафтных зонах региона — выявление всего спектра видового состава возможных переносчиков с учетом мозаичности распределения их на территории очага, изучение их и выделение наиболее эпидемиологически эффективных. Осуществляют ПМ ЦГиЭ в субъектах и заинтересованные научные и противочумные учреждения; • энтомологический мониторинг (ЭМ): комплексная оценка энтомологической ситуации. Основывается на проведении систематических наблюдений (мониторинг) путем использования стандартных методик или автоматических ловушек.

Мероприятие	Содержание
	При осуществлении ЭМ определяют видовой состав членистоногих-переносчиков, доминирующих на территории (в объекте) населенного пункта, их распределение, динамику численности (сезонная, суточная), места выплода и концентрации, степень контакта с человеком, эпидемиологическую значимость отдельных видов. В задачу ЭМ входит составление прогноза эпидемической ситуации на территории путем установления ареалов существующих и границ потенциальных очагов, определение тенденций их активизации и затухания. Анализ состояния очагов по степени циркуляции возбудителей, изучение структур популяций переносчиков позволяет уточнить риск восстановления очагов и определить комплекс и сроки проведения необходимых. Осуществляют ЭМ специалисты центров гигиены и эпидемиологии в субъектах: • серологический мониторинг (СМ): анализ иммунологической структуры населения; изучение иммунной прослойки у животных и птиц (КРС, лошади, верблюды, домашняя и дикая птица и др.) на участках территорий с разными рисками заражения ЛЗН (в различных ландшафтных зонах). Выполняется СМЦГиЭ с заинтересованными учреждениями ветеринарной службы; • молекулярно-генетический мониторинг (МГМ) — позволяет уточнить роль разных подтипов вируса, а также политиповых штаммов в формировании региональных особенностей ЛЗН, осуществлять динамическое слежение в рамках эпидемиологического надзора за циркулирующими вариантами вируса и уровнем их генетической изменчивости, дать оценку эффективности эпидемиологических расследований, диагностики заболеваний. МГМ осуществляют референс-центры по мониторингу за возбудителями ЛЗН при предоставлении ЦГиЭ в субъектах материала для исследований
4. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
4.1. Выявление	В результате проведения эпизоотологического мониторинга и ветеринарного надзора осуществляется: • обнаружение и отлов больных диких, синантропных и домашних (сельскохозяйственных) птиц, животных; • сбор их трупов в населенных пунктах и на прилегающей территории, в водно-околоводных экосистемах
4.2. Диагностика	Исследование собранного материала от животных, птиц и полевого материала на наличие ВЗН (МФА, ПЦР, вирусологические исследования)
4.3. Санитарно-ветеринарные мероприятия (ветеринарный надзор)	Осмотр, выявление, изоляция, наблюдение и лечение сельскохозяйственных животных (особенно лошадей) и птиц в личных хозяйствах, на сельскохозяйственных фермах
4.4. Истребительные мероприятия	Сокращение плотности популяции синантропных птиц в населенных пунктах на эндемичных территориях и загородных свалках бытовых отходов
4.5. Зооэпизоотологический мониторинг	Проводится: • слежение за численностью и видовым составом птиц, местами их обитания; • их отлов и определение инфицированности и заболеваемости

Список литературы

1. *Анищенко М.В., Алексеев В.В., Липницкий А.В. и др.* Молекулярная характеристика вируса лихорадки Западного Нила // Вопросы вирусологии. — 2010. — Т. 55. — № 1. — С. 4–10.
2. *Львов Д.К.* Лихорадка Западного Нила // Вопросы вирусологии. — 2000. — № 2. — С. 7–12.
3. МУ 3.1.3.2600-10. Мероприятия по борьбе с лихорадкой Западного Нила на территории Российской Федерации. Методические указания.

4. МУК 4.2.3009-12. Порядок организации и проведения лабораторной диагностики лихорадки Западного Нила для лабораторий территориального, регионального и федерального уровней.
5. *Платонов А.Е.* Влияние погодных условий на эпидемиологию трансмиссивных инфекций (на примере лихорадки Западного Нила в России) // Вестник РАМН. — 2006. — № 2. — С. 25–29.
6. *Платонов А.Е., Карань Л.С., Шопеньская Т.А. и др.* Генотипирование штаммов вируса лихорадки Западного Нила, циркулирующих на юге России, как метод эпидемиологического расследования: принципы и результаты // Микробиология, эпидемиология и иммунобиология. — 2011. — № 2. — С. 29–37.
7. *Путинцева Е.В., Липницкий А.В., Алексеев В.В. и др.* Распространение лихорадки Западного Нила в мире и Российской Федерации в 2010 г. // Проблемы особо опасных инфекций. — 2011. — № 1. — С. 25–29.
8. *Савченко С.С., Антонов В.А., Ткаченко Г.А. и др.* Молекулярный мониторинг вируса лихорадки Западного Нила // Вестник ВолГМУ. — 2012. — Т. 2. — № 42. — С. 17–25.
9. СП 3.1.7.3107-13. Профилактика лихорадки Западного Нила.
10. *Bakonyi T., Hubalek Z., Rudolf I. et al.* Novel flavivirus or new lineage of West Nile virus, central Europe // Emerg. Infect. Dis. — 2005. — Vol. 11. — P. 225–231.
11. *Kiberd B.A., Forward K.* Screening for West Nile virus in organ transplantation:a medical decision analysis // Am. J. Transplant. — 2004. — № 4. — P. 1296–1301.
12. *Kramer L.D., Li J., Shi P.Y.* West Nile virus // Lancet. Neurol. — 2007. — Vol. 6. — P. 171–181.
13. *Kumar D., Prasad G.V., Zaltzman J. et al.* Humar A Community-acquired West Nile virus infection in solid-organ transplant recipients // Transplantation. — 2004. — № 77. — P. 399–402.
14. *La Beaud A.D., Lisgaris M.V., King C.H.* Pediatric West Nile virus infection: neurologic disease presentations during the 2002 epidemic in Cuyahoga County, Ohio // Pediatr. Infect. Dis. J. — 2006. — Vol. 25. — P. 751–753.
15. *Lanciotti R.S., Ebel G.D., Deubel V. et al.* Complete genome sequences and phylogenetic analysis of West Nile virus strains isolated from the United States, Europe, and the Middle East // Virology. — 2002. — Vol. 298. — P. 96–105.
16. *May F.J., Davis C.T., Tesh R.B. et al.* Phylogeography of West Nile Virus: from the Cradle of Evolution in Africa to Eurasia, Australia, and the America // J. Virol. — 2011. — Т. 6. — № 85. — P. 29–64.
17. *Murray K., Baraniuk S., Resnick M.* Risk factors for encephalitis and death from West Nile virus infection // Epidemiol. Infect. — 2006. — Т. 6. — № 134. — P. 1325–1332.
18. *Platonov A.E., Fedorova M.V., Karan L.S.* Epidemiology of West Nile infection in Volgograd, Russia, in relation to climate change and mosquito (Diptera: Culicidae) bionomics // Parasitol. Res. — 2008. — Vol. 103. — P. 45–53.
19. *Reisen W., Fang Y., Martinez V.* Effects of temperature on the transmission of West Nile virus by Culex tarsalis (Diptera: Culicidae) // J. Med. Entomol. — 2006. — Vol. 43. — P. 309–317.
20. *Smithburn K.C.* Differentiation of West Nile virus from the virus of St. Louis and Japanese B encephalitis // J. Immunol. — 1942. — № 44. — P. 25–31.
21. *Smithburn K.C., Hughes T.P., Burke A.W. et al.* A neurotropic virus isolated from the blood of a native of Uganda // Am. J. Trop. Med. — 1940. — № 20. — P. 471–492.

7.14. Ку-лихорадка

Лихорадка Ку (лат. *febris Q*, син. австралийский риккетсиоз, Ку-риккетсиоз, квинслендская лихорадка, пневмориккетсиоз, коксиеллез) — зоонозная природно-антропургическая риккетсиозная инфекционная болезнь с различными механизмами передачи возбудителя, характеризуется полиморфным клиническим течением, лихорадкой, интоксикацией, с потенциальной возможностью перехода в хроническую форму.

Код по МКБ-10: А78.

Краткие исторические сведения. Лихорадка Ку впервые описана врачами г. Брисбена (штат Квинсленд, Австралия) в 1933 г. в связи с участившейся заболеваемостью рабочих скотобоен, молочных и животноводческих ферм. В самостоятельную нозологическую форму болезнь выделена австралийским врачом *E. Derrick* в 1937 г., названная им *Q-fever* из-за неясности ее причины (по первой букве английского слова *query* — неясный, неопределенный). Позднее в эксперименте на животных E. Derrick изолировал возбудитель болезни, риккетсиозную природу и основные свойства которого установили австралийские ученые *F. Burnet* и *M. Freeman*. Возбудитель лихорадки Ку был назван *Rickettsia burnetii*.

Одновременно в США *G. Davis* и *H. Cox* в 1938 г. выделили аналогичный возбудитель от клещей *Dermacentor andersoni* и *Amblyomma americanum* и показали способность инфекционного агента образовывать фильтрующиеся формы (*Rickettsia diaporica*). Последующими работами была установлена идентичность *Rickettsia burnetii* и *Rickettsia diaporica* (Камара А.М.-Б., Буаро М.И., Трофимов Н.М. и др., 2009). В 1943 г. этот микроорганизм был выделен в подрод *Coxiella* рода *Rickettsia*, а позже (1947–1948) в самостоятельный род *Coxiella* под названием *Coxiella burnetii*.

Дальнейшие исследования позволили выявить случаи заболевания лихорадкой Ку в Греции, Болгарии, Румынии, Италии, а также на территории других странах Европейского и других регионов. В 50-х гг. XX столетия очаги болезни обнаружены на территории бывшего СССР (П.Ф. Здродовский, Е.Н. Барташевич, М.П. Чумаков и др.).

Этиология. Возбудитель — мелкие грамотрицательные, чаще палочковидные бактерии *Coxiella burnetii* рода *Coxiella* семейства *Coxiellaceae*, также известные как коксиеллы Бернета. Бактерии относятся к микроорганизмам II группы патогенности (опасности).

Коксиеллы склонны к полиморфизму и образованию L-форм, жгутиков не имеют, капсул не образуют. Возбудитель лихорадки Ку — облигатный внутриклеточный паразит, размножается в цитоплазме и вакуолях пораженных клеток, способен к образованию спорообразных форм, устойчивых во внешней среде. Микроорганизмы культивируются на культуре клеток (куриные фибробласты, мышиные клетки L, *Vero* и др.), куриных эмбрионах и путем заражения лабораторных животных (морские свинки, белые мыши).

У коксиелл установлено наличие антигенов I и II фазы — феномен фазовой вариации. Свежевыделенные из природы штаммы обладают антигенной специфичностью I фазы, но после длительных пересевов на куриных эмбрионах они переходят во II фазу. Эта диссоциация носит обратимый характер, и после заражения животных набор Аг восстанавливается. Бактерии II фазы склонны к спонтанной агглютинации, агглютинируются нормальной сывороткой и выявляются в РСК. Антигены

I фазы проявляют большую иммуногенность, и образующиеся антитела реагируют с Аг обеих фаз. Антигены II фазы индуцируют образование антител, реагирующих только с Аг II фазы. Предполагается, что фазовая вариация коксиелл определяется плазмидой, которая имеется у них в фазе I, но отсутствует в фазе II.

Токсические свойства коксиелл обусловлены наличием в наружном слое оболочки фазы I липополисахарида, имеющего свойства токсина. Коксиеллы обладают высокой вирулентностью для человека: инфекционная доза иногда составляет менее 10 клеток. Большей вирулентностью обладают штаммы, выделенные от диких животных и членистоногих; от больных людей и сельскохозяйственных животных выделяют маловирулентные штаммы.

Устойчивость в окружающей среде. Возбудителя лихорадки Ку отличает высокая устойчивость во внешней среде, в том числе к действию различных физических и химических факторов. В испражнениях клещей, сухих субстратах, сухих фекалиях зараженных животных, стерильном молоке, в нехлорированной воде при 4 °С бактерии сохраняются более года, в шерсти, хлопке, соломе — до 1,5 года. В свежем мясе коксиеллы остаются жизнеспособными не менее 30 дней, в засоленном — даже до 80 дней и более. В зараженном молоке полная гибель коксиелл происходит только после кипячении его в течение не менее 10 минут.

Бактерии резистентны к действию ультрафиолетового облучения, растворов формалина, фенола и хлорсодержащих дезинфектантов в обычных концентрациях. Однако микроорганизмы очень чувствительны к жирорастворителям. Так, 70% спирт убивает их через 1 мин, а 3–5% раствор фенола, 3% раствор хлорамина, 2% раствор хлорной извести — в течение 2–5 мин. Для дезинфекции помещений и предметов ухода за скотом применяют 2% растворы NaOH и формальдегида, 3% раствор креолина, раствор хлорной извести с 2% содержанием активного хлора.

Низкие температуры (от –4 до –70 °С) создают особо благоприятные условия для сохранения коксиелл, а сочетание таких температур с лиофильным высушиванием обеспечивает консервацию их даже на протяжении многих лет. При этом вирулентные свойства микроорганизмов либо вовсе не изменяются, либо, снижаясь в процессе хранения, достаточно быстро восстанавливаются при пассировании на лабораторных животных.

Резервуар и источники инфекции. Лихорадка Ку — широко распространенная среди животных и птиц инфекция. Резервуаром коксиелл являются дикие млекопитающие (около 90 видов), членистоногие, дикие и домашние птицы (более 70 видов), сельскохозяйственные (крупный и мелкий рогатый скот, лошади, верблюды, ослы, мулы и др.) и домашние (собаки, кошки) животные.

Из диких млекопитающих наибольшее значение имеют различные виды сумчатых в Австралии; дикобразы, дикие кролики, некоторые виды сусликов и мышей — в Америке; дикие кролики и гребешковые песчанки — в Африке; косули, олени, лисицы, крысы, мыши, полевки и другие — в Европе. Инфекционная болезнь у них обычно протекает бессимптомно и длительно. Во внешнюю среду коксиеллы выделяются животными с мочой и фекалиями.

Важный резервуар *Coxiella burnetii* — клещи (иксодовые, аргазовые и гамазовые, всего более 70 видов), играющие роль специфических переносчиков инфекции при эпизоотическом и эпидемическом процессах, сохраняющие риккетсии всю свою жизнь и способные передавать их трансфазово в течение жизни и трансовариально

потомству. Инфекция у клещей протекает бессимптомно с интенсивным размножением возбудителя в клетках эпителия кишечника и других тканях. Коксиеллы в большом количестве выделяются из клещей с испражнениями, слюнным секретом и коксальной жидкостью.

Птицы также служат резервуаром возбудителя лихорадки Ку. Инфицируются они при поедании остатков корма и выделений зараженных млекопитающих, а также гамазовых и иксодовых клещей. Заражение возможно и воздушно-пылевым путем. От инфицированных птиц коксиеллы выделяются во внешнюю среду с их испражнениями.

Основным источником инфекции для человека является мелкий (козы, овцы) и крупный (коровы) рогатый скот, у которого инфекция протекает хронически, чаще всего в бессимптомной форме, однако возможно и острое течение болезни с полиморфным симптомокомплексом в виде бронхопневмонии, бронхита, мастита, ринита, конъюнктивита и др. Животные длительно (до 2 лет) выделяют возбудителя с экскрементами, мочой, мокротой, молоком. Особенно интенсивно возбудитель выделяется из организма животных в период окота и отела с плацентой, околоплодной жидкостью, выделениями из родовых путей. Происходит инфицирование кожных покровов и шерсти животных, стойла, подстилок, предметов ухода, помещения, остатков кормов, а также пастбищ и мест водопоя. От больных животных могут заражаться новые особи в стадах, птицы при поедании остатков корма и человек.

Лихорадка Ку имеет выраженную очаговость. Выделяют природные и антропургические очаги инфекции.

Природные очаги лихорадки Ку служат первичными очагами инфекции. Возбудитель циркулирует между специфическими переносчиками (клещами) и их теплокровными прокормителями (дикие млекопитающие и птицы, вовлечение грызунов), так поддерживается эпизоотический процесс. Заражения человека в природных очагах случайны и не имеют большого эпидемиологического значения, происходят прежде всего посредством трансмиссивного механизма, реже контактного и др. По продолжительности существования очагов выделяют древние и молодые рецентные, по характеру своего возникновения очаги бывают эволюционно сформировавшимися (аутохтонные) или возникшими вследствие деятельности человека. Различают следующие ландшафтные зональные типы природных очагов лихорадки Ку: пустынный, полупустынный, степной, лесостепной, лесной и низкогорный. Наиболее устойчивым из них считается пустынный, что объясняется участием в циркуляции возбудителя болезни большого видового разнообразия клещей, диких млекопитающих и птиц.

Основную эпидемиологическую опасность для человека представляют вторичные или антропоургические (хозяйственные) очаги инфекции, формирующиеся при контакте домашних животных с резервуаром инфекции в природе. Возбудитель циркулирует между сельскохозяйственными (домашними) животными и птицами, передаваясь главным образом нетрансмиссивными механизмами. Человек инфицируется при уходе за животными, контакте с продуктами животноводства, употреблении продуктов животноводства. Факторами передачи инфекции человеку от больного животного служат сырье животного происхождения (шерсть, пух, шкуры), мясомолочные продукты, инфицированные предметы ухода за животными, экскременты и другие объекты, контаминированные коксиеллами.

Сельскохозяйственные животные могут находиться в личном хозяйстве, но главную роль в распространении лихорадки Ку играют животные, содержащиеся на животноводческих (молочных) фермах. Факторы, определяющие активность антропургических (хозяйственных) очагов коксиеллеза, включают хозяйственное направление (молочное, откормочное, репродуктивное), тип хозяйства (индивидуальное, акционерное).

В литературе имеются сообщения о возможности инфицирования здорового человека от больного лихорадкой Ку. Установлено выделение возбудителя больным человеком с кровью, мокротой, мочой, околоплодной жидкостью, грудным молоком. Однако роль человека в передаче коксиелл эпидемиологического значения не имеет (Лобан К.М., 1987).

Механизм передачи инфекции. Эпидемиологической особенностью лихорадки Ку является множественность механизмов и путей передачи возбудителя. Коксиеллы проникают в организм человека через слизистые оболочки ЖКТ, дыхательного тракта, конъюнктиву или поврежденные кожные покровы.

От животных человеку передача инфекции осуществляется главным образом аспирационным и контактным, в меньшей степени фекально-оральным механизмами. Способствуют передаче длительное выживание коксиелл в продуктах питания, воде и на объектах внешней среды. Трансмиссивный механизм заражения, имеющий большое значение в эпизоотологии заболевания в природных очагах, для человека практического значения не имеет.

От человека к человеку описана передача возбудителя посредством аспирационного и контактного механизмов. Зарегистрированы случаи заражения при грудном вскармливании. Больной человек существенной роли в распространении инфекции не играет.

При лихорадке Ку установлена возможность артифициального (искусственного) механизма передачи.

Пути и факторы передачи инфекции. Многообразие механизмов передачи инфекции определяет вариабельность путей и факторов передачи.

При аспирационном механизме реализуется воздушно-пылевой путь передачи инфекции. Возбудитель проникает в организм человека через слизистую оболочку дыхательных путей и конъюнктиву глаза. Заражение человека происходит при вдыхании контаминированной коксиеллами пыли, содержащей высохшие испражнения и мочу больных животных, при обработке контаминированных шкур, хлопка, шерсти, контакте с соломой. Высокая устойчивость микроорганизмов во внешней среде способствует заносу их при транспортировке вместе с шерстью или хлопком на далекие от источника инфекции расстояния. В прошлом столетии в ряде регионов России описаны вспышки болезни при обработке сырья на хлопкопрядильных и текстильных фабриках, куда хлопок и шерсть доставлялись из районов Средней Азии, неблагополучных по лихорадке Ку.

Передача инфекции контактным механизмом осуществляется при прямом контакте с выделениями больных животных (прежде всего плацента, околоплодные воды) или с продуктами животноводства при уходе за животными, забое, разделке туш, переработке сырья и продуктов животного происхождения; при контакте с предметами внешней среды, контаминированными выделениями инфицированных животных.

Заражение человека фекально-оральным механизмом реализуется:

- пищевым путем — употребление контаминированного молока и молочных продуктов, мяса при отсутствии или недостаточной термической обработке;
- водным путем — употребление питьевой воды или купание в водоемах, загрязненных выделениями зараженных лихорадкой Ку животных;
- бытовым путем — инфицирование через рот загрязненными коксиеллами Бернета руками.

Трансмиссивный механизм передачи инфекции осуществляется инокуляционным путем передачи, в качестве специфических переносчиков выступают иксодовые, аргазовые и гамазовые клещи. Данный путь заражения чаще присутствует в природных очагах инфекции.

В литературе описана передача болезни от человека к человеку воздушно-капельным (заражение патологоанатомов при вскрытии трупов умерших от лихорадки Ку и др.), прямым контактным (внутрибольничные заражения персонала при приеме родов у инфицированных женщин и др.) и алиментарным (заражение грудных детей молоком больных женщин) путями.

Артифициальный механизм передачи реализуется парентеральным путем — проведение гемотрансфузий, трансплантаций, операций и др. Описаны отдельные эпизоды передачи возбудителя при переливании инфицированной донорской крови. По результатам исследований от 1,5 до 4,3% доноров, проживающих на различных территориях Российской Федерации, имеют в сыворотке крови антитела к коксиеллам. Установлена возможность заражения коксиеллезом при ксенотрансплантации — введении в организм человека клеток животных, извлекаемых из эмбриона или плода овцы (терапия «свежими» стволовыми клетками). В 2014 г., по данным Центра по контролю и профилактике заболеваний, в США и Канаде зарегистрированы заболевания лихорадкой Ку пациентов, которым была проведена процедура введения «свежих» стволовых клеток на территории Германии.

Инкубационный период варьирует от 3 до 32 дней, в среднем 12–19 дней.

Клиническая картина. Клинические проявления отличаются выраженным полиморфизмом. Выделяют острую, подострую, хроническую и бессимптомную формы лихорадки Ку. По характеру клинического течения болезнь может протекать в бессимптомной, легкой, среднетяжелой и тяжелой формах.

При *острой форме* заболевание начинается, как правило, с быстрого в течение 1–2 дней повышения температуры тела до 39–40 °С. С первых дней заболевания больных беспокоят потливость, ознобы, выраженная слабость, головная боль с преимущественной локализацией в орбитах глаз, миалгии и артралгии, нарушения сна. Тяжелое течение лихорадки Ку может сопровождаться возбуждением, бессонницей, делирием. При остром начале заболевания часто отмечают гиперемию лица и шеи, инъекцию сосудов склер, конъюнктивы и слизистой оболочки ротоглотки, разрыхленность и гипертрофию миндалин, энантему на мягком нёбе. При постепенном начале болезни кожные покровы могут быть бледными. Начиная с 6-го дня заболевания у некоторых пациентов (1–4%) регистрируется экзантема в виде розеолезной, розеолезно-папулезной, реже папулезно-везикулезной или петехиальной сыпи. По характеру и локализации она напоминает характерную для больных брюшным тифом. Патологии со стороны органов дыхания в течение первых дней болезни обычно не развивается. Тоны сердца приглушены, характерных изменений пульса не наблюдают.

В период разгара сохраняются основные жалобы больных. Высокая температура держится в среднем до 1 нед., но иногда после этого лихорадка затягивается на субфебрильных цифрах еще на 7–8 дней, после чего наступает вторая волна повышения температуры. В подобных ситуациях общая длительность лихорадки составляет 2–3 нед. и более. Лихорадка в течение всего периода болезни не имеет каких-либо признаков, типичных именно для коксиеллеза: она может быть постоянной, ремиттирующей, интермиттирующей и даже гектической. Отмечают относительную брадикардию, приглушенность тонов сердца, умеренную артериальную гипотензию (Лобан К.М., Лобзин Ю.В., Лукин Е.П., 2002).

В этот период начинают проявляться признаки поражения органов дыхания в виде бронхита или трахеита (кашель, сухой или с мокротой, стеснение в груди). При рентгенологическом обследовании можно обнаружить усиление легочного рисунка и мелкоочаговые конусовидные инфильтраты, локализующиеся главным образом в нижних отделах легких или прикорневых зонах. Последние иногда сливаются с образованием массивных затемнений легочной ткани, но без полостей. Увеличение перибронхиальных лимфатических узлов создает картину расширения, уплотнения и деформации корней легких. Признаки поражения легких не всегда постоянны даже при аспирационном механизме заражения (они не превышают 50%). С развитием пневмонии у больных усиливается сухой, а затем влажный кашель с выделением серозно-гнойной мокроты, изредка с примесью крови. Появляется одышка, возможны незначительные боли в грудной клетке, усиливающиеся при поражении плевры. Физикальные данные по сравнению с рентгенологическими изменениями скудные: выявляют участки укорочения перкуторного звука и жесткого дыхания, небольшое количество сухих или влажных мелкопузырчатых хрипов в легких. Течение пневмоний торпидное, рентгенологические изменения исчезают медленно.

Один из характерных клинических симптомов коксиеллеза (до 85% больных) — умеренное увеличение печени и селезенки. В случаях с выраженной интоксикацией возможны тошнота и рвота, резко снижается аппетит. Вследствие поражения вегетативной нервной системы иногда у больных возникают непостоянные боли в животе и метеоризм. Внешне язык напоминает таковой при брюшном тифе: отечный, обложен грязно-серым налетом, с чистыми краями и кончиком, а также отпечатками зубов по краям.

Период реконвалесценции затяжной, проявляется снижением температуры тела в течение 2–4 дней, улучшением самочувствия и состояния больных, постепенным исчезновением основных клинических признаков заболевания. Этому периоду обычно присущи физическая и психическая астения («синдром хронической усталости»), бессонница, тахикардия и др.

Подострая форма характеризуется длительностью от 1 до 3 мес. Течение заболевания чаще всего среднетяжелое, редко тяжелое. Заболевание протекает на фоне лихорадки (неправильного или ремиттирующего типов), часто субфебрильной с медленным течением болезни.

Хроническая форма отмечается у 1,5–2% заболевших после первичной инфекции. Описано возникновение хронической формы у лиц с бессимптомным течением лихорадки Ку. Длительность течения процесса — от нескольких месяцев до 1 года и более. Серьезное и частое его осложнение — эндокардит с преимущественным

поражением аортальных, а иногда и митральных клапанов сердца. Специфическое поражение клапанов развивается на неблагоприятном фоне — у лиц с приобретенными пороками сердца, перенесших протезирование клапанов и трансплантацию коронарных сосудов. Хроническая форма лихорадки Ку может проявляться хроническим гепатитом, синдромом хронической усталости, субфебрилитетом, более редко обнаруживают остеомиелит, перикардит, менингит, синдром Гийена–Барре, артрит, тендовагинит, сыпь и др.

Примерно в половине заболеваний лихорадка Ку протекает бессимптомно. О существовании бессимптомных форм инфекции свидетельствует наличие широкой иммунной прослойки у населения эндемичных территорий (до 30%).

Диагностика. В связи с разнообразием клинических проявлений и отсутствием патогномоничных признаков заболевания для постановки достоверного диагноза необходимо учитывать эпидемиологические данные (пребывание или проживание на эндемичной по лихорадке Ку территории, контакт с животными или продуктами животноводства при осуществлении профессиональной деятельности, содержание животных в домашнем хозяйстве, употребление в пищу продуктов животноводства, не прошедших надлежащую термическую обработку) и результаты лабораторных исследований.

Подозрительным на заболевание коксиеллезом считается случай:

- проявлений инфекционного заболевания с наличием в анамнезе контакта с абортировавшим животным, употреблением некипяченого молока животных, невыдержанных (рассольных) сыров (в первую очередь козьего и других);
- любых проявлений инфекционного заболевания в эпизоотологически и/или эпидемиологически подтвержденном очаге коксиеллеза;
- заболеваний с характерной клинической картиной (атипичная пневмония, бронхит, при хроническом течении — эндокардит и др.) у лиц, профессионально связанных с обслуживанием животных или переработкой сырья животного происхождения.

Диагноз лихорадки Ку у человека расценивают установленным при лабораторном подтверждении любым из существующих методов (серологическим, молекулярно-генетическим, микробиологическим (выделение риккетсий) и др., а также при подтвержденном факте коксиеллеза у контактного животного.

У больных или подозрительных на заболевание лихорадкой Ку материалами для проведения диагностических исследований являются кровь, мокрота, промывные воды бронхов, спинномозговая жидкость, экссудаты и др.

Забор материала от больных или подозрительных на заболевание коксиеллезом и проведение диагностических исследований осуществляют в строгом соответствии с требованиями санитарно-эпидемиологических правил по безопасности работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности).

Основу лабораторных методов исследования для определения этиологии болезни составляют серологические методы: РА, РСК, МФА, НМФА (непрямой метод флюоресцирующих антител), ТИФА (твердофазный иммуноферментный анализ), ХЛИА (хемилюминесцентный иммуноанализ), ФИАВР (флюоресцентный иммуноанализ с временным разрешением (лантаноидный метод), ДОТ-ТИФА (точечный твердофазный иммуноферментный анализ) и др. В практической деятельности

В период разгара сохраняются основные жалобы больных. Высокая температура держится в среднем до 1 нед., но иногда после этого лихорадка затягивается на субфебрильных цифрах еще на 7–8 дней, после чего наступает вторая волна повышения температуры. В подобных ситуациях общая длительность лихорадки составляет 2–3 нед. и более. Лихорадка в течение всего периода болезни не имеет каких-либо признаков, типичных именно для коксиеллеза: она может быть постоянной, ремиттирующей, интермиттирующей и даже гектической. Отмечают относительную брадикардию, приглушенность тонов сердца, умеренную артериальную гипотензию (Лобан К.М., Лобзин Ю.В., Лукин Е.П., 2002).

В этот период начинают проявляться признаки поражения органов дыхания в виде бронхита или трахеита (кашель, сухой или с мокротой, стеснение в груди). При рентгенологическом обследовании можно обнаружить усиление легочного рисунка и мелкоочаговые конусовидные инфильтраты, локализующиеся главным образом в нижних отделах легких или прикорневых зонах. Последние иногда сливаются с образованием массивных затемнений легочной ткани, но без полостей. Увеличение перибронхиальных лимфатических узлов создает картину расширения, уплотнения и деформации корней легких. Признаки поражения легких не всегда постоянны даже при аспирационном механизме заражения (они не превышают 50%). С развитием пневмонии у больных усиливается сухой, а затем влажный кашель с выделением серозно-гнойной мокроты, изредка с примесью крови. Появляется одышка, возможны незначительные боли в грудной клетке, усиливающиеся при поражении плевры. Физикальные данные по сравнению с рентгенологическими изменениями скудные: выявляют участки укорочения перкуторного звука и жесткого дыхания, небольшое количество сухих или влажных мелкопузырчатых хрипов в легких. Течение пневмоний торпидное, рентгенологические изменения исчезают медленно.

Один из характерных клинических симптомов коксиеллеза (до 85% больных) — умеренное увеличение печени и селезенки. В случаях с выраженной интоксикацией возможны тошнота и рвота, резко снижается аппетит. Вследствие поражения вегетативной нервной системы иногда у больных возникают непостоянные боли в животе и метеоризм. Внешне язык напоминает таковой при брюшном тифе: отечный, обложен грязно-серым налетом, с чистыми краями и кончиком, а также отпечатками зубов по краям.

Период реконвалесценции затяжной, проявляется снижением температуры тела в течение 2–4 дней, улучшением самочувствия и состояния больных, постепенным исчезновением основных клинических признаков заболевания. Этому периоду обычно присущи физическая и психическая астения («синдром хронической усталости»), бессонница, тахикардия и др.

Подострая форма характеризуется длительностью от 1 до 3 мес. Течение заболевания чаще всего среднетяжелое, редко тяжелое. Заболевание протекает на фоне лихорадки (неправильного или ремиттирующего типов), часто субфебрильной с медленным течением болезни.

Хроническая форма отмечается у 1,5–2% заболевших после первичной инфекции. Описано возникновение хронической формы у лиц с бессимптомным течением лихорадки Ку. Длительность течения процесса — от нескольких месяцев до 1 года и более. Серьезное и частое его осложнение — эндокардит с преимущественным

поражением аортальных, а иногда и митральных клапанов сердца. Специфическое поражение клапанов развивается на неблагоприятном фоне — у лиц с приобретенными пороками сердца, перенесших протезирование клапанов и трансплантацию коронарных сосудов. Хроническая форма лихорадки Ку может проявляться хроническим гепатитом, синдромом хронической усталости, субфебрилитетом, более редко обнаруживают остеомиелит, перикардит, менингит, синдром Гийена–Барре, артрит, тендовагинит, сыпь и др.

Примерно в половине заболеваний лихорадка Ку протекает бессимптомно. О существовании бессимптомных форм инфекции свидетельствует наличие широкой иммунной прослойки у населения эндемичных территорий (до 30%).

Диагностика. В связи с разнообразием клинических проявлений и отсутствием патогномоничных признаков заболевания для постановки достоверного диагноза необходимо учитывать эпидемиологические данные (пребывание или проживание на эндемичной по лихорадке Ку территории, контакт с животными или продуктами животноводства при осуществлении профессиональной деятельности, содержание животных в домашнем хозяйстве, употребление в пищу продуктов животноводства, не прошедших надлежащую термическую обработку) и результаты лабораторных исследований.

Подозрительным на заболевание коксиеллезом считается случай:

- проявлений инфекционного заболевания с наличием в анамнезе контакта с абортировавшим животным, употреблением некипяченого молока животных, невыдержанных (рассольных) сыров (в первую очередь козьего и других);
- любых проявлений инфекционного заболевания в эпизоотологически и/или эпидемиологически подтвержденном очаге коксиеллеза;
- заболеваний с характерной клинической картиной (атипичная пневмония, бронхит, при хроническом течении — эндокардит и др.) у лиц, профессионально связанных с обслуживанием животных или переработкой сырья животного происхождения.

Диагноз лихорадки Ку у человека расценивают установленным при лабораторном подтверждении любым из существующих методов (серологическим, молекулярно-генетическим, микробиологическим (выделение риккетсий) и др., а также при подтвержденном факте коксиеллеза у контактного животного.

У больных или подозрительных на заболевание лихорадкой Ку материалами для проведения диагностических исследований являются кровь, мокрота, промывные воды бронхов, спинномозговая жидкость, экссудаты и др.

Забор материала от больных или подозрительных на заболевание коксиеллезом и проведение диагностических исследований осуществляют в строгом соответствии с требованиями санитарно-эпидемиологических правил по безопасности работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности).

Основу лабораторных методов исследования для определения этиологии болезни составляют серологические методы: РА, РСК, МФА, НМФА (непрямой метод флюоресцирующих антител), ТИФА (твердофазный иммуноферментный анализ), ХЛИА (хемилюминесцентный иммуноанализ), ФИАВР (флюоресцентный иммуноанализ с временным разрешением (лантаноидный метод), ДОТ-ТИФА (точечный твердофазный иммуноферментный анализ) и др. В практической деятельности

широко применяют НМФА и РСК в парных сыворотках крови; специфичность этих реакций достаточно высокая.

Реакция связывания комплемента становится положительной в конце 1-й или 2-й нед. от начала заболевания лихорадкой Ку. Диагностическим в РСК при однократном исследовании сывороток больных считают титр ≥ 1:80. Если антитела обнаружены в более низких титрах, то необходимо провести исследование парных сывороток с интервалом 10–14 дней. О наличии заболевания лихорадкой Ку будет свидетельствовать нарастание титра антител в 4 раза и более. Если же титры останутся низкими, то это результат прошлого заболевания или вакцинации против данной инфекции.

Диагностические титры антител в НМФА (1:32) появляются не ранее конца 2-й или на 3-й нед. болезни. Для диагностики лихорадки Ку необходимо проводить исследование парных сывороток, полученных с интервалом 2–3 нед. Выявление высоких титров антител при однократном заборе крови или нарастание их в 4 раза и более (при анализе парных сывороток) следует рассматривать как подтверждение диагноза лихорадки Ку.

Иммуноферментный анализ позволяет выявлять IgG к коксиеллам в сыворотке крови человека как на ранних сроках болезни, так и на протяжении ряда лет после перенесенной лихорадки Ку, поэтому может быть использована для текущей и ретроспективной диагностики этой инфекции.

Коксиеллы существуют в двух антигенных фазах — I и II, и эти антигенные различия очень важны для диагностики. Острая лихорадка Ку всегда характеризуется более высоким уровнем антител к антигенам II фазы на несколько порядков. Антитела к Аг II фазы обнаруживают первыми на 1-й нед. заболевания. В целом для образования антител к Аг I фазы коксиеллам необходимо больше времени. Таким образом, высокие уровни антител к I фазе на поздних сроках болезни в сочетании с постоянными или снижающимися титрами антител ко II фазе на фоне различных признаков воспалительного процесса говорят о наличии хронической лихорадки Ку. Антитела к I и II антигенным фазам сохраняются в течение месяцев и даже лет после первичной инфекции.

В настоящее время получили широкое применение молекулярно-генетические методы исследования. В Российской Федерации зарегистрирован набор реагентов *АмплиСенс® Coxiella burnetii-FL*, предназначенный для выявления ДНК *Coxiella burnetii* в клещах, биологическом материале от людей и животных (ООО «Интер-ЛабСервис»).

Неоспоримое подтверждение диагноза — выделение из крови, мочи или мокроты больных возбудителя коксиеллеза. Достигается оно путем заражения лабораторных животных, культур клеток или куриных эмбрионов. Учитывая высокую контагиозность данного агента, такие методы диагностики доступны лишь специализированным лабораториям.

При проведении общеклинических исследований отмечают неспецифические изменения крови — лейкопения, протеинурия, тромбоцитопения.

Дифференциальная диагностика. Диагностика лихорадки Ку только на основании клинических симптомов чрезвычайно затруднена в связи с полиморфизмом клинических проявлений. При острой форме заболевания его следует отличать от гриппа, брюшного тифа, острого и подострого бруцеллеза, безжелтушного лептоспироза и сепсиса.

Основные отличия гриппа: высокая контагиозность и связанная с этим очаговость; выраженная сезонность, кратковременная лихорадка; трахеобронхит, гиперемия слизистой оболочки зева, отсутствие гепатолиенального синдрома, тахикардия с первых дней болезни.

Брюшной тиф в отличие от лихорадки Ку характеризует следующее: постепенное начало, более длительное течение, отсутствие потливости, перепадов температуры, бледность кожных покровов; наличие розеолезной сыпи, сроки ее появления, возможное развитие тифозного статуса у пациентов, несвоевременно получивших лечение, развитие таких осложнений, как перфорация кишечника, кровотечения.

Характерными симптомами *бруцеллеза* в острой форме болезни являются относительно удовлетворительное состояние больных при высокой температуре, типичный (обычно ночной) профузный пот, бессонница, мигрирующие суставные и мышечные боли, постоянное и значительное увеличение печени. Хроническая форма бруцеллеза отличается появлением характерного поражения опорно-двигательного аппарата, нередко с деформацией суставов, поражением периферической и центральной нервной системы, мочеполовой системы, наличием радикулитов, невритов, плекситов.

При поражениях легких необходимо дифференцировать лихорадку Ку прежде всего с *туберкулезом* легких, поскольку нередко инфильтраты при коксиеллезе могут располагаться в верхних отделах легких и напоминать туберкулезные. Туберкулезу присущи чаще постепенное начало с длительного субфебрилитета, умеренно выраженные симптомы интоксикации, отсутствие гепатолиенального синдрома, возможность присутствия крови в мокроте, эффект от лечения противотуберкулезными препаратами.

Лечение. Осуществляется комплексная этиотропная, патогенетическая и симптоматическая терапия. В качестве средств этиотропной терапии применяют препараты тетрациклинового (тетрациклин 1,2–1,6 г/сут, доксициклин 200 мг/сут, моноциклин) и хинолонового (ципрофлоксацин, офлоксацин и др.) рядов. При тяжелых формах болезни или отсутствии эффекта в первые 2–3 дня терапии рекомендован переход на парентеральный способ введения антибиотиков. Длительность курса лечения определяется клиническим эффектом препаратов и составляет не менее 8–10 дней. Установлено, что антибактериальные препараты малоэффективны при осложнениях (эндокардит, гепатит), не всегда предупреждают рецидивы болезни (Камара А.М.-Б., Буаро М.И., Трофимов Н.М., 2009). В связи с этим больным хроническими формами коксиеллеза показаны длительные курсы антибиотикотерапии (от 1 года до пожизненного назначения), комбинация нескольких антибиотиков и иногда дополнительное применение глюкокортикоидов (преднизолон по 30–60 мг/сут, дексаметазон по 4–5 мг/сут). Одновременно проводят дезинтоксикационную терапию, назначают десенсибилизирующие и нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, бутадион, ортофен, диклофенак и др.).

Прогноз, как правило, благоприятный. Восстановительный период может быть длительным. Летальность при острой и подострой форме болезни составляет 1–2%, при хронической форме — от 5 до 50%. Ведущей причиной смертельных исходов при хронизации процесса считается развитие эндокардитов. Неблагоприятное течение заболевания наиболее часто отмечается у лиц с приобретенными пороками сердца, пожилого возраста с сопутствующей патологией, иммунокомпрометированных лиц.

Осложнения. При своевременно начатом лечении осложнения возникают редко, главным образом при тяжелом течении болезни и обусловлены присоединением вторичной бактериальной флоры (пневмония, плеврит, менингоэнцефалит, пиелонефрит, панкреатит). Хроническая форма лихорадки Ку характеризуется развитием таких осложнений, как эндокардит, симптомы поражения нервной (астенизация, очаговая микросимптоматика и др.) и костно-суставной системы (артрит, остеомиелит и др.).

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость к инфекции высокая, не зависящая от пола и возраста. При лихорадке Ку установлена возможность «проэпидемичивания» или «естественной иммунизации» населения в эндемичных очагах или при заносных вспышках болезни. Постинфекционный иммунитет напряженный, хотя известны эпизоды повторных заболеваний в эндемичных очагах спустя более 10 лет от момента первичного инфицирования.

Факторы риска в современной эпидемической обстановке носят в основном профессиональный характер: контакт с сельскохозяйственными животными при осуществлении деятельности, связанной с содержанием, уходом за ними, забоем, разделкой туш животных, контакт с инфицированными продуктами животноводства — сбор, хранение и переработка животного сырья, употребление в пищу продуктов, не прошедших надлежащую термическую обработку, лабораторная работа с возбудителем болезни.

Проявления эпидемического процесса. Лихорадке Ку свойственен чрезвычайно широкий географический ареал, охватывающий большую часть материковой части земного шара. Исключение составляет лишь Новая Зеландия, где, несмотря на тщательный поиск, циркуляция возбудителя не была установлена ни среди домашних, ни среди диких животных. Эпидемические вспышки и спорадические случаи коксиеллеза регистрируются повсеместно, особенно в странах с развитым животноводством. Эндемичные для него районы — западная часть США, страны Центральной и Южной Америки, Австралия, Африка, Азия, страны Европейского региона, прежде всего Средиземноморского бассейна, республики бывшего СССР.

В Российской Федерации из 86 административных единиц факты заболевания зарегистрированы более чем в 50. Наиболее активные очаги расположены на территории Красноярского и Алтайского краев, Сахалина, Читинской области, Западной и Центральной Сибири, Кавказа, Центрально-Черноземного района, Астраханской, Волгоградской областей, практически на всей европейской части. С 2000 г. лихорадку Ку официально выявляют только в 20 регионах России, а также в Москве и Санкт-Петербурге. При этом их основное количество приходится на Южный федеральный округ. Отмечаемая неравномерность территориального распределения заболеваемости объясняется как степенью активности природных и антропоургических очагов инфекции, так и реальной возможностью выявления инфицирования при отсутствии надлежащей лабораторной базы в медицинских организациях и подготовленных специалистов первичного звена здравоохранения.

Эпидемический процесс возникает спорадически и в виде вспышек. Исходя из опубликованных официальных данных, в последние годы во многих странах мира регистрируется заметный подъем заболеваемости коксиеллезом. Однако истинную заболеваемость лихорадкой Ку в мире установить не удается, что связано с высокой

частотой его бессимптомных и субклинических форм, а также выраженной гиподиагностикой лихорадки Ку. Медицинские работники в силу недостаточной осведомленности не проявляют должной настороженности в отношении этой инфекции, что приводит к диагностическим ошибкам и несвоевременному лечению больных.

В странах Европейского региона в последние годы заболеваемость лихорадкой Ку варьирует от 0,15 до 0,19 случаев на 100 тыс. населения (в 2014 г. — 822 случая коксиеллеза, в 2015 г. — 755). Наиболее высокие показатели заболеваемости отмечены в период между 2007 и 2010 гг. Причиной послужила крупнейшая вспышка болезни в Нидерландах с более чем 4000 случаями заболевания. В число заболевших вошли работники ветеринарных служб, обслуживающий персонал и лица, проживающие вблизи ферм или на удалении от 1 до 10 километров. Хроническая форма болезни отмечена в 13%, летальность от которой превысила 25%. Источником инфекции были зараженные овцы и молочные козы, ведущие механизмы передачи — аспирационный и фекально-оральный. По результатам обследования сыворотки крови, молока, вагинальных выделений, плаценты и околоплодных вод, проведенных в разгар эпидемии, было выявлено заболевание до 70% поголовья скота. Согласно оценкам экспертов, при несвоевременном проведении противоэпидемических мероприятий количество инфицированных людей могло достигнуть 40 000. Для ликвидации эпидемии в Нидерландах было выбраковано 20% коз, 5% овец и вакцинировано поголовье скота ферм и частных хозяйств на удалении до 45 км от зоны риска. Одновременно уточнялись другие возможные источники распространения инфекции среди людей (Яковлев Э.А., Борисевич С.В., Попова А.Ю. и др., 2015). С 2011 г. эпидемиологическая обстановка по лихорадке Ку в Европейском регионе остается стабильной. Наибольшее количество заболеваний коксиеллезом регистрируется в Германии и Франции. Последняя крупная вспышка отмечена весной–летом 2013 г. на юге Венгрии (70 подтвержденных заболеваний).

В США официальная регистрация заболеваемости осуществляется с 1999 г. В последние годы сохраняется стабильная эпидемиологическая обстановка по коксиеллезу. В 2013 и 2014 гг. лабораторно подтверждено 169 и 171 случай соответственно. В 2015 г. официальные сообщения о заболевании лихорадкой Ку в США не поступали. Более 50% регистрируемых случаев коксиеллеза в стране приходится на 7 западных штатов (Калифорния, Колорадо, Иллинойс, Кентукки, Миссури, Теннесси и Техас).

Что касается других стран Американского региона, то официальные данные о заболеваемости коксиеллезом отсутствуют, однако информация о вспышках болезни в последний пятилетний период поступала из Канады, Бразилии, Чили, Уругвая.

Ежегодно вспышки коксиеллеза регистрируются в Австралии, где наблюдается тенденция роста заболеваемости. В 2014 г. выявлено 465 случаев лихорадки Ку, в 2015 г. — 574. В первой половине 2016 г. подтверждено более 100 случаев болезни в Новом Южном Уэльсе и Мельбурне.

Состояние заболеваемости лихорадкой Ку и ее природные очаги в странах Африки и Азии изучены недостаточно. Имеются данные о вспышках болезни, регистрируемых в последние годы в Афганистане, Китае, Монголии, Малайзии, Корее, Японии, Израиле. У людей болезнь регистрируется в республиках бывшего СССР, прежде всего Средней Азии (Казахстан, Узбекистан).

В России обязательная регистрация лихорадки Ку введена в 1957 г. По данным, предоставленным Федеральным центром гигиены и эпидемиологии, за период с 1957 по 2015 г. официально зарегистрировано 13 194 случая коксиеллеза. В последние годы отмечается рост заболеваемости лихорадкой Ку: в 2014 г. диагностировано 34 случая, 2015 г. — 49, за первое полугодие 2016 г. — 83 случая соответственно (заболеваемость 0,06 на 100 тыс.). К регионам с наиболее высокими показателями заболеваемости относятся Астраханская, Воронежская, Белгородская и Ленинградская области, Республика Калмыкия и Москва.

В природных очагах болезни заражение чаще происходит весной, летом и осенью. Сезонность эпидемического процесса и структура заболеваемости лихорадкой Ку определяются активностью прежде всего природно-антропоургических очагов. Для Сибири, Центрально-Черноземной полосы сезонный подъем приходится на февраль–май (70%), для Астраханской области — на апрель–июль, что связано с периодами массовых отелов и окотов. Сезонный подъем длится до 7 мес.

Риск заболевания лихорадкой Ку отчетливо связан с профессией: значительно чаще болеют охотники, животноводы и лица, занятые сбором, хранением и переработкой животного сырья. Непрофессиональная заболеваемость представлена потребительским и случайным эпидемическими типами. В последнее время рост инфекции связывают с употреблением некипяченого молока. Заболеваемость лихорадкой Ку выше среди мужчин, на них приходится до 70–92% всех случаев инфекции, что обусловлено их более частым привлечением к сельскохозяйственной деятельности и работе по убою, заготовке и переработке продуктов животноводства. Чаще болеют взрослые активного возраста, среди детей до 14 лет эпизоды лихорадки Ку редки. В последние годы отметилось увеличение количества случаев заболевания коксиеллезом среди городских жителей. Установлено, что в городах резко возросло количество домашних собак и кошек, которые стали вовлекаться в циркуляцию коксиелл. Так, в 2,6% проб сывороток крови собак, поступавших в ветлечебницы с заболеваниями неустановленной этиологии, были обнаружены антитела к возбудителю лихорадки Ку.

Эпидемиологический надзор. При лихорадке Ку осуществляется эпизоотолого-эпидемиологический надзор, включающий информационно-аналитические системы наблюдения за эпизоотическим и эпидемическим процессом. Эпизоотолого-эпидемиологический надзор проводят совместно учреждения Роспотребнадзора и ветеринарные службы.

Государственный санитарно-эпидемиологический надзор за коксиеллезом среди людей включает:

- мониторинг заболеваемости коксиеллезом людей с учетом условий районирования (территориальности), сезонности, цикличности эпидемических и эпизоотических процессов;
- мониторинг за циркуляцией возбудителя;
- слежение за проведением профилактической вакцинации лицам, профессиональная деятельность которых связана с риском заражения коксиеллезом;
- оценку эффективности проводимых мероприятий;
- прогнозирование развития эпидемиологической ситуации.

Информационное обеспечение эпидемиологического надзора осуществляется прежде всего официальной регистрацией фактов инфекции среди людей при

обращении за медицинской помощью, но такие данные не отражают реальную заболеваемость. Основное значение имеет иммунологический мониторинг, заключающийся в активном выявлении инфекции путем серологических обследований длительно лихорадящих больных, а также с нетипичными пневмониями, затяжными бронхитами, ОРЗ, различных профессиональных групп населения — животноводов, ветеринарных работников, работников предприятий по переработке сырья животного и растительного происхождения, а также доноров из числа сельских жителей.

По итогам серологического обследования населения с анализом результатов по различным возрастным, профессиональным и другим группам оценивается иммунологическая структура населения. Более высокий удельный вес серопозитивных лиц среди профессиональных групп свидетельствует о преимущественно профессиональном характере заражения; отсутствие существенных отличий по профессиональным и непрофессиональным группам, наличие серопозитивных среди детей до 14 лет — о значении бытового характера заражений от животных, находящихся в индивидуальных хозяйствах.

Эпидемиологическая диагностика включает ретроспективный и оперативный эпидемиологические анализы.

Ретроспективный анализ осуществляется за максимально длительный период времени по активно выявленной заболеваемости, с определением типа эпидемического процесса, типов очагов, групп, территорий и факторов риска, а также прогноза эпизоотической и эпидемиологической ситуации.

Оперативный анализ включает эпидемиологическое обследование каждого случая инфекции человека, расследование вспышек, динамическую оценку активности факторов риска, анализ информации, передаваемой ветеринарной службой по результатам выявления и расследования случаев инфекции среди животных.

Эпизоотологический надзор также основан на активном выявлении больных сельскохозяйственных животных путем наблюдения и серологического обследования при подозрении на заболевание (лихорадка, аборты), а также при выявлении случаев лихорадки Ку среди людей. Иммунологический мониторинг проводится для выявления истинной заболеваемости, длительности существования и границ очага. Считается, что для объективной оценки скрыто протекающего эпизоотического процесса на крупных фермах выборка животных для обследования должна быть не менее 100 животных, в мелких хозяйствах (до 300 голов) — не менее 25% поголовья.

Материалом для исследования служат сыворотки крови крупного и мелкого рогатого скота, пробы желчи, суспензии органов грызунов и птиц, смывы с шерсти и с кожи животных.

После выявления сельскохозяйственных животных, больных лихорадкой Ку, соответствующее хозяйство (населенный пункт) объявляют неблагополучным по лихорадке Ку. Главный ветеринарный врач района берет неблагополучные хозяйства на учет, разрабатывает вместе с руководителями хозяйства план оздоровительных мероприятий, предусмотренный ветеринарными правилами.

Эпизоотологический мониторинг на эндемичных территориях, где имеются природные или антропоургические очаги коксиеллеза, заключается в определении численности, видового состава, пространственного размещения клещей, инфицированности переносчиков, в выявлении зараженности диких (млекопитающих, включая грызунов) и домашних животных, животноводческих хозяйств, а также

установлении границ и ландшафтном зонировании очагов, оценке интенсивности эпизоотического процесса.

Управленческая подсистема эпизоотолого-эпидемиологического надзора включает разработку комплексных санитарно-ветеринарных и профилактических мероприятий по борьбе с лихорадкой Ку на эндемичных территориях, планы по оздоровлению неблагополучных по лихорадке Ку хозяйств.

Профилактические мероприятия. В стойких природных очагах коксиеллеза предусматривается проведение комплекса мероприятий неспецифической профилактики: ограничение посещения территорий населением в периоды высокой активности клещей, запрет выпаса скота, проведение акарицидных и дератизационных обработок в окрестностях населенных пунктов, стоянок животноводов. В антропоургических сельскохозяйственных очагах основные профилактические мероприятия направлены на предупреждение заболеваний людей алиментарным, воздушно-пылевым и контактными путями. К ним относятся ветеринарно-санитарные, гигиенические и санитарно-технические мероприятия, цель которых — предупреждение массового размножения иксодовых, аргазовых и гамазовых клещей, а также синантропных и полусинантропных грызунов в помещениях для содержания животных и на незастроенных участках.

Необходима охрана животноводческих хозяйств от заноса в них возбудителя. С этой целью проводят осмотр и обследование вновь поступающих в хозяйство животных, изоляцию и лечение больных животных, обеззараживание их испражнений и околоплодных вод, а также помещений (стойла, кормушки и т.п.) 3–5% раствором креолина или 10–20% раствором хлорной извести.

В неблагополучных по лихорадке Ку хозяйствах запрещают ввод в хозяйство и вывод из него животных. Проводится комплекс мероприятий по обеззараживанию сырья, продукции и отходов животного происхождения. Молоко от клинически больных коксиеллезом животных кипятят в течение 5 мин и используют на корм скоту, молоко от клинически здоровых животных из неблагополучных хозяйств обязательно подвергают кипячению, недопустимо приготовление кефира, творога и других молочных продуктов из некипяченого или нестерилизованного молока. Мясо от вынужденно убитых больных животных в хозяйстве вывозят с соблюдением мер предосторожности на санитарную бойню мясокомбината. Убой животных из неблагополучных пунктов проводят на санитарных бойнях. При установлении коксиеллеза туши и неизмененные органы могут быть вывезены из неблагополучных хозяйств после проварки, измененные органы и кровь утилизируют. Шкуры, шерсть, козий пух вывозят в двойной таре непосредственно на предприятия, перерабатывающие это сырье, минуя заготовительные пункты, с указанием в сопроводительных документах о неблагополучии по коксиеллезу. Шерсть и шкуры, полученные от убитых или павших в неблагополучном пункте животных, дезинфицируют.

Окоты (отелы) подозрительных на коксиеллез животных принимают в отдельных помещениях. Последы, а также павший молодняк помещают в водонепроницаемые контейнеры, затем сжигают или закапывают. Весь период неблагополучия по лихорадке Ку осуществляется текущая дезинфекция производственных помещений, одежду, мягкие ткани подвергают кипячению в 2% содовом растворе 30 мин или замачивают в течение 1 ч в 3% растворе хлорамина.

Сточные воды от ферм и комплексов обеззараживают хлорированием из расчета на 1 л 100 мг хлорной извести с экспозицией 60 мин. При выходе (входе) в производственные помещения применяют систему пропускника с дезбарьерами и дезрамами.

К уходу за больными животными допускаются лица, переболевшие лихорадкой Ку, вакцинированные против нее или имеющие положительную РСК в разведении 1:10 и более и/или положительную РНИФ в титре 1:40. Профилактические дезинфекционные мероприятия осуществляются на всех указанных ранее эпидемически значимых объектах. Коксиеллы устойчивы к различным физическим и химическим воздействиям. Эффективны обработки растворами галоидсодержащих и кислородсодержащих дезинфектантов.

При высокой численности ведут борьбу с дикими грызунами: полевками и мышами с помощью приманочного метода с использованием в качестве дезинфектантов родентицидов острого действия (фосфид цинка). В антропоургических очагах: на сельскохозяйственных фермах, бойнях, мясокомбинатах, молокозаводах, в жилых и производственных строениях, для борьбы с серой крысой и домовой мышью применяют только приманки на основе менее опасных антикоагулянтов. Эффективно и безопасно оборудование в помещениях для содержания животных (скота и птицы) линий (точек) постоянных ловушек для грызунов. При этом используют специальные контрольно-истребительные контейнеры (КИК). Большое значение имеет санитарная очистка окрестностей территорий населенных пунктов: ликвидация ветхих строений, уничтожение сорной растительности, уборка и вывоз мусора, пищевых отходов.

В природных очагах лихорадки Ку имеет значение дезинсекция — противоклещевые обработки в населенных пунктах на территории природных очагов, на прилегающих территориях, в местах выпаса сельскохозяйственных животных, на территориях расположения санаториев, баз отдыха, летних оздоровительных лагерей и других учреждений, зон отдыха и мест наиболее частого посещения людьми. Необходимо применение средств индивидуальной защиты от присасывания клещей — использование репеллентов, определенная форма одежды. Осуществляется акарицидная обработка сельскохозяйственных и домашних животных.

Защита профессиональных групп населения осуществляется путем проведения комплекса мероприятий, основным из которых является вакцинопрофилактика. Проведение профилактической прививки против коксиеллеза осуществляется в соответствии с инструкциями по применению вакцин. Применяется живая аттенуированная вакцина лихорадки Ку М-44 сухая накожная. Вакцину вводят однократно накожно методом скарификации. Место прививки — наружная поверхность средней трети плеча.

Иммунопрофилактика лихорадки Ку включена в календарь профилактических прививок по эпидемическим показаниям Российской Федерации. Вакцинации подлежат:

- лица, выполняющие работы по заготовке, хранению, обработке сырья и продуктов животноводства, полученных из хозяйств, где регистрируются заболевания скота лихорадкой Ку;
- лица, выполняющие работы по убою скота, больного коксиеллезом, заготовке и переработке полученных от него мяса и мясопродуктов;
- животноводы, ветеринарные работники, зоотехники в хозяйствах энзоотичных по коксиеллезу;

- работники бактериологических лабораторий, работающие с живыми культурами коксиелл[1].

Вакцинацию постоянным и временным работникам, занятым в животноводстве, проводят по эпидемическим показаниям до отсутствия регистрации в хозяйствах коксиеллеза среди животных — как мелкого, так и крупного рогатого скота, а персоналу предприятий по переработке сырья и продуктов животноводства — до окончания регистрации заболевания в хозяйствах, откуда поступают скот, сырье и продукты животноводства.

Перед проведением иммунизации проводится медицинский осмотр всех лиц, подлежащих вакцинации (ревакцинации), с обязательным серологическим (РНИФ, ИФА, РСК и др.) обследованием. Временные и постоянные противопоказания к вакцинации аналогичны тем, которые определены для других живых вакцин, специфических противопоказаний для вакцинации против лихорадки Ку нет. Прививки не проводятся лицам моложе 18 лет, женщинам в период беременности и кормящим матерям, так как эти контингенты не должны привлекаться к работам, связанным с риском заражения коксиеллезом, а также лицам, имеющим положительные серологические реакции на коксиеллез.

Специфический иммунитет после вакцинации против лихорадки Ку, проявляющийся образованием комплементсвязывающих антител, развивается через 2–4 нед. после прививки. В связи с этим к работе с инфицированными животными или сырьем люди могут допускаться не ранее чем через 1 мес. после вакцинации. Иммунитет сохраняет наивысшую напряженность в течение 5–6 мес., что необходимо учитывать при определении сроков проведения вакцинации в животноводческих хозяйствах, прежде всего данных о времени окота (ранний окот, плановый, внеплановый).

Большое значение имеют средства индивидуальной защиты профессиональных групп при уходе за животными, приеме окотов (отелов), работе на «угрожаемых» производствах. При работе с больными животными или сырьем из неблагополучных по лихорадке Ку хозяйств требуется усиление мер личной профилактики — ношение резиновых сапог, перчаток, фартуков, марлевых респираторов с их дезинфекцией после работы. Необходимо строгое соблюдение техники безопасности и правил личной гигиены.

За профессиональными группами лиц устанавливается диспансерное наблюдение, осуществляется серологическое обследование в целях своевременного выявления и лечения больных. Профилактические медицинские осмотры животноводов следует проводить через 1–2 мес. после окончания массового окота и отела животных (обычно II квартал), работников предприятий по переработке сырья и продуктов животноводства — через 1–2 мес. после массового забоя скота (не позднее III квартала). Лица, временно привлекаемые к уходу за животными и к переработке сырья и продуктов животноводства, обследуются через 1–2 мес. после сезонных работ. Больные с клиническими проявлениями, характерными для коксиеллезной инфекции (лихорадка, поражение органов дыхания, эндокардиты), подлежат углубленному медицинскому осмотру с привлечением специалистов по профилю клинических проявлений (инфекционист, кардиолог, пульмонолог). Лица с положительными и сомнительными результатами серологических реакций без клинических проявлений подлежат тщательному обследованию врачом-инфекционистом два раза

---

[1] Санитарно-эпидемиологические правила СП 3.1.7.2811-10 «Профилактика коксиеллеза (лихорадка Ку)». — М., 2011.

в год с обязательным лабораторным исследованием сыворотки крови на коксиеллез и при необходимости специалистами по профилю выявленной патологии.

Проводится информационно-разъяснительная работа среди местного населения и приезжих лиц для представления подробной информации о коксиеллезе, мерах специфической и неспецифической профилактики, основных симптомах заболевания, важности своевременного выявления заболевших животных, соблюдения санитарно-гигиенических правил при уходе за животными, употреблении молока, молочных продуктов, мяса и своевременного обращения за медицинской помощью.

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции представлены в *табл. 7.22*. В эпидемическом очаге коксиеллеза (лихорадки Ку) с единичным или групповым случаем заболевания среди людей проводят:

- эпидемиологическое расследование с установлением причинно-следственной связи формирования очага;
- комплекс санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий, направленных на локализацию и ликвидацию очага.

Таблица 7.22

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление	При проведении эпизоотологического обследования возникшего эпидемического очага осуществляют обнаружение и отлов больных диких, синантропных, домашних и сельскохозяйственных животных, находящихся как в личном хозяйстве, так и на сельскохозяйственных фермах
1.2. Диагностика	Проводят лабораторное исследование диких грызунов, домашних и сельскохозяйственных животных серологическими, молекулярно-генетическими методами, выделение коксиелл. Материалом для исследований на коксиеллез также являются продовольственное сырье и продукты животного происхождения, объекты окружающей среды — почва, трава, фураж, подстилка, вода и др.
1.3. Санитарно-ветеринарные мероприятия	В эпидемическом очаге осуществляют осмотр домашних и сельскохозяйственных животных, находящихся в личном хозяйстве и на сельскохозяйственных фермах, выявление, изоляцию и лечение больных животных, при необходимости истребление. При выявлении больных животных — объявление хозяйства как неблагополучного по лихорадке Ку и введение всех регламентированных мероприятий по использованию сырья животного происхождения, мер личной и общественной профилактики и др. (см. раздел «Профилактические мероприятия»)
1.4. Дератизация	Дератизацию проводят по показаниям на сельскохозяйственных фермах, бойнях, мясо- и молокоперерабатывающих комбинатах, в помещениях для содержания сельскохозяйственных животных, находящихся в индивидуальном хозяйстве, в населенных пунктах, на прилегающих территориях, пастбищах, в зонах размещения летних оздоровительных лагерей и наиболее частого посещения людей на энзоотичных по коксиеллезу территориях
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Выявление и лабораторное обследование переносчиков (клещей)	Проводят акарологическое обследование — определение наличия, численности, видового состава и инфицированности клещей. С этой целью осуществляют отлов членистоногих на флаги, снятие их с трупов и больных диких, сельскохозяйственных и домашних животных и птиц, определение инфицированности коксиеллами и выделение возбудителя

Продолжение

Продолжение табл 7.22

Мероприятие	Содержание
2.2. Очаговая дезинфекция	В эпидемических очагах лихорадки Ку, а также при возникновении случаев заболеваний животных показана текущая и заключительная дезинфекция
2.2.1. Текущая дезинфекция	Для дезинфекции применяют 5% раствор хлорамина, 20% раствор хлорной извести, 2% раствор едкого натра, формалина. Обработку осуществляют в помещениях, где возможно присутствие фактов передачи инфекции (контаминированная пыль, солома, высохшие фекалии и моча животных, шерсть и т.д.), места содержания животных, хранения кормов, сбора отходов животноводства, забоя больных животных и разделки туш и др. Все дезинфекционные мероприятия осуществляют после вывода животных из помещений и при отсутствии людей. В организациях, осуществляющих медицинскую деятельность, текущую и заключительную дезинфекцию осуществляют в соответствии с требованиями нормативно-методических документов, регламентирующих использование хлорактивных и кислородактивных дезинфицирующих средств. При диагностике и лечении больных коксиеллезом используют стерильные изделия. При повторном применении изделия медицинского назначения после обеззараживания подлежат предстерилизационной очистке и стерилизации
2.2.2. Заключительная дезинфекция	Заключительную дезинфекцию проводят в помещениях после выписки или смерти больного. Обеззараживанию подлежат все объекты и помещения, которые могли быть контаминированы возбудителем коксиеллеза. В домашних очагах заключительную дезинфекцию проводят специализированные учреждения дезинфекционного профиля в течение 6 часов с момента госпитализации больного или удаления трупа погибшего от коксиеллеза
2.3. Дезакаризация	По результатам акарологического исследования проводят поселковую дезакаризацию (уничтожение клещей) в населенных пунктах: акарицидные обработки животных и помещений для их содержания. Осуществляют также барьерную или локальную полевую дезакаризацию на пастбищах, территориях расположения летних оздоровительных учреждений, баз отдыха, спортивных лагерей, мест отдыха и частого посещения людьми на территории природных очагов лихорадки Ку
3. Мероприятия, направленные на больного	
3.1. Выявление	Осуществляют на основании обращения за медицинской помощью, клинических и эпидемиологических данных, результатов лабораторного обследования (серологических, молекулярно-генетических и др.). Активное и раннее выявление случаев инфекции показано на эндемичных территориях путем серологического обследования длительно (более 5 дней) лихорадящих больных, с нетипичной пневмонией, профессиональных групп населения, работающих на молочных и животноводческих фермах, заготовочных пунктах, бойнях, мясо- и молокоперерабатывающих комбинатах, производствах, обрабатывающих сырье животного (овечья шерсть, козий пух, шкуры сельскохозяйственных животных) и растительного (хлопок) происхождения, ветеринарных работников
3.2. Диагностика	Проводят по клиническим, эпидемиологическим данным и результатам лабораторных исследований. При постановке диагноза учитывают следующие данные эпидемиологического анамнеза: контакт с сельскохозяйственными домашними или дикими животными, продуктами животного происхождения (шерсть, пух и др.), а также с сеном, соломой, хлопком и другими материалами, которые могут быть контаминированы коксиеллами в течение времени, равному сроку инкубационного периода; прибытие больного из местности, неблагополучной по лихорадке Ку, пребывание или проживание на эндемичной территории; факты присасывания клещей, употребление термически не обработанной молочной продукции; лабораторная работа с возбудителем лихорадки Ку, материалом от больных людей или животных.

Мероприятие	Содержание
	Забор материала от больных производится медицинскими работниками стационара, где госпитализирован больной, с соблюдением требований биологической безопасности (во избежание внутрибольничного заражения). При подозрении на заболевание лихорадкой Ку для исследования берут следующий материал: кровь, мокрота, промывные воды бронхов, спинномозговая жидкость, экссудаты и др. Все работы с материалом, подозрительным на заражение возбудителем коксиеллеза, включая забор, транспортировку и подготовку материала для исследований, проводятся в соответствии с действующими нормативными и методическими документами, регламентирующими деятельность с возбудителями I–II групп патогенности. Серологические исследования, молекулярно-генетические исследования без накопления возбудителя могут быть проведены в бактериологических лабораториях, имеющих разрешительную документацию на работу с возбудителями III–IV групп патогенности. Исследования по выделению из материала от больных возбудителя инфекции или его генома, связанные с накоплением возбудителя (микробиологические, молекулярно-генетические исследования), проводятся в лабораториях, имеющих лицензию на работу с возбудителями I–II группы патогенности
3.3. Регистрация и учет	Каждый случай заболевания лихорадки Ку подлежит регистрации и учету в медицинских организациях. При выявлении трех и более случаев заболевания (подозрительных на заболевание) лихорадкой Ку медицинские работники медицинских, образовательных, оздоровительных и других организаций, индивидуальные предприниматели, осуществляющие медицинскую деятельность, обязаны в течение 2 ч сообщить по телефону, а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи) представить экстренное извещение о регистрации случая инфекционной (паразитарной) болезни в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, по месту выявления больного. В случае подозрения на групповые заболевания лихорадкой Ку территориальный орган Роспотребнадзора немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение о возникновении чрезвычайной ситуации в срок не позднее 12 ч после установления факта чрезвычайной ситуации. Регистрация чрезвычайной ситуации и организация оперативного реагирования со стороны территориальных органов Роспотребнадзора осуществляется по предварительным диагнозам и уточняется при получении результатов лабораторных исследований и установлении окончательного диагноза. Территориальный орган Роспотребнадзора в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях по ликвидации чрезвычайной ситуации санитарно-эпидемиологического характера. При получении экстренного извещения о случаях заболевания или подозрения на заболевание лихорадкой Ку специалистами территориального органа, осуществляющего федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, проводятся эпидемиологическое расследование и организация комплекса санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий. По результатам эпидемиологического расследования очагов лихорадки Ку составляется акт эпидемиологического расследования с указанием эпидемиологического диагноза и причинно-следственной связи формирования очага заболевания.

Продолжение ☞

Окончание табл 7.22

Мероприятие	Содержание
	В случае регистрации профессионального заболевания (заболевание лихорадкой Ку, связанное с профессиональной деятельностью) составляется акт расследования профессионального заболевания
3.4. Изоляция	Больной лихорадкой Ку подлежит госпитализации в инфекционный стационар или отдельную палату терапевтического стационара
3.5. Лечение	Проводят в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
3.6. Выписка	Выписка из стационара проводится после клинического выздоровления
3.7. Порядок допуска в организованные коллективы и к работе	Переболевших лихорадкой Ку допускают в организованные коллективы и к работе после клинического выздоровления и полного восстановления трудоспособности
3.8. Диспансерное наблюдение	Реконвалесценты подлежат диспансерному наблюдению врача-инфекциониста 2 раза в год в течение 2 лет
4. Мероприятия, направленные на восприимчивых лиц в эпидемическом очаге	
4.1. Выявление	При регистрации случая лихорадки Ку у человека выявляют лиц, находившихся в одинаковых с заболевшим условиях и также подвергавшихся риску заражения на протяжении 30 дней с момента появления у больного первых клинических признаков заболевания. Составляют список контактных лиц, включающий следующую информацию: фамилия, имя, отчество; год рождения; место жительства (постоянное, в данной местности, телефон); место работы (название предприятия, учреждения, адрес, телефон); контакт с источниками инфекции; дата и час составления списка; подпись лица, составившего список (фамилия, имя, отчество, занимаемая должность). При профессиональном характере заболевания в круг восприимчивых лиц попадают соответствующие профессиональные группы, работающие в том же хозяйстве, что и заболевший, или на предприятиях, куда поступает сырье из данного неблагополучного хозяйства. При непрофессиональном характере заражения (бытовом, случайном) в круг восприимчивых попадают проживающие с больным, посещавшие вместе с ним территорию природного очага в целях отдыха, работы, прибывшие вместе с больным с неблагополучных территорий, употреблявшие молочные продукты, имевшие контакт с животными, находящимися в личном хозяйстве, и т.д.
4.2. Клинический осмотр	Осуществляет участковый врач, врач учреждения (для профессиональных групп) и включает оценку общего состояния, наличия лихорадки, симптомов инфекции органов дыхания и др.
4.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняют у лиц за предшествующий месяц возможное нахождение на неблагополучной по лихорадке Ку территории, факты присасывания клещей, употребление молочных продуктов, не прошедших термическую обработку, контакт с домашними и сельскохозяйственными животными, находящимися в личном или фермерском хозяйствах, контакт со шкурами, шерстью, пухом, соломой, хлопком и другими возможными факторами передачи инфекции
4.4. Медицинское наблюдение	За лицами, находившимися в одинаковых с больным лихорадкой Ку условиях и подвергавшихся риску инфицирования, устанавливают медицинское наблюдение на 30 дней. Результаты наблюдения отмечают в медицинских документах. Разобщение не проводят. За профессиональными группами осуществляют постоянное диспансерное наблюдение весь период работы
4.5. Лабораторное обследование	Температурящие и люди с признаками инфекционных заболеваний, среди лиц, подвергшихся риску заражения, подлежат обязательному лабораторному обследованию на коксиеллез. Лабораторное обследование контактных лиц включает проведение серологической диагностики на коксиеллез (РНИФ, ИФА, РСК). Лица с положительными

Мероприятие	Содержание
	реакциями на коксиеллез подлежат повторному серологическому обследованию (в «парных сыворотках») и углубленному клиническому осмотру
4.6. Экстренная химиопрофилактика	Не проводят
4.7. Меры индивидуальной защиты	Осуществляют усиление мер индивидуальной защиты в хозяйствах, неблагополучных по лихорадке Ку (см. раздел «Профилактические мероприятия»)
4.8. Санитарное просвещение	Осуществляют информационно-разъяснительную работу среди населения об эпидемической ситуации, механизмах и путях заражения лихорадкой Ку, мероприятиях по ее профилактике

Список литературы

1. *Камара А.М.-Б., Буаро М.И., Трофимов Н.М. и др.* Коксиеллез (Q-лихорадка): современные представления о возбудителе заболевания и его роли в инфекционной патологии человека // Медицинские новости. — 2009. — № 15. — С. 8–11.
2. *Лобан К.М.* Лихорадка Ку. — М. : Медицина, 1987. — 128 с.
3. *Лобан К.М., Лобзин Ю.В., Лукин Е.П.* Риккетсиозы человека: руководство для врачей. — М., СПб., 2002. — С. 393–474.
4. СП 3.1.7.2811-10. Профилактика коксиеллеза (лихорадка Ку). Санитарно-эпидемиологические правила. — М., 2011.
5. *Яковлев Э.А., Борисевич С.В., Попова А.Ю. и др.* Заболеваемость лихорадкой Ку в Российской Федерации и странах Европы: реалии и проблемы // Проблемы особо опасных инфекций. — 2015. — Вып. 4. — С. 49–54.
6. Diagnosis and Management of Q Fever — United States, 2013. Recommendations from CDC and the Q Fever Working Group // MMWR. — 2013. — Vol. 62. — № 3. — 30 p.
7. Risk assessment on Q fever. ECDC technical report. European Centre for Disease Prevention and Control. — 2010. — 40 p.

7.15. Хламидиозы

Хламидиозы — обширная группа инфекционных болезней человека и животных, вызываемых патогенными облигатными внутриклеточными микроорганизмами семейства *Chlamydiaceae*, характеризующихся разнообразными механизмами и путями передачи, полиморфизмом клинических проявлений, имеющих повсеместное (орнитоз, пневмохламидиоз, мочеполовой хламидиоз, паратрахома и др.) или преимущественно эндемичное (трахома, лимфогранулема) распространение.

Коды по МКБ-10

A55	Хламидийная лимфогранулема (венерическая)
A56	Другие хламидийные болезни, передающиеся половым путем
A70	Инфекция, вызываемая *Chlamydia psittaci*
A71	Трахома
A74	Другие болезни, вызываемые хламидиями

Краткие исторические сведения. Хламидиозы получили свое название благодаря *S. Prowazek* и *L. Halberstadter*, обнаружившими в 1907 г. в эпителии конъюнктивы

больных трахомой элементарные тельца микроорганизмов, нагруженные матриксом, и предложившими обозначить все семейство подобных организмов термином *Chlamydozoa* (от греч. *Chlamys* — мантия, матрикс).

Вместе с тем история изучения хламидиозов берет начало с конца XIX века, когда в разных странах появились сообщения о случаях болезни с атипичным поражением легких, связанных с заражением от попугаев. В 1893 г. *Nocar* выделил микроб из костного мозга попугаев и, считая его возбудителем заболеваний людей, назвал *Bacillus psittacosis*. В 1930 г. *Bedson*, *Western* и *Simpson* воспроизвели болезнь у здоровых птиц, заразив их фильтратом взвеси инфицированных органов. Это послужило им основанием считать, что возбудителем пситтакоза является фильтрующийся вирус. Вскоре (1932) Bedson и Bland описали морфогенез и цикл развития возбудителя в органах чувствительного животного. Было доказано сходство жизненного цикла этого микроорганизма с возбудителем трахомы.

В 1938 г. была установлена роль птиц непопугайных пород в инфицировании людей орнитозом, а в 1940 г. впервые *Pinkerton*, *Swank* и *Coles* выделили возбудитель от домашних голубей. В нашей стране орнитоз впервые выявлен в 1948 г. во время вспышки атипичной пневмонии на Братцевской птицефабрике. *Н.Н. Терских* в 1957 г. были установлены вторичные очаги орнитоза в птицехозяйстве, обусловленные заносом инфекции дикими птицами. Впоследствии появилось множество сообщений о случаях орнитоза у людей на территории нашей страны.

В 1930-е гг. XX в. на мышах выделен возбудитель венерической лимфогранулематомы и обнаружено его биологическое сходство с *C. psittaci*. В 1957 г. культуральным методом (на куриных эмбрионах) выделена *C. trachomatis*.

Длительное время возбудителей хламидиозов считали вирусами вследствие их своеобразия, уникального цикла внутриклеточного развития, неспособности продуцировать необходимую для жизнедеятельности АТФ и расти на искусственных питательных средах. Только в 1966 г. было сделано заключение, что упомянутые микроорганизмы являются бактериями. Примечательно то, что если возбудитель пситтакоза был обнаружен еще в 1893 г., трахомы — в 1907 г., венерической лимфогранулематомы — в 1930-х гг., то мочеполового хламидиоза и пневмохламидиоза — лишь в 70-е — 80-е гг. XX столетия.

Разработка в 1970-х гг. методики обнаружения хламидий с помощью реакции иммунофлюоресценции позволила установить этиологическую роль *C. trachomatis* в возникновении мочеполовых инфекций.

1980-е гг. считаются «эрой молекулярной биологии хламидийной клетки». В 1982 г. сделано открытие *C. pneumoniae*, а в 1993 г. выявлен самостоятельный четвертый вид хламидий — *C. pecorum*.

В 1971 г. таксономический комитет американского общества микробиологов единодушно одобрил предложение выделить хламидии в самостоятельный отряд *Chlamydiaceae* на основе наличия у возбудителей уникального внутриклеточного цикла развития. Основные исторические этапы развития учения о хламидиозах *P.-A. Mardh* (1990) систематизировал и представил в виде таблицы (*табл. 7.23*).

Однако изучение хламидий и хламидиозов не ограничивается вышеприведенным периодом. В настоящее время получены новые сведения, касающиеся различных аспектов систематики хламидий, патогенеза, клиники и диагностики вызываемых ими заболеваний. Выяснена роль белков теплового шока *hsp60* в патогенезе

Таблица 7.23

Исторические этапы в развитии учения о хламидиозах
(P.-A. Mardh, 1990)

Годы	Основные исторические этапы
1907	Диагностика цитоплазматических включений в эпителии конъюнктивы при трахоме
1909–1910	Обнаружение цитоплазматических включений в эпителиоцитах конъюнктивы у детей при неонатальной бленнорее и у родителей в эпителиальных клетках уретры при уретрите и эпителиоцитах цервикального канала при цервиците
1930–1940	Выяснение жизненного цикла *Bedsonia* (*Chlamydia psittaci*). Выделение на мышах возбудителя венерической лимфогранулематомы. Обнаружение возбудителя венерической лимфогранулематомы и *Chlamydia psittaci*
1957	Выделение *Chlamydia trachomatis* на куриных эмбрионах
1965	Выделение *Chlamydia trachomatis* в культуре клеток
1970	Разработка и апробация реакции микроиммунофлюоресценции (серотипирование *Chlamydia trachomatis*). Доказана этиопатогенетическая роль хламидий в неосложненных урогенитальных инфекциях
1972	Разработка и апробация упрощенных культуральных методик
1977	Установление этиопатогенетической роли хламидий в развитии уро- и экстрагенитальных заболеваний (периаппендицит, перигепатит, периколит, перисплenит)
1980	Установление биохимической, антигенной и генетической характеристик хламидийной клетки
1982–1983	Прямое обнаружение антигена в клинических пробах с помощью иммуносорбент-энзимного метода (ELISA)
1984–1987	Выяснение этиологической роли TWAR в респираторных инфекциях человека

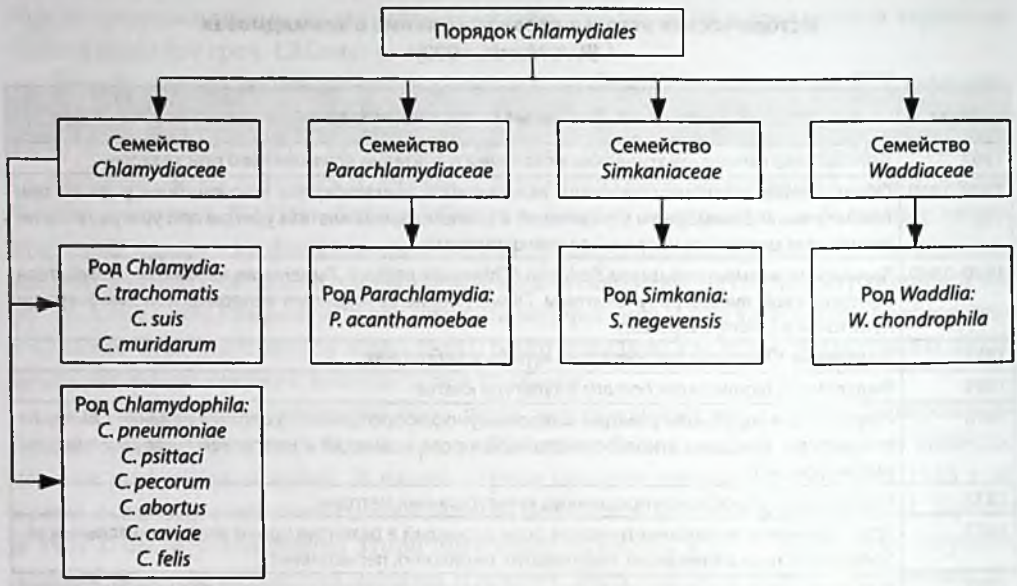
хламидийных поражений, широко внедрены в практику молекулярно-биологические методы обнаружения хламидий. Достигнуты значительные успехи в изучении этиологии и патогенеза различных нозологических форм хламидиозов. Выполнены фундаментальные исследования в области систематики хламидий, таксономического положения ряда представителей порядка *Chlamydiales*, а также создана новая классификация этих микроорганизмов.

Этиология. Систематика. Хламидии и родственные им микроорганизмы, входящие в порядок *Chlamydiales*, являются облигатными внутриклеточными паразитами человека и животных. Это своеобразная таксономическая группа патогенных микроорганизмов, обладающих сходными антигенными, морфологическими, биохимическими характеристиками. Хламидии свободно не существуют вне клеток организма хозяина, т.к. не способны к самостоятельному синтезу АТФ и используют биоэнергетические системы клеток макроорганизма. Нормальное развитие хламидий возможно только в условиях внутриклеточного паразитирования. Хламидии близки к грамотрицательным бактериям, содержат ДНК и РНК, имеют цитоплазматическую мембрану и клеточную стенку.

В порядок *Chlamydiales* входят 4 семейства (*схема 7.1*). Цветом выделены хламидии, вызывающие заболевания человека.

Семейство *Chlamydiaceae*, которое ранее включало только один род *Chlamydia*, согласно новой классификации разделено на два рода: *Chlamydia* и *Chlamydophila*. В соответствии с измененной классификацией род *Chlamydia* включает три вида, из которых *C. trachomatis* является типовым представителем и исключительно паразитом человека. Род *Chlamydophila* включает шесть видов, из которых *C. pneumoniae*

Схема 7.1. Классификация хламидий



является первичным патогеном человека. Остальные виды — первичные патогены животных.

Основные свойства. Хламидии размножаются бинарным делением. Жизненный цикл хламидий включает образование двух основных форм.

1. Элементарное тельце (ЭТ) — мелкая (0,2–0,5 мкм) сферическая внеклеточная структура с трехслойной клеточной стенкой. Метаболически малоактивно и адаптировано к внеклеточному выживанию. ЭТ являются инфекционными единицами, способными внедряться в клетки макроорганизма.
2. Ретикулярное тельце (РТ) — репродукционная внутриклеточная форма. Представлено более крупным образованием (до 1 мкм), имеющим сетчатую структуру с тонкой клеточной стенкой. Развивается в течение 5–6 ч из ЭТ, проникшего в цитоплазму и претерпевшего структурные изменения.

Первоначально из ЭТ образуется инициальное тельце (вегетативная форма), затем инициальное тельце превращается в РТ. После образования РТ хламидийная клетка начинает бинарно делиться, образуя тельца включений в виде вакуолей в цитоплазме инфицированной клетки. В тельцах включений находятся делящиеся РТ. РТ преобразуются в промежуточное тельце. Промежуточные тельца трансформируются в ЭТ, готовые покинуть клетку. Выход ЭТ сопровождается гибелью инфицированной клетки.

В неблагоприятных для микроорганизма условиях реализуются и другие взаимодействия с клеткой хозяина (деструкция хламидий в фаголизосомах, L-подобная трансформация и персистенция микроорганизма).

Антигенная структура. Хламидии обладают сложной антигенной структурой, все имеют общий родоспецифический антиген — термостабильный липополисахарид, который локализуется в клеточной стенке. Видоспецифические и типоспецифические антигены представляют собой белковые термолабильные фракции. Ви-

доспецифический антиген определяет принадлежность к соответствующему виду, а типоспецифические антигены позволяют дифференцировать различные серотипы хламидий внутри вида (*табл. 7.24*). *C. trachomatis* имеет 18 сероваров, которые объединены в два биовара: трахома и лимфогранулема венерум (LCW). На основании результатов сравнительной серологической оценки перекрестной реактивности различных штаммов *C. psittaci* можно предположить существование в составе этого вида не менее 13 сероваров.

Таблица 7.24

Характеристика хламидий

Виды	Серовары	Заболевания
Chlamydia trachomatis (первичный патоген человека)	A, B, Ba, C	Трахома-паратрахома
	D, E, F, G, H, I, J, K	Урогенитальный хламидиоз, пневмония
	L1, L2, L2a, L3	Венерическая лимфогранулема
Chlamydophila psittaci (первичный патоген животных и человека)	13	Орнитоз (пситтакоз), кератоконъюнктивит, аборты овец
Chlamydophila pneumonia (первичный патоген человека)	TWAR, IOL-207, KA, CWL	Пневмония, ОРЗ, атеросклероз, саркоидоз, астма

Устойчивость в окружающей среде. Вне организма человека (животного) при комнатной температуре хламидии погибают через 24–36 ч, однако некоторые виды (например, *C. psittaci*) способны сохраняться во внешней среде до 2–3 нед. Хламидии чувствительны к действию высоких температур (при температуре 90–100 °С погибают в течение 1 мин, при 60–70 °С — 10 мин, при 50 °С — 30 мин), УФЛ, антисептиков и дезинфектантов (70% спирт, 6% перекись водорода, 2% раствор хлорамина), но способны длительно сохраняться при низких температурах.

Хламидии близки к грамотрицательным бактериям, как и грамотрицательные бактерии, чувствительны к антибактериальным препаратам (более всего к антибиотикам тетрациклинового ряда, макролидам).

Резервуар и источник инфекции. Хламидии и родственные им микроорганизмы, входящие в порядок *Chlamydiales*, довольно широко распространены в природе. Помимо человека они выявлены еще более чем у 200 видов животных и птиц, у некоторых рыб, моллюсков, членистоногих и высших растений.

C. trachomatis является исключительно паразитом человека. Среди штаммов этого микроорганизма преобладают такие, которые способны при инфицировании вызывать трахому, урогенитальные заболевания, синовииты и артриты, а также конъюнктивиты, вульвовагиниты, проктиты и пневмонии у новорожденных.

C. muridarum — возбудитель заболеваний грызунов семейства *Muridae*. Два штамма этого рода выделены у мышей и хомяков.

C. suis впервые была обнаружена у свиней. Различные штаммы этого микроорганизма вызывают конъюнктивиты, энтерит и пневмонию у животных и характеризуются повышенной резистентностью к сульфадиазину и тетрациклину.

С учетом новой классификации хламидий в род *Chlamydophila* входят такие виды, как *C. pneumoniae*, *C. psittaci*, *C. pecorum*, *C. abortus*, *C. caviae* и *C. felis*.

C. pneumoniae служит возбудителем респираторных заболеваний у людей. Ведущая форма заболевания — мелкоочаговая или интерстициальная пневмония. Штаммы TWAR этого вида в основном выступают возбудителями заболеваний респираторного тракта у человека, вызывая преимущественно острые и хронические бронхиты и пневмонии. В последние годы идет активное накопление данных об активном участии *C. pneumoniae* в этиопатогенезе ИБС, атеросклероза, саркоидоза, бронхиальной астмы, васкулитов, эндокардитов.

C. psittaci включает штаммы, для которых основными хозяевами являются птицы. Все они могут передаваться человеку, вызывая пситтакоз.

C. pecorum — исключительно возбудитель заболеваний животных, вызывая пневмонии, полиартриты, энцефаломиелиты, диарею и аборты.

C. abortus получила название по основному симптому, вызываемому этим возбудителем. Данный вид микроорганизмов распространен среди жвачных животных и в основном колонизирует плаценту. Спорадические аборты, которые были вызваны *C. abortus*, наблюдались у женщин, работающих с овцами.

C. caviae впервые выделена из конъюнктивы гвинейской свиньи и впоследствии описана у нескольких разновидностей этих животных.

C. felis вызывает риниты и конъюнктивиты у домашних кошек. При инфицировании людей иногда наблюдались заболевания, для клинической картины которых были характерны конъюнктивиты.

7.15.1. Хламидиоз, вызываемый *Chlamydophila psittaci* (орнитоз, пситтакоз)

Орнитоз (синоним пситтакоз) — острая зоонозная хламидийная природноочаговая инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией, поражением легких, центральной нервной системы, гепато- и спленомегалией и другими системными поражениями.

Термин «орнитоз» употребляют чаще всего, когда источником инфекции являются птицы, не относящиеся к семейству попугаев, а «пситтакоз» предпочтителен как родовой термин, обозначающий это заболевание, когда источником инфекции служат птицы различных семейств, родов, видов, а также млекопитающие.

Код по МКБ-10

A70	Инфекция, вызываемая *C. psittaci*

Этиология. Возбудитель орнитоза — *Chlamydophila psittaci*, обладает свойствами, типичны и для других хламидий. Характерной особенностью этого рода является неспособность продуцировать гликоген. Обладают термолабильным и термостабильным антигеном. Возбудитель отнесен ко второй группе патогенности.

Устойчивость в окружающей среде. Возбудитель орнитоза в отличие от других хламидий способен к длительному сохранению в окружающей среде: сохраняет жизнеспособность при температуре 37 °С до 2 сут, при 4–6 °С — в течение недели; после лиофилизации возбудитель сохраняется 5 лет и более.

Резервуар и источники инфекции. Основные хозяева *Chlamydophila psittaci* — являются домашние и дикие птицы, способные передаваться человеку, вызывая

орнитоз. В настоящее время возбудитель орнитоза выделен более чем у 150 видов птиц. Дикие птицы заражают домашних птиц, голубей, что может привести к возникновению эпизоотий в птицеводческих хозяйствах или в изолированной популяции голубей. Не исключена трансовариальная передача возбудителей у птиц. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют сельскохозяйственные птицы (утки, индюшки), комнатные птицы (попугаи, волнистые попугайчики, канарейки и другие мелкие певчие птицы) и особенно городские голуби, зараженность которых составляет от 30 до 80%. Источником инфекции для человека также могут быть сельскохозяйственные животные (овцы, крупный рогатый скот, свиньи), больные хламидиозом. Больные орнитозом люди опасности для окружающих не представляют.

Механизм передачи — аспирационный, фекально-оральный, контактный.

Пути и факторы передачи. Зараженные животные выделяют хламидии во внешнюю среду с околоплодными водами, выделениями из мочеполовых органов, абортированными плодами, мочой, фекалиями и молоком. Заражение чаще всего происходит с помощью аспирационного механизма передачи воздушно-пылевым путем при вдыхании контаминированной хламидиями пыли (высохшие частички испражнений, околоплодных вод, выделения из клюва, загрязненные частицы пуха и др.). Возможно алиментарное заражение людей при употреблении мясных и молочных продуктов, содержащих хламидии. Алиментарное инфицирование отмечено примерно у 10% заболевших. Также имеет значение контактный механизм передачи инфекции.

Инкубационный период при орнитозе колеблется от 5 до 30 дней (чаще 10–12 дней).

Формы инфекции

А. *Острый орнитоз.*
   1. Типичные (пневмонические) формы.
   2. Атипичные формы:
      1) менингопневмония;
      2) орнитозный менингит;
      3) орнитоз без поражения легких.
   3. Бессимптомная (инаппарантная) форма.

Б. *Хронический орнитоз.*
   1. Хроническая орнитозная пневмония.
   2. Хронический орнитоз без поражения легких.

В. *Посторнитозная хроническая неспецифическая пневмония.*

Диагностика. В начале заболевания характерны лихорадка с ознобом и повышенным потоотделением, боли в горле, мышцах и суставах. Отмечают конъюнктивит, утолщенный язык с возможными отпечатками зубов по краям, нередко гепатолиенальный синдром, нарушения эмоциональной сферы (возбуждение, раздражительность, плаксивость). С 3–4-го дня болезни развиваются ларингит или бронхит, интерстициальная или мелкоочаговая пневмония со скудными физикальными данными. При подозрении на орнитоз учитывают данные эпидемиологического анамнеза — контакты с птицами (работники птицефабрик, мясокомбинатов, голубеводы, работники зоомагазинов и др.).

В основе диагностики орнитоза лежат иммунологические и молекулярно-генетические методы исследования. В связи с отсутствием роста возбудителя на питательных средах бактериологические исследования не применяются.

Материалом для исследования является сыворотка крови, при пневмонии — мокрота, промывные воды бронхов, при внелегочных формах — биопсийный и аутопсийный материал.

Для выявления антител в сыворотке крови больного обычно применяются РСК, РНГА с парными сыворотками крови больных, используя стандартный орнитозный антиген (орнитин). Антитела в этих реакциях начинают выявляться с 10-го дня болезни. Диагностическое значение имеет 4-кратное нарастание титра антител. Для выявления антител в сыворотке крови также могут использоваться непрямая РИФ и реакция микроиммунофлюоресценции.

Наиболее чувствительным и специфичным экспресс-методом обнаружения *C. psittaci*, доступным для практического применения, служит ПЦР, позволяющая выявлять ДНК возбудителя уже с первых дней болезни.

Культуральный метод обнаружения и типирования *C. psittaci* считается самым специфичным и наиболее чувствительным, однако выделение возбудителя ввиду его высокой контагиозности можно проводить только в специальных лабораториях. Кроме того, культуральные методы весьма трудоемки, продолжительны, требуют специальных условий и подготовки персонала, вследствие чего не применяются в практическом здравоохранении.

Дифференциальная диагностика. Наиболее трудна дифференциальная диагностика орнитоза от заболеваний, обусловленных *C. pneumoniae*, тем более что они имеют сходную антигенную структуру, что проявляется в перекрестных серологических реакциях.

Легочные формы орнитоза необходимо дифференцировать от острых бактериальных пневмоний (включая легионеллез), туберкулеза легких, Ку-лихорадки, глубоких микозов, рака легкого, в начальный период — от тифопаратифозных заболеваний, бруцеллеза, лептоспироза.

Менингеальные формы орнитоза следует дифференцировать от серозных менингитов другой этиологии.

Лечение. Наиболее эффективные этиотропные средства в лечении орнитоза и генерализованной формы хламидиоза — макролиды в средних терапевтических дозах. Возможно применение антибиотиков тетрациклинового ряда. Длительность курса зависит от клинического эффекта. В качестве средств патогенетического лечения проводят дезинтоксикацию, назначают бронхолитики, витамины, кислород, противовоспалительные, антигистаминные и симптоматические средства.

Прогноз. Рассасывание очагов пневмонии происходит медленно, длительно сохраняется астения. Иногда полное выздоровление наступает через 10–15 дней, в других случаях заболевание становится ремиттирующим с последующими рецидивами. Ранние рецидивы развиваются через 2–4 нед. после острой фазы, поздние — спустя 3–4 мес.

Осложнения. У части больных орнитоз принимает хроническое течение. К редко встречающимся вариантам острой формы орнитоза относят также заболевания без поражения легких, протекающие с умеренной лихорадкой, болями в горле, миалгиями, развитием гепатолиенального синдрома. Известны орнитозные серозные менингиты, иногда сочетающиеся с пневмонией, а также менингоэнцефалиты с развитием полиневритов, парезов и параличей (голосовых складок, нижних конечностей).

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей к орнитозу приближается к 100%. Заболевают преимущественно лица среднего и старшего возраста, дети болеют значительно реже.

При остром орнитозе уровень антител в сыворотке крови начинает снижаться уже со второго месяца от начала болезни. В результате перенесенной острой инфекции развивается нестойкий кратковременный иммунитет, что обусловливает возникновение повторных заболеваний, иногда через короткий промежуток времени (0,5–2 года). При хронических формах антитела сохраняются в течение нескольких лет, что связано с длительным персистированием хламидий в организме. Тогда можно говорить о нестерильном иммунитете.

Факторы риска. Приобретение комнатных птиц, не прошедших ветеринарный осмотр; профессиональная деятельность, связанная с инфицированными птицами, животными и сырьем, полученным от них.

Проявления эпидемического процесса. Орнитоз широко распространен во всех странах мира, что связано с миграцией птиц. Частота заболеваний орнитозом на разных территориях неодинакова и зависит о распространения орнитоза среди животных и птиц в данной местности. Часто орнитоз не распознается и проходит под диагнозом пневмонии, тем более что преобладают типичные пневмонические формы заболевания. При специальном обследовании на орнитоз в разных странах (Болгария, Голландия, США, Германия и др.) установлено, что 10–20% острых пневмоний имеет орнитозную этиологию. В Москве орнитоз был выявлен у 18,4% больных острыми пневмониями, в Санкт-Петербурге — у 19,6%.

Чаще наблюдаются спорадические заболевания или небольшие (обычно семейные) вспышки, которые, как правило, регистрируются в холодное время года. Семейные вспышки развиваются вскоре (через 1–2 нед.) после приобретения инфицированных комнатных птиц. Вспышки профессиональных заболеваний наблюдаются с мая по сентябрь, спорадические заболевания могут регистрироваться в любое время года. На спорадические случаи орнитоза приходится 95–98% всех заболеваний. Семейные вспышки развиваются вскоре (через 1–2 нед.) после приобретения инфицированных комнатных птиц. На долю профессиональных заболеваний приходится 2–5% от общего числа заболевших. К группам риска заражения относятся лица, профессионально связанные с инфицированными птицами (работники птицефабрик) и животными при окоте (отеле), абортах, уходе за скотом и его убое, а также при переработке мясного и молочного сырья, кожи и шерсти — животноводы, ветеринарные работники, работники мясных и молочных производств и др. От водоплавающих птиц чаще заражаются охотники; голуби и комнатные птицы — источники заражения в бытовых условиях.

Эпидемиологический надзор включает учет и анализ заболеваемости людей, слежение за эпизоотологической обстановкой среди птиц, контроль за состоянием среды их обитания и содержания.

Профилактические мероприятия. Профилактика включает комплекс санитарно-ветеринарных мероприятий в птицеводческих хозяйствах, птицефабриках, животноводческих предприятиях, фермах, питомниках, зоопарках; осуществление карантинных мер при ввозе в страну из других территорий декоративных и сельскохозяйственных птиц. Необходимо регулирование численности синантропных птиц (голубей) и ограничение контакта людей с ними.

Специфической профилактики орнитоза не разработано.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 7.25*).

Таблица 7.25

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больного	
1.1. Выявление	Врачи и средний медицинский персонал ЛПО независимо от их ведомственной принадлежности и форм собственности, обязаны выявлять людей, больных орнитозом, и с подозрением на это заболевание
1.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	Устанавливается связь заболевшего с домашними, сельскохозяйственными и дикими птицами, сельскохозяйственными животными, степень контакта, употребление контаминированных продуктов
1.3. Диагностика	Осуществляется на основании: • клинических данных; • эпидемиологических данных; • данных лабораторных исследований (ПЦР, иммунологические методы)
1.4. Учет и регистрация	Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у). Каждый случай заболевания орнитозом подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного
1.5. Экстренное извещение в ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальный ФГУЗ по телефону или письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания в городе, 24 ч — в сельской местности
1.6. Изоляция	Госпитализация проводится по клиническим показаниям (тяжелые, среднетяжелые формы, рецидивы заболевания). Изоляция больных не требуется ввиду отсутствия их эпидемиологической опасности для окружающих
1.7. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.8. Выписка	Проводится на основании клинических данных о выздоровлении
1.9. Диспансерное наблюдение	Не регламентировано. Необходимость, кратность и объем определяются лечащим врачом
2. Мероприятия, направленные на механизм заражения	
2.1. Санитарно-гигиенические мероприятия	Создание условий для соблюдения правил личной гигиены лицами, работающими на птицеводческих фермах, в животноводческих хозяйствах. Содержание птицы/животных в благоприятных с гигиенической точки зрения условиях
3. Мероприятия в отношении лиц, имеющих аналогичный с больным риск заражения	
3.1. Выявление	В ходе эпидемиологического обследования выявляются лица, находившиеся в равных с заболевшим орнитозом условиях заражения. Устанавливаются контакты с больными (подозреваемыми) птицами/животными, употребление контаминированных пищевых продуктов
3.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняются: • дата и характер контакта с больной птицей/животным; • контаминированные продукты и дата их употребления в пищу
3.3. Медицинское наблюдение	За людьми, подвергшимися риску заражения, устанавливают медицинское наблюдение в течение 1 месяца
3.4. Экстренная профилактика	Экстренная профилактика проводится антибиотиками тетрациклинового ряда или макролидами
3.5. Лабораторное обследование	Не регламентировано

Мероприятие	Содержание
3.6. Санитарное просвещение	Ознакомление с мерами профилактики орнитоза
4. Ветеринарно-санитарные мероприятия	
4.1. Оздоровление эпизоотологического очага	На хозяйство, где выявлено заболевание животных, птиц орнитозом, накладывается ограничение на 6 месяцев, а больных животных уничтожают. В очаге проводят заключительную дезинфекцию

7.15.2. Заболевания, вызываемые *Chlamydophila pneumonia* (пневмохламидиозы)

Пневмохламидиозы — антропонозные инфекционные заболевания с аспирационным механизмом передачи, вызываемые *Chlamydophila pneumonia*, характеризующиеся лихорадкой, интоксикацией, с преимущественным поражением органов дыхания.

Заболевания, вызываемые *C. pneumonia*, получили название «пневмохламидиозов». Однако этот возбудитель способен поражать не только органы дыхания, но и другие органы и системы.

Код по МКБ-10

J16.0	Пневмония, вызванная хламидиями

Этиология. В 1983 г. американскими учеными из смыва носоглотки больного ОРЗ был выделен инфекционный агент AR-39, который оказался идентичным выделенному с конъюнктивы ребенка в 1965 г. на острове Тайвань микробному агенту TW-183. В дальнейшем этот возбудитель стал именоваться TWAR (The Taiwan Acute Respiratory agency), был отнесен к хламидиям и получил видовое название *C. pneumonia*. К этому виду хламидий относят также штаммы IOL-127, KA, CWL, однако основную роль в патологии человека играет штамм TWAR.

C. pneumonia обладает рядом свойств, общих для всех представителей семейства *Chlamydiaceae*, но имеет и некоторые отличия. Они касаются морфологии внутриклеточных включений, а также наличия у *C. pneumonia* белка 54-кДа, который играет определенную роль в патогенезе заболевания. Антитела к этому белку, вероятно, причастны к формированию иммунитета.

Возбудитель малоустойчив во внешней среде, высокочувствителен к дезинфицирующим средствам в обычных концентрациях, действию физических факторов.

Резервуар и источник инфекции. Единственным резервуаром пневмохламидиоза является человек. Источник инфекции — больной с манифестной или бессимптомной формой заболевания, реконвалесцент после перенесенной инфекции или здоровый носитель *C. pneumoniae*. Наибольшее значение в распространении инфекции имеют лица с бессимптомными заболеваниями и бактерионосители.

Механизм передачи — аэрозольный.

Пути и факторы передачи. Возбудитель выделяется во внешнюю среду с отделяемым носоглотки при кашле, чиханьи, разговоре и передается воздушно-капельным путем. Попадая в восприимчивый организм, возбудитель поражает слизистые оболочки верхних отделов респираторного тракта, глотки, придаточных пазух носа.

Инкубационный период. Продолжительность инкубационного периода точно неизвестна, но предполагается, что он довольно длителен.

Формы инфекции. Заболевания, вызванные *C. pneumoniae*, могут протекать в острой и хронической формах. Клинические формы острого заболевания: бессимптомная (латентная), назофарингеальная, пневмоническая. Хронический процесс проявляется в легочной (бронхиальная астма, хронический астматический бронхит) и сердечно-сосудистой (коронарная болезнь, эндокардиты) формах.

Диагностика. В связи с тем что клиническая диагностика пневмохламидиоза представляет значительные трудности, большая роль в диагностике этой инфекции принадлежит лабораторным методам. В основе лабораторной диагностики лежат серологические и молекулярно-генетические методы.

Материалом для исследования являются сыворотка крови больного, мазки из зева, носоглотки, носоглоточные смывы, мокрота, бронхоальвеолярный лаваж.

C. pneumonia можно обнаружить в материале с помощью РИФ (используют групповые люминесцирующие антитела) или при микроскопии мазков, окрашенных по Романовскому–Гимзе.

Серодиагностика основана на применении твердофазного ИФА и более чувствительной реакции микроиммунофлюоресценции. В РСК *C. pneumonia* дает перекрестные реакции с *C. trachomatis* и *C. psittaci*, но в реакции микроиммунофлюоресценции отлична от них. Реакция микроиммунофлюоресценции позволяет также определять классы антихламидийных антител к *C. pneumonia*. Диагностическое значение имеет 4-кратное нарастание титра антител в парных сыворотках.

Применение ПЦР позволяет избежать ошибок, характерных для серологических методов исследования вследствие перекрестных реакций, а также сократить время исследования. Считается высокочувствительным и высокоспецифичным методом диагностики инфекции, вызванной *C. pneumonia*.

Дифференциальная диагностика проводится с поражением респираторного тракта другой этиологии. Пневмохламидиоз, протекающий в виде ринофарингита и ринофаринготрахеита, следует дифференцировать с гриппом и другими ОРЗ. Клиническая картина пневмонической формы пневмохламидиоза имеет большое сходство с пневмониями другой этиологии.

Лечение. Этиотропное лечение макролидами или антибиотиками тетрациклинового ряда.

Прогноз обычно благоприятный. Иногда у больных развивается хронический пневмохламидиоз, проявляющийся в легочных (бронхиальная астма, астматический хронический бронхит) и сердечно-сосудистой формах (эндокардиты, коронарная болезнь).

Осложнения. Наблюдения последних лет выявили связь изменений коронарных сосудов с хламидийной инфекцией. В частности, показано, что у лиц с коронарными расстройствами значительно чаще выявляются антитела к *C. pneumoniae*. Допускают возможность участия пневмохламидиоза в генезе атеросклероза. Эта проблема требует также дальнейшего накопления наблюдений. В качестве редкой клинической формы описан хламидийный эндокардит, протекающий длительно и довольно тяжело.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость к инфекции, вероятно, высокая, о чем свидетельствует частота обнаружения антител к данному возбудителю среди населения. К 20–30 гг. прошлого века на разных территориях антитела

к *C. pneumoniae* выявлялись более чем у 50% обследованных. С возрастом процент серопозитивных лиц увеличивается.

Факторы риска. Длительное пребывание в организованных коллективах, пожилой возраст.

Проявления эпидемического процесса. Открытие заболеваний, обусловленных *C. pneumoniae* как и возбудителя, было связано с расшифровкой эпидемических вспышек пневмоний, наблюдавшихся в организованных коллективах (интернаты, воинские части) в конце 70-х — начале 80-х гг. XX в. в Финляндии.

Заболевания, связанные с *C. pneumoniae*, широко распространены повсеместно. Пневмохламидиоз регистрируется в различных климатических зонах: от Финляндии до Новой Зеландии. Особенно большую актуальность для здравоохранения всех стран представляет пневмохламидиоз с поражением легких. Удельный вес пневмохламидиоза в структуре заболеваний, сопровождающихся пневмонией, отличается в разных странах и в разное время с большими колебаниями (от 2 до 43%). Нередко он принимает характер эпидемий с вовлечением главным образом людей из организованных коллективов. Истинная заболеваемость населения пневмохламидиозом остается в значительной степени невыясненной. Рост заболеваемости пневмохламидиозом в организованных коллективах отмечается каждые 3–6 лет.

Инфекция, вызванная *C. pneumoniae*, наиболее часто регистрируется у мужчин среднего и пожилого возраста, причем инфицирование происходит в детстве или во время службы в армии. Через 10–50 лет после первичного инфицирования могут развиваться тяжелые осложнения, связанные с поражением сосудов.

Эпидемиологический надзор основан на учете и регистрации всех фактов заболеваний, эпидемиологическом анализе динамики заболеваемости пневмониями для распознавания признаков ухудшения эпидемиологической ситуации и прогнозировании появления заболеваний пневмохламидиозом.

Профилактические мероприятия направлены на ограничение эпидемиологической значимости источников инфекции, соблюдение санитарно-гигиенического режима в организованных коллективах, правил личной гигиены, повышение неспецифической резистентности организма. Специфическая профилактика не разработана.

Противоэпидемические мероприятия. Мероприятия в эпидемическом очаге не регламентированы. Изоляция больных осуществляется по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Заключительная дезинфекция не требуется, рекомендуется соблюдение санитарно-гигиенического режима, проветривание помещений. Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами не регламентировано.

7.15.3. Заболевания, вызываемые *Chlamydia trachomatis*. Трахома

Заболевания, вызываемые *C. trachomatis*, дифференцируются в зависимости от сероваров этого возбудителя, а клинические проявления их различны у мужчин, женщин и новорожденных. В настоящее время насчитывается более 20 нозологических форм, обусловленных этим видом.

Серовары A, B, Ba, C вызывают трахому. Серовары D, E, F, G, H, I, J, K у взрослых вызывают урогенитальный хламидиоз; у новорожденных — перинатальную хламидийную инфекцию. Серовары L1, L2, L3 как у мужчин, так и у женщин обусловливают развитие венерической лимфогранулемы.

Трахома — эндемичное хроническое инфекционное антропонозное заболевание глаз, характеризующееся поражением роговицы и конъюнктивы с образованием фолликулов (трахоматозных зерен), а в поздней стадии — рубцеванием конъюнктивы и хряща век.

Коды по МКБ-10

A71	Трахома
A71.0	Начальная стадия трахомы
A71.1	Активная стадия трахомы
A71.9	Трахома неуточненная

Краткие исторические сведения. Заболевание, получившее еще в I в. н.э. название «трахома», известно с древнейших времен (XVII–XVI в. до н.э.). Заболевания были распространены среди жителей некоторых регионов Азии и Африки. В Европе трахома впервые отмечена в конце XVIII в. (1798), и ее появление связывают с походом Наполеона в Египет. Под названием «египетская (восточная, военная, зернистая) офтальмия» трахома вскоре приняла эпидемическое распространение.

В России трахома была широко распространена до середины XX столетия и была основной причиной слепоты. К концу 1950-х гг. благодаря принятым профилактическим мерам, в частности организации сети специальных лечебно-профилактических учреждений (сестринские и врачебные трахоматозные пункты, трахоматозные диспансеры), в России были ликвидированы последние эндемические очаги этого заболевания.

Этиология. Возбудителем трахомы являются *Chlamydia trachomatis*, серовары A, B, Ba, C.

Резервуар и источник инфекции. *C. trachomatis* является исключительно паразитом человека. Основным источником инфекции служат больные активными формами болезни. Однако в роли источника инфекции могут выступать больные со стертыми формами трахомы, рецидивами болезни, лица с атипичным течением и/или с необычной локализацией патологического процесса, а также бактерионосители.

Механизм передачи инфекции — контактный.

Пути и факторы передачи. Инфекция передается путем непрямого контакта. Выделение возбудителя происходит с поверхности слизистой оболочки глаза больного или бактерионосителя (слезная жидкость, отделяемое глаза). В качестве факторов передачи выступают руки, предметы общего пользования (полотенца, подушки, носовые платки, одежда), контаминированные хламидиями и соприкасающиеся с конъюнктивой восприимчивого человека.

Инкубационный период длится 7–14 дней.

Формы инфекции:

- претрахома;
- первая стадия трахомы (начальная);
- вторая стадия (активная);
- третья стадия (рубцующая трахома);
- четвертая стадия (рубцовая трахома).

Диагностика. Материалом для исследования служит эпителий конъюнктивы. После анестезии глаза ватным тампоном удаляют с конъюнктивы гной, слизь и тупым скальпелем соскабливают эпителий конъюнктивы. Материал для исследования

доставляют как можно быстрее, а при отсутствии возможности сохраняют в холодильнике (до 24 ч) или замораживают.

Для обнаружения антигенов с помощью РИФ препараты-соскобы обрабатывают флюоресцирующими антителами.

Из-за высокого риска заражения применение культурального метода диагностики ограничено.

В связи с тем что трахома считается локальной инфекцией, серологические методы диагностики имеют второстепенное значение. Для выявления антител в сыворотках больных трахомой можно использовать РСК, РТГА, ИФА, непрямую РИФ.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальный диагноз, особенно при нетипичном течении инфекции, необходимо проводить с другими острыми фолликулярными конъюнктивитами: аденофарингоконъюнктивальной лихорадкой, эпидемическим кератоконъюнктивитом, острым герпетическим кератоконъюнктивитом, фликтенулезным конъюнктивитом, токсическим фолликулярным конъюнктивитом, поражением глаз, обусловленным вирусами герпеса.

Лечение. Комплексное, включает длительное общее и местное применение медикаментозных препаратов, осуществление механических манипуляций на конъюнктиве с одновременной химиотерапией, а при показаниях и хирургическое вмешательство.

Местно применяют мази или растворы тетрациклина, эритромицина, растворы сульфапиридазина натрия. При необходимости спустя 1–2 нед. от начала лечения производится экспрессия фолликулов. При тяжелой трахоме показано общее применение антибиотиков, а также витаминотерапия и устранение аллергических проявлений. Если развивается деформация века, помутнение роговицы, может потребоваться операция. В комплексной терапии используют интерферон и его индукторы и иммуномодуляторы. При своевременном и систематическом применении антибиотиков и сульфаниламидов удается добиться излечения и предупредить осложнения.

Прогноз при раннем лечении благоприятный. При несвоевременном лечении возможно развитие осложнений.

Осложнения. Гнойная язва роговицы, трихиаз, синдром сухого глаза, деформация века, помутнение роговицы.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость всеобщая, приближается к 100%.

Факторы риска. Распространению инфекции способствуют плохие социально-экономические условия жизни населения, низкий уровень санитарной культуры, несоблюдение мер личной гигиены. Риск заражения выше у жителей гиперэндемичных по трахоме территорий.

Проявления эпидемического процесса. Несмотря на достаточно широкий масштаб борьбы с этим заболеванием, трахома и в настоящее время имеет распространение, главным образом в странах Юго-Восточной Азии и Африки с низким социально-экономическим уровнем развития.

По информации ВОЗ, около 500 млн человек в мире страдают от этой болезни, а у 2 млн из них развилась полная слепота.

В местностях, где встречается классическая трахома (гиперэндемичные территории), заболевание начинается в раннем возрасте (до 2 лет).

В итоге большой комплексной работы заболеваемость трахомой в нашей стране снизилась в 407,5 раза и к началу 1968 г. ранее распространенное заболевание практически не регистрировалось на территории СССР. В настоящее время в России регистрируются спорадические случаи трахомы. В большинстве из них (до 90% всех случаев) это рецидивы болезни. Учитывая расширяющиеся связи России со странами Африки и Азии, не исключен завоз болезни в нашу страну.

Профилактические и противоэпидемические мероприятия. Заключаются в своевременном выявлении больных, их диспансеризации, лечении, а также соблюдении мер личной гигиены.

В СССР профилактические и противоэпидемические мероприятия проводились сетью трахоматозных диспансеров, фельдшерских пунктов, трахоматозных стационарных отделений в больницах, оздоровительных детских садов, летних площадок и др. Амбулаторному лечению подлежали все выявленные лица с подозрением на трахому, претрахомой, а также трахомой I–III стадии. Госпитализации подвергались все дети с любой стадией болезни и лица с IV стадией, нуждающиеся в оперативном лечении. В очагах болезни осуществлялись комплексные противоэпидемические и санитарно-просветительные мероприятия. Выполнялся диспансерный принцип — активное наблюдение и лечение семейного очага как амбулаторно, так и в стационаре, а также противорецидивное лечение через 6 мес. после выздоровления.

Основной критерий оздоровления населения от трахомы — отсутствие в течение 3 лет фактов регистрации свежих заболеваний, а также отсутствие в течение 3 лет рецидивов заболеваний у лиц с трахомой IV стадии.

7.15.4. Урогенитальный хламидиоз и перинатальная хламидийная инфекция

Урогенитальный хламидиоз — антропонозная инфекционная болезнь, вызываемая *Chlamydia trachomatis*, с преимущественно контактным механизмом передачи возбудителя, характеризующаяся острыми и хроническими урогенитальными и экстрагенитальными поражениями.

Серовары *C. trachomatis*, связанные с развитием урогенитального хламидиоза, у мужчин вызывают уретрит, везикулит, эпидидимит, орхит, простатит, проктит, фарингит, конъюнктивит, увеит; у женщин — уретрит, цервицит, эндометрит, сальпингит, оофорит, пельвиоперитонит, аппендицит, холецистит, перигепатит; у новорожденных — конъюнктивит, вульвовагинит, проктит, назофарингит, тубоотит, средний отит, бронхит, пневмонию, хориоменингит, миокардит.

Последствия перенесенной инфекции, так называемая резидуальная фаза, причиной которой является *C. trachomatis*, также различны у взрослых и новорожденных. В частности, у взрослых это может быть слепота, ухудшение фертильности, бесплодие, болезнь Рейтера, склерозирующий лимфангоит и лимфостаз половых органов, реактивные и хронические артриты, а у женщин дополнительно — спаечная болезнь. У новорожденных резидуальная фаза характеризуется развитием обструктивного бронхита.

Коды по МКБ-10

A56	Другие хламидийные болезни, передающиеся половым путем
A56.0	Хламидийные инфекции нижних отделов мочеполового тракта

A56.1	Хламидийные инфекции органов малого таза и других мочеполовых органов
A56.2	Хламидийная инфекция мочеполового тракта неуточненная
A56.3	Хламидийная инфекция аноректальной области
A56.4	Хламидийный фарингит
A56.8	Хламидийные инфекции, передающиеся половым путем, другой локализации

Этиология. Возбудителем урогенитального хламидиоза является *Chlamydia trachomatis*, в частности серовары D, E, F, G, H, I, J, K.

C. trachomatis обладает свойствами, общими для всех представителей семейства *Chlamydiaceae*. Возбудитель малоустойчив во внешней среде, высокочувствителен к дезинфицирующим средствам в обычных концентрациях, действию физических факторов.

Резервуар и источник инфекции. Единственным резервуаром штаммов *C. trachomatis*, вызывающих урогенитальный хламидиоз, служит человек. Источником инфекции при урогенитальном хламидиозе может выступать человек, страдающий острой или хронической формой болезни с манифестным или бессимптомным течением процесса.

Механизм передачи — контактный, вертикальный.

Пути и факторы передачи. Передача возбудителя происходит путем прямого (при генитально-генитальных, орогенитальных, аногенитальных контактах) или непрямого (опосредованно через различные объекты, прежде всего предметы личной гигиены) контакта. Возможен также вертикальный механизм передачи инфекции как трансплацентарным путем (антенатально), так и интранатально в результате контакта с родовыми путями матери. Инфицированные женщины в 40–60% передают инфекцию новорожденным с последующим развитием у них перинатальной хламидийной инфекции. Инфицирование плода зависит от локализации и выраженности хламидийного воспалительного процесса. Если процесс локализуется в шейке матки, заражение происходит интранатально; при поражении труб, эндометрия, децидуальной и плодных оболочек, хориона — антенатально. При этом возможно попадание возбудителя на слизистые оболочки конъюнктивы, дыхательных путей, вульвы, уретры, а также заглатывание и аспирация инфицированных околоплодных вод.

Инкубационный период составляет в среднем 10–15 дней с колебаниями от 7 до 21 дня.

Формы инфекционного процесса. Острый неосложненный уретрит у мужчин, и особенно у женщин, беден симптомами. Довольно часто через незначительный промежуток времени у 15–25% мужчин и 40% женщин процесс приобретает осложненный характер. Распространение инфекции приводит к развитию у мужчин везикулита, эпидидимита, орхита, простатита, иногда проктита, фарингита. Хламидийный эпидидимит нередко сочетается с уретритом, является серьезным заболеванием, приводящим к бесплодию. У женщин хламидийная инфекция приводит к развитию бартолинита, эндометрита, сальпингита, сальпингоофорита, вагинита, вульвовагинита (у девочек). Хламидийный сальпингит может стать причиной непроходимости маточных труб и/или трубной беременности. Очень часто хламидийные сальпингоофориты являются причиной бесплодия. В некоторых ситуациях возможно развитие пельвиоперитонита, аппендицита, холецистита, перигепатита, плеврита.

В течении урогенитального хламидиоза могут иметь место рецидивы и обострения. Однако нередко хламидийная инфекция протекает бессимптомно — у 20% мужчин и 50–70% женщин. Это приводит к развитию хронических форм инфекций. В случае персистенции возбудитель не может завершить цикл своего развития, который приостанавливается на фазе неразвивающихся ретикулярных телец.

О хламидийной инфекции новорожденных говорят только при сопоставлении клиники болезни у ребенка с акушерско-гинекологическим анамнезом матери, ее соматического состояния, особенностями течения беременности, родов и послеродового периода. Клиническая картина хламидийной внутриутробной инфекции определяется временем инфицирования, инфицирующей дозой, степенью зрелости плода и проявляется в виде конъюнктивита (офтальмохламидиоз), назофарингита, тубоотита, среднего отита, вульвовагинита, поражений ЦНС, сердечно-сосудистой системы, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта.

Диагностика. Материалом для исследования служит отделяемое половых органов (цервикальный канал, уретра), пунктат лимфоузлов. РИФ, ИФА, ПЦР позволяют обнаружить присутствие хламидий в исследуемом материале.

Дифференциальная диагностика урогенитального хламидиоза у взрослых проводится с урогенитальными инфекциями нехламидийной этиологии; у новорожденных — с другими перинатальными инфекциями.

Лечение. При лечении хламидийной инфекции следует учитывать, что хламидия является внутриклеточным паразитом, поэтому при выборе антибиотиков следует ограничиваться только теми, которые способны проникать внутрь клетки. Кроме того, воспалительный процесс в гениталиях наряду с хламидиями часто вызывают и другие микроорганизмы, поэтому следует назначать антибиотики, оказывающие действие на всех возможных участников воспалительного процесса, т.е. осуществлять синдромальный подход. Антихламидийный агент должен активно воздействовать на делящиеся — ретикулярные тельца (РТ). В настоящее время при лечении хламидийной инфекции применяют три основные группы антибиотиков: тетрациклины, макролиды, фторхинолоны. Сульфаниламиды, пенициллины и цефалоспорины обладают низкой активностью и могут способствовать персистированию инфекции. Существуют различные схемы для лечения неосложненного хламидиоза нижних отделов мочеполовых органов и осложненных форм хламидийной инфекции верхних отделов мочеполового тракта. Лечение урогенитального хламидиоза без коррекции иммунных нарушений малоэффективно, особенно при хронической или рецидивирующей инфекции, поэтому для лечения хронического хламидиоза терапию антибиотиками дополняют иммуномодулирующими препаратами. Помимо антибиотиков и иммуномодуляторов, схема лечения урогенитального хламидиоза включает противогрибковые препараты, а при наличии обильных выделений из уретры используют также местные противомикробные препараты.

Прогноз. При остром неосложненном хламидиозе благоприятный, если больной и его партнеры пройдут полный курс лечения. Вместе с тем вследствие бессимптомного течения ранних стадий заболевания, при несвоевременной диагностике, позднем лечении, развитии восходящего уретрита, наличии других осложнений могут развиться хронические воспалительные заболевания органов малого таза, на-

рушения репродуктивной функции различной степени — от ослабления потенции до бесплодия и инвалидности.

Осложнения. Из урогенитальных осложнений у мужчин наблюдаются простатиты, эпидидимиты, орхоэпидидимиты, циститы, проктиты и стриктуры уретры. Наиболее частые осложнения у женщин — воспалительные заболевания органов малого таза, прежде всего эндометрит и сальпингит. Отличительная черта хламидиоза — образование рубцов и спаек в маточных трубах, что служит причиной внематочной беременности и трубного бесплодия. Эндометрит может быть причиной дисфункциональных маточных кровотечений.

Экстрагенитальные осложнения: болезнь Рейтера, хламидийная пневмония новорожденных, генерализованный хламидиоз с поражением легких, сердца, печени, желудочно-кишечного тракта, перигепатит вследствие восходящего распространения инфекции из малого таза.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость к урогенитальному хламидиозу довольно высокая, однако, по всей вероятности, однократный половой контакт с инфицированным не приводит к заражению. Особенно высока восприимчивость у лиц с иммунодефицитом любого генеза.

Факторы риска. Частая смена половых партнеров, беспорядочная половая жизнь, неприменение средств индивидуальной защиты при половых контактах.

Проявления эпидемического процесса. Урогенитальный хламидиоз — одно из самых распространенных в мире заболеваний, передающихся половым путем (ИППП). В США ежегодно регистрируется около 5 млн новых случаев хламидиоза, в т.ч. у 250 тыс. новорожденных, в Европе — около 10 млн. В Российской Федерации ежегодно выявляется более 1 млн больных хламидиозом, сохраняется тенденция к росту заболеваемости.

Использование современных методов диагностики позволяет обнаружить хламидии у каждой второй женщины с хроническими заболеваниями урогенитальной системы, причем при наличии слизисто-гнойных выделений из шейки матки, эрозий шейки матки их доля возрастает до 80–87%. Американские исследователи установили, что от 30 до 50% негонококковых уретритов у мужчин имеют хламидийную этиологию. ВОЗ указывает, что частота выявления хламидийной инфекции среди различных групп населения Европы не отличается или превосходит таковую в США.

Эпидемиологический надзор за хламидийной инфекцией включает расширение и качественное проведение профилактических медицинских осмотров, особенно в группах риска, к которым относятся женщины с многочисленными половыми партнерами, имеющие в анамнезе различные гинекологические заболевания; мужчины, имеющие множество половых связей; скрининг беременных на хламидиоз, особенно с отягощенным акушерским анамнезом; обследование бесплодных супружеских пар.

Профилактические мероприятия включают активное выявление и этиотропное лечение больных, бессимптомных носителей, обследование половых партнеров, лечение инфицированных хламидиями беременных, санитарное просвещение, использование средств индивидуальной защиты при половых контактах. Профилактика хламидийного конъюнктивита проводится новорожденным путем закапывания антисептиков в сочетании с закладыванием за веко глазных мазей с антибиотиками.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 7.26*).

Таблица 7.26

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление	Выявление больных осуществляется при обращении за медицинской помощью, постановке беременных на учет, на основании эпидемиологических данных, активного наблюдения за состоянием здоровья, результатов лабораторного обследования
1.2. Диагностика	Осуществляется на основании: • клинических данных (наличие специфического симптомокомплекса); • эпидемиологических данных; • данных лабораторных исследований (серологические исследования, ПЦР)
1.3. Учет и регистрация	Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у). Каждый случай заболевания подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного. На выявленных больных заводится амбулаторная карта, где фиксируются все этапы обследования больного, сведения об обследовании половых партнеров, данные о проводимом лечении
1.4. Экстренное извещение в ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальный ФГУЗ по телефону или письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания в городе, 24 ч — в сельской местности
1.5. Изоляция	Изоляция больных не регламентирована
1.6. Лечение	Лечение проводится в соответствии с протоколами до клинического выздоровления и прекращения выделения возбудителей
1.7. Диспансерное наблюдение	Диспансерное наблюдение за переболевшими не регламентировано; рекомендуется проводить в течение не менее 3 месяцев с клинико-лабораторным контролем не реже 1 раза в месяц, далее — по клиническим показаниям
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Дезинфекция в очаге	Текущая и заключительная дезинфекция в очагах урогенитального хламидиоза не проводится
2.2. Разрыв механизма передачи инфекции	Во время лечения и диспансерного наблюдения половая жизнь нежелательна, допускается с использованием презерватива
3. Мероприятия, направленные на контактных лиц	
3.1. Выявление	Выясняются половые партнеры заболевшего, проводится лабораторное обследование и медицинское наблюдение
3.2. Лечение	При необходимости проводится этиотропное лечение
3.3. Специфическая профилактика	Специфические методы профилактики не разработаны
3.4. Санитарное просвещение	Проводится беседа о мерах профилактики урогенитального хламидиоза

7.15.5. Венерическая лимфогранулема

Венерическая лимфогранулема (син. четвертая венерическая болезнь, болезнь Дюрана–Никола–Фавра, паховая лимфогранулема, паховый лимфогранулематоз, подострый паховый параденит, паховый гнойный микропараденит, климатический (тропический) бубон) — антропонозное инфекционное заболевание, вызываемое *Chlamydia trachomatis*, с контактным механизмом передачи возбудителя, характери-

зующееся преимущественным поражением лимфатических узлов и мягких тканей урогенитальной области.

Коды по МКБ-10

A55	Хламидийная лимфогранулема (венерическая)

Этиология. Возбудителем венерической лимфогранулемы является *Chlamydia trachomatis* серотипов L1, L2, L3.

Резервуар и источник инфекции — люди с клиническими проявлениями или бессимптомным течением болезни.

Механизм передачи — контактный.

Пути и факторы передачи. Заражение происходит при половом контакте, но возможна непрямая передача хламидий через предметы обихода в результате хирургических вмешательств, медицинских манипуляций, в лабораторных условиях.

Инкубационный период в среднем составляет 1–2 нед., может варьировать от нескольких дней до 3–4 мес.

Формы инфекции. При типичном течении болезни выделяют три периода, последовательно сменяющих друг друга: *первичный* (лимфогранулематозный шанкр), *второй* период (поражение регионарных лимфоузлов) — через 1,5–2 мес. после заражения, *третичный* (распространение процесса на промежность и перианальную область) — через 1,5–3 года.

На любой стадии заболевания возбудитель может попадать в кровоток и разноситься по разным органам и системам. Хламидии могут находиться в пораженных органах и тканях до 20 лет с момента инфицирования.

Диагностика. Материалом для исследования служит отделяемое бубонов. Используют обнаружение хламидийного антигена, выявление антител. Метод прямого выявления хламидий в реакции иммунофлюоресценции мазков-отпечатков содержимого бубонов — наиболее доступный и специфичный метод диагностики. Для выявления антигена широко применяется твердофазный ИФА, микроИФА. РСК с антигеном *C. trachomatis* высокочувствительна, но не строго специфична, становится положительной к концу первого месяца болезни, диагностический титр 1:64 и выше.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальный диагноз проводят с сифилисом, мягким шанкром, туберкулезом паховых лимфоузлов, донованозом, лимфогранулематозом, лимфоретикулезом, злокачественными опухолями, паховой лимфаденопатией; различными поражениями паховой области, перириктальными абсцессами, свищами заднего прохода, проктитами.

Лечение. Этиотропное лечение макролидами или антибиотиками тетрациклинового ряда. Показана аспирация инфицированных или флуктуирующих лимфатических узлов. Свищи необходимо иссечь. Ректальный стеноз может стать показанием к хирургической операции.

Прогноз. При своевременном применении антибиотиков прогноз благоприятный. Реинфекция и/или неадекватное лечение могут привести к рецидиву, развитию осложнений.

Осложнения. При отсутствии лечения из пораженных лимфатических узлов могут открыться множественные свищи. В тех случаях, когда значительно блокирован лимфоотток, может развиться слоновость наружных половых органов (элефантиаз).

Проктиты или ректальные стриктуры нередко развиваются у женщин и реже у мужчин. Возможны также сужение мочеиспускательного канала, влагалища.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость к заболеванию всеобщая, чаще болеют мужчины. После перенесенного заболевания развивается напряженный пожизненный иммунитет. Повторных заболеваний не описано.

Факторы риска — частая смена половых партнеров, проституция, низкий социально-экономический статус.

Проявления эпидемического процесса. Венерическая лимфогранулема в основном распространена в странах Юго-Восточной Азии, Африки и Южной Америки. По данным ВОЗ, венерическая лимфогранулема в этих странах составляет от 2 до 6% всех случаев ИППП. В США ежегодно регистрируется от 500 до 1000 случаев болезни. Единичные случаи описаны в странах СНГ. Существует риск завоза инфекции в Россию из стран Юго-Восточной Азии, Африки и Южной Америки.

Эпидемиологический надзор заключается в предупреждении завоза инфекции на территорию Российской Федерации из эндемичных территорий, учете и регистрации ИППП для своевременного выявления фактов венерической лимфогранулемы и проведения противоэпидемических мероприятий.

Профилактические мероприятия. Профилактика заключается в выявлении и лечении источников инфекции; превентивной антибиотикотерапии лицам, имевшим половой контакт с больными венерической лимфогранулемой. В целом профилактика венерической лимфогранулемы не отличается от профилактики других венерических заболеваний.

Противоэпидемические мероприятия. Проводятся так же, как в очагах других ИППП.

Список литературы

1. *Гранитов В.М.* Хламидиозы. — М. : Медицинская книга; Н.Новгород : Изд-во НГМА, 2000. — 192 с.
2. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1056 с. — (Серия «Национальные руководства»).
3. *Лобзин Ю.В., Ляшенко Ю.И., Позняк А.Л.* Хламидийные инфекции. — СПб. : ООО «Изд-во ФОЛИАНТ», 2003. — 400 с.
4. *Молочков В.А.* Урогенитальный хламидиоз. — М. : Изд-во БИНОМ, 2006. — 208 с.
5. *Стрельников А.П., Гольцов С.В., Бушин Е.В. и др.* Хламидийная инфекция урогенитального тракта : учебное пособие для студентов медицинских вузов. — М. : Медицинская книга, 2005. — 152 с.

7.16. Вирусные геморрагические лихорадки

Группа вирусных геморрагических лихорадок (ГЛ) объединяет более 15 самостоятельных нозологических форм инфекций, выделена на основании ряда общих признаков и характеризуется следующими особенностями.

Общность клинической картины и патогенеза. Клиническая картина инфекций отличается развитием геморрагического синдрома на фоне острого лихорадоч-

ного состояния. Развитие геморрагического синдрома сопровождается высыпаниями и геморрагиями на коже и слизистых оболочках, кровоизлияния, кровотечения различной локализации. Интенсивность геморрагического синдрома варьирует в зависимости от вида лихорадки.

Возникает своеобразное поражение мелких кровеносных сосудов (универсальная капилляропатия) с нарушением проницаемости сосудистой стенки, геморрагическим синдромом, изменениями в ЦНС, периферической нервной системе и внутренних органах.

Острые вирусные инфекции. Группа ГЛ полиэтиологична, возбудители относятся к 7 родам и 5 семействам вирусов: *Arenaviridae*, *Bunyaviridae*, *Filoviridae*, *Flaviviridae* и *Togaviridae*. Классификация ГЛ по этиологии представлена в *табл. 7.27*. Возбудители ГЛ относятся к РНК-геномным вирусам, обладающим тропизмом

Таблица 7.27

Классификация геморрагических лихорадок по этиологии

Заболевание	Возбудитель	Основной географический нозоареал
Геморрагические лихорадки, вызываемые вирусами семейства *Arenaviridae*, род *Arenavirus*		
Лихорадка Ласса	Вирус Ласса (*virus Lassa*)	Западная Африка
Аргентинская ГЛ	Вирус Хунин (*virus Junin*)	Аргентина
Боливийская ГЛ	Вирус Мачупо (*virus Machupo*)	Боливия
Венесуэльская ГЛ (разновидность аргентинской ГЛ)	Вирус Гуанарито (*virus Guanarito*)	Венесуэла
Бразильская ГЛ (разновидность аргентинской ГЛ)	Вирус Сабиа (*virus Sabia*)	Бразилия
Геморрагические лихорадки, вызываемые вирусами семейства *Bunyaviridae*		
Лихорадка долины Рифт (лихорадка Рифт-Валли)	Вирус лихорадки долины Рифт (*Rift Valley fever virus*), род *Phlebovirus*	Территория Африки ниже Сахары (Sub-Saharan Africa)
Крымская ГЛ (КГЛ)	Вирус конго, крымской-конго ГЛ (*Crimean-Congo hemorrhagic fever virus*), род *Nairovirus*	Африка, Азия, Европа, Россия (южные территории) и др.
Хантавирусные инфекции: ГЛ с почечным синдромом (ГЛПС) Хантавирусный легочный синдром	Хантавирусы (*Hantaviruses — Hantaan and related viruses*), род *Hantavirus*	Азия, Балканы, Россия, Европа, Африка, Америка
Геморрагические лихорадки, вызываемые вирусами семейства *Filoviridae*, род *Filovirus*		
ГЛ Марбург ГЛ Эбола	Вирус Марбург (*Marburg virus*) Вирус Эбола (*Ebola virus*)	Территория Африки ниже Сахары (Sub-Saharan Africa)
Геморрагические лихорадки, вызываемые вирусами семейства *Flaviviridae*, род *Flavivirus*		
Желтая лихорадка	Вирус желтой лихорадки (*Yellow fever virus*)	Центральная и Южная Америка, Африка ниже Сахары
Лихорадка денге	Вирус денге (*Dengue virus*)	Азия, Африка, Тихоокеанский регион, Америка
Кьясанурская лесная болезнь	Вирус Кьясанурской лесной болезни (*Kyasanur Forest disease virus*)	Индия
Омская ГЛ	Вирус омской ГЛ (*Omsk hemorrhagic fever virus*)	Россия (Западная Сибирь)
Геморрагические лихорадки, вызываемые вирусами семейства *Togaviridae*, род *Alphavirus*		
Лихорадка чикунгунья	Вирус чикунгунья (*virus Chikungunya*)	Африка, Юго-Восточная Азия, Филиппины

к эндотелию мелких кровеносных сосудов. РНК-геномные вирусы отличаются выраженной мутационной способностью, что может лежать в основе появления новых возбудителей ГЛ. По экологии ряд вирусов, вызывающих ГЛ, относится к экологической группе арбовирусов (от англ. *arthropod-borne* — передающиеся через членистоногих) — трансмиссивные ГЛ, например желтая лихорадка, ГЛ денге, крымская ГЛ, омская ГЛ. Некоторые вирусы относятся к экологической группе робовирусов (от англ. *rodent-borne* — передающиеся от грызунов), например ГЛПС, лихорадка Ласса.

Зоонозы. Среди ГЛ присутствуют и строгие зоонозы, резервуар возбудителей которых и источник инфекции — только животные — ГЛПС, омская ГЛ; и антропозоонозы, при которых и человек, и животные являются источниками инфекции — ГЛ Эбола, Марбург, лихорадка Ласса, желтая лихорадка, лихорадка денге, лихорадка чикунгунья, крымская ГЛ. Антропозоонозные ГЛ, при которых инфекция может передаваться непосредственно от больного человека, без переносчика, еще именуются контагиозными ГЛ. К контагиозным ГЛ относятся ГЛ Эбола, ГЛ Марбург, лихорадка Ласса, крымская ГЛ. Тяжелое течение, высокая контагиозность, передача различными путями и другие факторы определяют большую эпидемиологическую опасность контагиозных ГЛ.

Природная очаговость. Для большинства ГЛ характерна природная очаговость (ГЛПС, крымская ГЛ, омская ГЛ). У ГЛ Эбола, Марбург природная очаговость изучена недостаточно, требуется и дальнейший поиск основного природного резервуара возбудителя, и исследование особенностей экологии вирусов и их циркуляции среди животных и людей.

Включение человека в циркуляцию возбудителей в природе случайно. Но при активизации хозяйственной деятельности человека, особенно связанной с освоением новых территорий, возрастает потенциальная угроза вспышек новых для данной местности инфекционных заболеваний.

Наряду с природными очагами при многих ГЛ возникают антропургические очаги, например городские очаги при желтой лихорадке, лихорадке денге.

Эндемичность. Различные ГЛ имеют определенный нозоареал распространения (см. табл. 7.27), но он достаточно условен, поскольку при современном уровне транспортных сообщений инфекция может быть занесена в любую точку мира далеко от эндемичных территорий. Несмотря на то что ряд ГЛ носит экзотический характер, должна существовать настороженность медицинских работников в силу возможного заноса ГЛ на территорию России.

Различные механизмы и пути передачи инфекций. ГЛ могут передаваться трансмиссивным механизмом через клещей (например, крымская ГЛ, омская ГЛ, Кьясанурская лесная болезнь), комаров (например, желтая лихорадка, лихорадка денге, лихорадка долины Рифт) и различными нетрансмиссивными механизмами (например, ГЛПС, лихорадка Ласса, аргентинская ГЛ). Классификация ГЛ по механизму передачи инфекции представлена на *рис. 7.11*.

Опасные и особо опасные инфекции. Большинство ГЛ являются опасными и особо опасными инфекциями. Возбудители ГЛ из группы особо опасных инфекций (желтая лихорадка, лихорадка Ласса, ГЛ Эбола, Марбург, крымская ГЛ) относятся к I–II группам патогенности, для указанных ГЛ типично тяжелое течение с высокой летальностью, достигающей 90%.

Международный уровень надзора и мероприятий по контролю, мероприятия по санитарной охране территории Российской Федерации. В группу ГЛ входят ин-

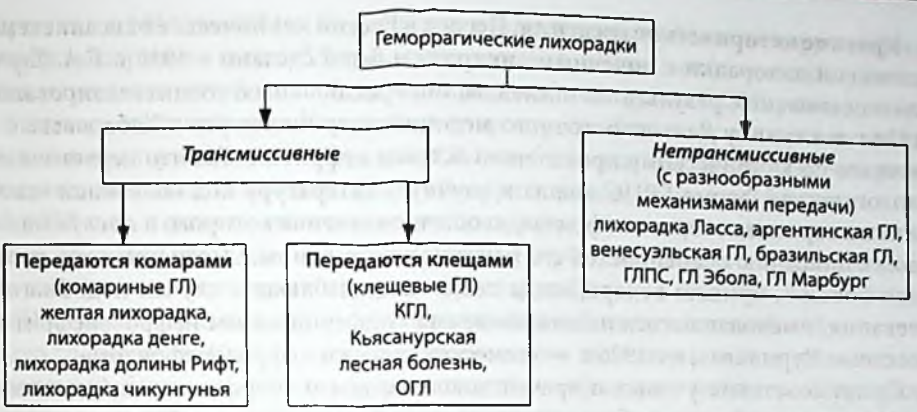


Рис. 7.11. Классификация геморрагической лихорадки по механизмам передачи инфекции

фекции, на которые распространяются Международные медико-санитарные правила, — желтая лихорадка, лихорадка денге, лихорадка Ласса, болезнь, вызванная вирусом Эбола, болезнь, вызванная вирусом Марбург, крымская ГЛ, лихорадка Рифт-Валли. Эти инфекции подлежат регистрации и эпидемиологическому надзору на международном уровне под эгидой ВОЗ. Указанные ГЛ входят также в перечень инфекционных болезней, которые могут привести к возникновению чрезвычайных ситуаций в области санитарно-эпидемиологического благополучия населения, требующих проведения мероприятий по санитарной охране территории Российской Федерации.

В Российской Федерации в настоящее время регистрируют крымскую ГЛ и ГЛПС. Всего в 2015 г. зарегистрировано 9513 случая ГЛ, показатель заболеваемости — 6,5 на 100 тыс. населения.

7.16.1. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (*Hemorrhagic febris cum renum syndrome*) — вирусное заболевание зоонозной природы с аэрогенным механизмом передачи возбудителя, характеризующееся системным поражением мелких сосудов, геморрагическим диатезом, гемодинамическими расстройствами и своеобразным поражением почек (интерстициальный нефрит с развитием острой почечной недостаточности).

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом вместе с другой этиологически сходной инфекцией, названной «хантавирусный пульмональный синдром» (ХПС), впервые обнаруженной в 1993 г. и регистрируемой сегодня в странах Северной и Южной Америки, составляют группу так называемых *хантавирусных лихорадок*. В отличие от ГЛПС в клинической картине ХПС ведущим является поражение легких (интерстициальная пневмония), сопровождающееся, как правило, очень тяжелым течением болезни, в 40–50% заканчивающееся летальным исходом.

Код по МКБ-10

A98.5	Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом

Краткие исторические сведения. Первое в России клиническое описание геморрагической лихорадки с почечным синдромом было сделано в 1935 г. *В.А. Тарганской* на основании результатов обследования трех больных, госпитализированных в 1934 г. в клинику Дальневосточного медицинского института в Хабаровске с необычным по клиническому проявлению острым нефритом. Так что первоначально нозологическая форма ГЛПС вошла в научную литературу под названием «своеобразного варианта острого нефрита», необычное течение которого и послужило поводом к описанию особенностей его клинической картины. Осознание того, что это новая болезнь, пришло вскоре, когда стали чаще наблюдать случаи подобного заболевания, именовавшегося некоторое время «инфекционным нефрозонефритом», «болезнью Чурилова», а с 1936 г. — «геморрагическим нефрозонефритом».

Среди советских ученых и врачей довольно долго сохранялось представление о распространении этого заболевания только на Дальнем Востоке России, поскольку все описания его в те годы были основаны исключительно на случаях, наблюдавшихся в Хабаровском и Приморском краях, а также в Амурской области. В этот период (вторая половина 1930-х и начало 1940-х гг.) появились систематизированные описания клинической картины, патофизиологии, патоморфологии, клинико-лабораторной диагностики, экспериментальные материалы по этиологии геморрагического нефрозонефрита на Дальнем Востоке.

После войны в 1945 г. стало известно, что по другую сторону дальневосточной границы в Северной Маньчжурии японские военные врачи также в 1930-х гг. выявляли как среди японских военнослужащих, так и среди гражданского населения заболевание, характеризовавшееся идентичными клиническими и эпидемиологическими признаками с тем, что наблюдали советские специалисты при геморрагическом нефрозонефрите на российском Дальнем Востоке.

В 1949–1950 гг. для изучения своеобразного заболевания в Ярославской области, случаи которого под названием «ярославская лихорадка» регистрировались местными врачами с 1943 г., была направлена экспедиция Института неврологии АМН СССР под руководством *М.П. Чумакова*. В результате совместных исследований с клиницистами Ярославского медицинского института было сделано заключение о клиническом сходстве заболевания людей в Ярославской области с дальневосточным нефрозонефритом. Чуть позже подобное заключение было сделано и в отношении эпизодов заболевания людей в Калининской области. Тем самым впервые был установлен эпидемиологически важный факт того, что эндемические очаги геморрагического нефрозонефрита находятся не только на азиатском континенте, но могут встречаться и в Европе. Однако название «геморрагический нефрозонефрит», по мнению *М.П. Чумакова*, *Е.В. Лещинской* и *А.И. Резникова*, не совсем правильно отражало сущность описываемого заболевания, поскольку, «учитывая общетоксические симптомы и поражение сосудистой системы всего организма, которые и определяют течение заболевания, нельзя фиксировать внимание только на поражении почек. Кроме того, клиническая картина и анатомические изменения при почечном страдании не укладываются в рамки нефрозонефрита». Исходя из этого авторы считали более правильным название «геморрагическая лихорадка с почечным синдромом», которое впервые было публично предложено М.П. Чумаковым в 1954 г.

Впервые по-настоящему серьезное внимание мировой общественности к заболеванию типа геморрагического нефрозонефрита было обращено во время войны

в Корее, где с 1951 по 1954 г. болезнь под названием «корейская геморрагическая лихорадка» поразила около 2,5 тыс. американских, канадских и военнослужащих других национальностей из состава экспедиционного корпуса ООН, размещенного в демилитаризованной зоне Корейского полуострова. Клинические и эпидемиологические характеристики заболевания в Корее были идентичными тем, что ранее наблюдали советские специалисты при геморрагическом нефрозонефрите.

В 1950-е гг. в результате анализа литературных источников удалось получить данные, свидетельствующие о том, что первые случаи заболевания в Западной Европе, сходного по клинике с нефрозонефритом на Дальнем Востоке, были отмечены в Швеции в 1933 г. под названием «скандинавской эпидемической нефропатии». Несколько позже, в 1942 г., вспышки заболевания скандинавской эпидемической нефропатией были выявлены среди немецких и финских войск в Финляндии, а в 1948 г. — в Норвегии. В эти же годы сходные по клинике заболевания начали идентифицировать, помимо уже упомянутой выше Ярославской области, и на других административных территориях европейской части СССР. При этом для обозначения болезни использовали терминологию, обусловленную, как правило, территориальной приуроченностью эпизодов заболевания: с 1950 г. — на Урале и Приуралье (Свердловская, Пермская, Челябинская области, Башкирская и Удмуртская АССР); с 1953 г. — в Среднем Поволжье (Ульяновская, Куйбышевская области, Марийская и Татарская АССР); с 1953 г. — в Калининской и Рязанской областях; Мурманской — с 1954 г., Владимирской — с 1958 г., в Костромской и Московской — с 1959 г., Калужской и Новгородской — с 1960 г. В Минской и Могилевской областях Белоруссии случаи заболевания отмечены в 1952 г., в Молдавии — с 1946 г., на юго-западе Украины и в Закарпатье — с 1948 г.

С 1951 г. случаи заболевания типа геморрагического нефрозонефрита начали регистрировать в странах Восточной Европы: под названием «эпидемическая нефропатия» в Румынии и Югославии, «острый нефрит» — в Дании, геморрагичский нефрозонефрит — в Венгрии и Чехословакии и ГЛПС — в Болгарии. В 1958 г. появилась информация о выявлении случаев заболевания типа геморрагического нефрозонефрита под названием «эпидемическая геморрагическая лихорадка» в Японии.

Следует отметить, что данные ретроспективного анализа случаев заболевания в 1930 г. в Тульской области свидетельствуют о том, что наиболее давней инфекцией типа ГЛПС, обнаруженной как в России, так и других странах, является «тульская лихорадка».

Несмотря на некоторые клинические особенности геморрагического нефрозонефрита, эпидемического гломерулонефрита, эпидемической и корейской, тульской, ярославской, калининской, уральской и закарпатской геморрагических лихорадок, а также скандинавской эпидемической нефропатии, была очевидной их несомненная близость. Для того чтобы устранить употребление многочисленных названий-синонимов, использовавшихся разными авторами, в 1982 г. на рабочем совещании ВОЗ в Токио предложенное М.П. Чумаковым название «геморрагическая лихорадка с почечным синдромом» было рекомендовано для использования во всех странах.

В опытах, проведенных на большом количестве лабораторных животных разных видов, включая обезьян, не было доказано присутствие в крови и моче больных и в органах погибших людей возбудителя ГЛПС. Вместе с тем в результате опытов

на людях в 1940 г. на Дальнем Востоке и в 1949 г. в европейской части СССР, а также в 1941–1943 гг. в Северном Китае было показано, что возбудителем ГЛПС является фильтрующийся вирус, присутствующий в крови и моче в остром периоде заболевания.

Несмотря на широкие и активные поиски, очень долго не удавалось найти чувствительную лабораторную модель для выделения и изучения вируса-возбудителя ГЛПС, хотя и была уже доказана на людях его роль в этиологии этого заболевания.

Выделению и последующему поддержанию в пассажах возбудителя ГЛПС предшествовал более чем 40-летний период поисков, успешно завершившийся в середине 1970-х гг.

В 1976 г. *H.W. Lee* и соавт. впервые удалось обнаружить с помощью непрямого метода флуоресцирующих антител (МФА) специфический антиген вируса — возбудителя ГЛПС в криостатных срезах легочной ткани полевых мышей (*Apodemus agrarius coreae*). Первый штамм вируса был выделен от полевой мыши, отловленной в эндемичном по ГЛПС районе Южной Кореи, на территории которого протекает река Хантаан. Вирусный изолят был закреплен в последовательных пассажах на полевых мышах и затем зарегистрирован под названием *Hantaan 76-118* в Международном каталоге арбовирусов как прототипный штамм вируса — возбудителя ГЛПС.

Этиология. Систематика. По своим таксономическим свойствам вирус *Hantaan* (*Хантаан*), а также полученные в последующем изоляты вирусов, близкородственные этому вирусу, были выделены в новый род *Hantavirus* семейства *Bunyaviridae*. С этого времени вместо прежнего названия «вирус ГЛПС» принято употреблять название «хантавирус».

Род *Hantavirus* включает 23 зарегистрированных серологически и/или генетически различающихся друг от друга хантавируса. Кроме того, еще 30 вирусов рассматриваются как возможно новые хантавирусные виды. К ним относятся не только патогенные для человека хантавирусы, но и вирусы с не установленной до сих пор эпидемиологической значимостью. Вопрос о реальном количестве существующих в природе хантавирусов остается открытым, как и вопрос об эпидемиологической опасности еще не выявленных хантавирусных видов, их природных резервуарах и носителях. Распространение хантавирусов носит повсеместный характер, факт их обнаружения отмечен практически во всем мире, кроме Антарктического континента.

На сегодняшний день известны две клинические формы хантавирусной инфекции у людей: ГЛПС в странах Евразии и хантавирусный пульмональный синдром в странах Северной и Южной Америки. Возбудителями ГЛПС являются вирусы *Хантаан*, *Сеул*, *Пуумала*, *Амур* и четыре вируса *Добрава*, *Куркино*, *Сочи*, *Сааремаа*, относящиеся к генотипам вируса *Добрава/Белград*. К возбудителям ХПС относятся вирусы *Син Номбре*, *Нью-Йорк*, *Блэк Крик Кэнал*, *Бае* (Северная Америка) и вирусы *Андес* и *Лагуна Негро* (Южная Америка).

Основные свойства. Все хантавирусы имеют сходную организацию — округлую форму с размером в диаметре от 90 до 130 нм. Липидосодержащая оболочка имеет выступы, сформированные вирионными гликопротеинами G1 и G2. Хантавирусы содержат одноцепочечный сегментированный РНК геном отрицательной полярности, включающий три сегмента. Большой сегмент генома (L) кодирует вирусную

РНК-зависимую РНК полимеразу, средний (M) — поверхностные гликопротеины G1 и G2, малый сегмент (S) — нуклеокапсидный белок NP.

Антигенная структура. Нуклеокапсидный белок ответственен за продукцию антител (выработку гуморального иммунного ответа) и проявляет высокую межвидовую кросс-реактивность. Поверхностные белки гликопротеина индуцируют образование нейтрализующих, а также гемагглютинирующих антител, высокоспецифичных для каждого отдельного вида хантавирусов. Для выявления антигенного родства хантавирусов используется анализ генетического и эволюционного родства, проводимый с помощью математической обработки данных (филогенетический анализ) по нуклеотидным последовательностям вирусного генома.

Факторы патогенности. Прикрепление и внедрение хантавирусов в клетки эндотелия осуществляется путем взаимодействия вирусных эпитопов с интегринами — клеточными рецепторами, выполняющими важную роль в различных процессах клеточного метаболизма. Патогенные хантавирусы взаимодействуют с интегринами типа β_3, которые в изобилии находятся на поверхности эпителиальных клеток и тромбоцитов и участвуют в процессах активации и агрегации тромбоцитов, межклеточной адгезии, а также регуляции проницаемости стенки кровеносных капилляров. Хантавирусы не вызывают литического разрушения клеток, но нарушают их нормальные функции. Известно, что эндотелий играет критическую регуляторную роль в ангиогенезе, сосудистой проницаемости, клеточной миграции, тромбозе и воспалении.

Таким образом, решающее значение в патогенезе хантавирусной инфекции человека имеет прямое повреждающее действие вируса на эндотелиальные клетки капилляров (без их разрушения), результатом чего являются нарушение проницаемости капилляров, отек, гипоксия, кровотечение, воспалительные реакции различной степени интенсивности, зависящие также от макроорганизма и определяющие течение и исход болезни.

Устойчивость в окружающей среде. Хантавирусы относительно устойчивы во внешней среде при температуре от +40 до +20 °С. В сыворотках крови, взятых у больных ГЛПС, вирус сохраняется при температуре +4 °С в среднем в течение 4 сут. Хантавирусы хорошо сохраняются при низких температурах (от –20 °С и ниже). Экспериментально установлено, что вирус *Хантаан* сохраняет свои патогенные свойства при +37 °С в течение 8 сут, при температуре +20 °С — 9 сут, при +4 °С — до 96 сут; инактивируется при +50 °С в течение 30 мин. Установлено, что все хантавирусы кислотолабильны, при pH ниже 5,0 быстро инактивируются. Кроме того, они чувствительны к эфиру, хлороформу, ацетону, бензолу, ультрафиолетовым лучам; 40% этанолом инактивируются в течение 2 мин.

Резервуар и источник инфекции. В дальневосточных регионах Российской Федерации ГЛПС вызывается вирусами *Хантаан*, *Амур* и *Сеул*, природными резервуарами для которых служат восточный подвид полевой мыши (*Apodemus agrarius mantchuricus*), восточноазиатская мышь (*Apodemus peninsulae*) и серая крыса (*Rattus norvegicus*). Другими тремя вирусами ГЛПС вызывается на территории европейской части России, включая вирусы *Пуумала*, *Куркино* и *Сочи*, природными резервуарами для которых являются рыжая полевка (*Myodes glareolus*), западный подвид полевой мыши (*Apodemus agrarius agrarius*) и кавказская лесная мышь (*Apodemus ponticus*) соответственно.

Общие черты, присущие хантавирусным зоонозам:

- двучленная паразитарная система вирус–теплокровный хозяин, где вирус циркулирует без участия членистоногих переносчиков, — нетрансмиссивные зоонозы;
- наличие у каждого хантавируса или его геновариантa лишь одного резервуарного хозяина (вида или подвида), связанного с ним эволюционно, который способен поддерживать очаги, и невозможность замены его в этом качестве другими теплокровными животными — видоспецифичность возбудителя. Следствие этого — отсутствие очагов данного вируса за пределами ареала основного хозяина. Этот хозяин служит источником инфекции в природных очагах и отвечает за заражения людей на всех фазах эпизоотического цикла и на всем протяжении ареала данного вируса. Именно этим хантавирусные инфекции принципиально отличаются от других природно-очаговых зоонозов, у которых два и более вида теплокровных могут быть основными и/или дополнительными хозяевами — носителями одного возбудителя и взаимозаменяемы в этом качестве во времени и пространстве;
- бессимптомное течение инфекции в организме спонтанно инфицированных вирусоносителей, не влияющее на их жизнедеятельность (рост, размножение, подвижность, продолжительность жизни) и соответственно на численность и возрастно-функциональную структуру популяций, — латентная (инаппарантная) форма инфекции у естественных хозяев;
- пожизненное (до 15 мес.) сохранение вируса в организме резервуарного хозяина, с активизацией его размножения и выделения во внешнюю среду с экскретами (слюной, мочой, калом) чаще всего в первый месяц после заражения — персистирующая инфекция с короткими периодами активного вирусоносительства;
- горизонтальная (эстафетная) передача возбудителя в популяции хозяина, происходящая в основном воздушно-пылевым путем, — респираторный путь передачи вируса. Таким же образом заражаются люди, находящиеся в очагах патогенных для них хантавирусов. Особенно эффективно заражение происходит в закрытых помещениях, что вообще свойственно респираторным инфекциям;
- длительное сохранение инфекционного вируса во внешней среде, что способствует его эстафетной передаче в популяции хозяина, — возможность заражения животных и людей без непосредственного контакта с вирусоносителями при достаточной концентрации возбудителя во внешней среде.

Перечисленные черты универсальны для различных хантавирусов и несомненно оказывают большое влияние на характер циркуляции инфекции в популяциях их резервуарных хозяев.

Период заразности. От человека к человеку инфекция не передается.

Механизм заражения — аэрозольный, контактный. У грызунов хантавирусная инфекция протекает как хроническая и бессимптомная, не оказывающая заметного влияния на жизнедеятельность животных, с накоплением вируса в различных органах и его выделением во внешнюю среду со слюной, мочой и калом. Попадая во внешнюю среду, хантавирусы контаминируют объекты внешней среды.

Пути передачи возбудителя. Основной путь заражения — воздушно-пылевой, при котором вирус, содержащийся в биологических выделениях зверьков, в виде аэ-

розоля попадает через верхние дыхательные пути в легкие человека, где условия для его размножения наиболее благоприятны, и затем с кровью переносится в другие органы и ткани. Заражение возможно также через поврежденную кожу при контакте с экскрементами инфицированных грызунов или со слюной при покусе зверьком человека.

Инкубационный период — от 7 до 46 дней, в среднем от 2 до 4 нед.

Диагностика. Сложность клинической диагностики ГЛПС заключается в том, что в первые три дня болезни симптоматика не является специфической. Подозрительной на ГЛПС можно считать любую острую лихорадку у пациентов, проживающих на территориях природных очагов ГЛПС или посещавших очаги в течение 46 дней до начала заболевания (инкубационный период). С 4–5-го дня болезни диагностика ГЛПС не вызывает значительных затруднений при достаточной квалификации медицинского персонала. Диагноз ГЛПС можно считать вероятным, когда клинические признаки соответствуют типичному течению болезни при наличии эпидемиологического анамнеза. Лабораторно подтвержденный случай необязательно должен отвечать клиническому определению случая (атипичные формы).

Лабораторная диагностика. Заключительный диагноз должен быть верифицирован с помощью лабораторных методов специфической диагностики. Особенно это важно при определении стертых и легких форм заболевания. Для диагностики используют сертифицированные тест-системы, прошедшие регистрацию в России.

К наиболее широко применяемым методам специфической диагностики ГЛПС относится метод флоресцирующих антител с использованием набора реагентов «Диагностикум ГЛПС культуральный поливалентный для непрямого метода иммунофлюоресценции» производства ФГБНУ «Федеральный научный центр исследований и разработки иммунобиологических препаратов им. М.П. Чумакова РАН». Диагностикум выявляет специфические антитела в сыворотках крови больных людей ко всем известным к настоящему времени вирусам — возбудителям ГЛПС, обеспечивает высокую эффективность обнаружения больных ГЛПС независимо от региона и источников заражения и позволяет уже к концу первой недели заболевания определять диагностическое нарастание титров специфических антител. Наиболее качественным показателем выявления и этиологической обусловленности заболевания ГЛПС служит установление четырех- или более кратного нарастания титров специфических антител в парных сыворотках крови больных, взятых в динамике болезни. При обследовании больных с явными клиническими проявлениями ГЛПС и соответствующим эпиданамнезом в 1–2% антитела к вирусам — возбудителям ГЛПС могут быть не обнаружены. Это свидетельствует о возможном существовании серонегативных форм при этом заболевании.

Кроме МФА для специфической диагностики ГЛПС применяется непрямой метод иммуноферментного анализа с использованием «Набора реагентов для иммуноферментного выявления иммуноглобулинов класса G и класса M к хантавирусам в сыворотке (плазме) крови человека» производства ЗАО «Вектор-Бест». Чувствительность непрямого ИФА в формате использования рекомбинантного нуклеокапсидного белка, сорбированного непосредственно на иммунопанель, оказалась несколько ниже на ранних сроках болезни, о чем свидетельствуют более высокие титры флюоресцирующих антител, а также отдельные отрицательные результаты обнаружения IgM и IgG антител методом ИФА при положительных результатах их выявления непрямым МФА в этих же образцах.

Наиболее простой и эффективный метод выявления хантавирусных антигенов при широком обследовании мелких млекопитающих — прямой метод ИФА с использованием иммуноферментной тест-системы «Хантагност» производства ФНЦИРИП им. М.П. Чумакова. Уровень инфицированности грызунов, выявляемый по наличию антигена в легких методом ИФА, свидетельствует о степени напряженности эпизоотического процесса — основного фактора, используемого для прогнозирования эпидемической ситуации и обусловливающего показания к проведению соответствующих противоэпидемических мероприятий в природных очагах инфекции.

Эффективность использования иммуноферментной тест-системы «Хантагност» показана также для ретроспективной диагностики ГЛПС при выявлении антигена хантавирусов в секционных материалах от погибших от ГЛПС больных.

Вирусологическая лабораторная диагностика, направленная на выделение хантавируса от больных ГЛПС, малоэффективна и сегодня практически редко применяется.

Появление методов индикации генетического материала возбудителя непосредственно в биоматериалах в определенных моментах упростило и ускорило исследования по обнаружению хантавирусов и их типированию. Это особенно актуально при выявлении новых хантавирусных инфекций, принимая во внимание трудности с выделением вируса *in vitro*. Однако из-за отсутствия коммерческих тест-систем говорить об эффективности применении методов генетического анализа — ПЦР, секвенирование, ПЦР в реальном времени — для специфической диагностики ГЛПС преждевременно.

Формы инфекции. За 2–3 дня до возникновения основных симптомов заболевания могут отмечаться продромальные явления в виде незначительной общей слабости и катаральных симптомов. Заболевание имеет цикличное течение и в своем развитии проходит несколько периодов.

Начальный период (1–3-й день болезни). Как правило, заболевание начинается остро, повышается температура тела, появляются озноб, головная боль, ломота в мышцах и суставах, общая слабость, сухость во рту и жажда. Могут наблюдаться катаральные проявления. У части больных в первые дни болезни на высоте лихорадки и интоксикации возникают тошнота и рвота, иногда жидкий стул до 2–3 раз в сутки без патологических примесей. Патогномоничным для ГЛПС является нарушение зрения. Больные отмечают «туман», «сетку перед глазами» (двоение в глазах нетипично). Пациенты имеют характерный внешний вид — гиперемия кожи лица, шеи, верхней половины туловища, пастозность век, инъекция сосудов склер. Уже в начальном периоде болезни наблюдаются геморрагические проявления в виде кровяных корок в носовых ходах, непродолжительные носовые кровотечения, единичные петехиальные элементы в над- и подключичных областях, на передней поверхности грудной клетки. На фоне выраженной интоксикации у отдельных больных могут определяться менингеальные симптомы. Регистрируется относительная брадикардия или тахикардия. У некоторых больных на 3–4-й день болезни фиксируется артериальная гипотония с падением АД до неопределяемых значений (ОССН)! Болей в пояснице и животе в начальном периоде, как правило, не наблюдается.

В анализах крови признаки сгущения крови (увеличивается содержание эритроцитов и гемоглобина крови в единице объема), у части пациентов может наблю-

даться лейкоцитоз, характерна тромбоцитопения, СОЭ значительно не повышается, а при тяжелом течении даже снижается до 5 мм/ч и менее.

Олигурический период (4–11-й день болезни). К 4–5-му дню от начала заболевания отмечается тенденция к снижению температуры тела, но состояние больных не улучшается. Кардинальный признак наступления олигурического периода — появление болей в пояснице и/или в животе у большинства пациентов. Интенсивность болей может быть от незначительной до выраженной, купируемой только наркотическими анальгетиками. Отсутствие болевого синдрома или локализация болей только в животе характеризует атипичное течение болезни. Одновременно снижается диурез, вплоть до анурии, развивается ОПН. Появляются тошнота, рвота, при выраженной уремии — икота. Беспокоят общая слабость, бессонница или сонливость, головная боль. Гиперемия кожи лица и верхней половины грудной клетки может сохраняться или сменяться бледностью при значительных проявлениях ОПН. Выраженных отеков не бывает, но пастозность на лице, как правило, сохраняется.

Интенсивность геморрагических проявлений зависит от тяжести течения болезни. Характерным являются кровоизлияния в склеру (симптом «красной вишни»), носовые кровотечения, геморрагическая сыпь на коже, кровоизлияния под кожу, кишечные кровотечения, кровоизлияния во внутренние органы. У женщин могут быть маточные кровотечения.

Со стороны сердечно-сосудистой системы чаще фиксируют относительную или абсолютную брадикардию. В начале и первой половине олигурического периода чаще регистрируется артериальная гипотензия, во второй половине — артериальная гипертензия. В легких иногда выслушиваются сухие хрипы, при тяжелом течении — одышка. Язык суховат, обложен серым или коричневым налетом. При пальпации живота определяются вздутие, локальная или разлитая болезненность, иногда с симптомами раздражения брюшины. У части больных появляется жидкий стул 2–3 раза в сутки без патологических примесей. У некоторых больных может пальпироваться незначительно увеличенная печень. Определяется положительный симптом Пастернацкого чаще с обеих сторон.

В анализах крови у большинства пациентов (при тяжелом течении почти у всех) в крови наблюдается лейкоцитоз от $9–10 \times 10^9$/л до 30×10^9/л и выше. Часто фиксируется сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Характерно появление плазматических клеток в формуле крови, наблюдается тромбоцитопения, которая при тяжелых формах может быть весьма значительной (до $5,0 \times 10^9$/л). Увеличение СОЭ незначительное. Концентрации мочевины и креатинина сыворотки крови начинают увеличиваться с начала олигурического периода и достигают своего максимума к 8–9-му дню болезни. Повышение показателей может быть незначительным при легких формах и достигать значений 60,0 ммоль/л для мочевины и 2000,0 мкмоль/л для креатинина при тяжелых формах болезни. При выраженной ОПН повышается концентрация калия и снижаются концентрации натрия и хлора в сыворотке крови. В общем анализе мочи с первого дня олигурии у 90–95% наблюдаются протеинурия (иногда до 33 г/л), у большинства пациентов — микрогематурия, иногда макрогематурия) и цилиндрурия. Патогномонично для ГЛПС обнаружение в моче клеток вакуолизированного почечного эпителия. Нередко фиксируется лейкоцитурия. Практически постоянный признак болезни — снижение к середине олигурического периода относительной плотности мочи (Опл) мочи. Показатели Опл в пробе

мочи по Зимницкому могут колебаться на протяжении суток в пределах 1000–1005 (изогипостенурия).

Полиурический период (12–30-й день болезни). Состояние больных улучшается, уменьшается интенсивность болей, увеличивается диурез. У части из них сохраняются общая слабость, жажда, умеренно выраженная артериальная гипертензия, брадикардия, иногда тахикардия, тяжесть или боли в пояснице. Развивается полиурия — максимальный суточный диурез наблюдается к 15–16-му дню болезни и достигает 8–10 л в сутки при тяжелых формах, характерна никтурия. Общий анализ крови нормализуется, снижаются показатели мочевины и креатинина. Патологические изменения в осадке мочи исчезают, но сохраняется изогипостенурия.

Реконвалесцентный период (с 20–30-го дня болезни). Состояние больных существенно улучшается, полностью исчезают тошнота и рвота, они становятся активными, нормализуется диурез. Данный период в основном характеризуется астеновегетативными проявлениями, которые могут сохраняться и после выписки из стационара. Лабораторные показатели крови приходят в норму, в моче сохраняется изогипостенурия, которая иногда фиксируется несколько месяцев после выписки больного из стационара.

Обычно весь острый период болезни занимает 25–30 дней. У части больных астенический синдром сохраняется от нескольких месяцев до 1 года. Нередко в течение длительного периода времени наблюдаются гипотония, лабильность пульса, одышка при физической нагрузке, снижение полового влечения. Восстановление концентрационной способности почек может затягиваться до нескольких месяцев.

В зависимости от тяжести ГЛПС разделяется на легкую, среднетяжелую и тяжелую формы. При легкой форме интоксикация незначительная, температура тела не выше 38 °С, умеренное уменьшение диуреза, мочевина крови в норме, креатинин до 130 мкмоль/л, нормоцитоз, незначительная протеинурия, микрогематурия. При среднетяжелой форме интоксикация выражена, температура тела до 39,5 °С, умеренно выраженный геморрагический синдром, олигурия 300–900 мл в сутки, мочевина 8,5–19 ммоль/л, креатинин 131–299 мкмоль/л, лейкоцитоз 8,0–14,0 × 10^9/л, протеинурия, микрогематурия. При тяжелой форме значительная интоксикация, температура тела выше 39,5 °С, геморрагический синдром, уремия, суточный диурез 200–300 мл, мочевина выше 19 ммоль/л, креатинин выше 300 мкмоль/л, лейкоцитоз выше 14,0 × 10^9/л, выраженная протеинурия, микро- или макрогематурия.

По этиологии заболевание разделяют на ГЛПС, вызываемую вирусами *Пуумала* (ГЛПС-Пуумала), *Хантаан* (ГЛПС-Хантаан), *Сеул* (ГЛПС-Сеул), *Амур* (ГЛПС-Амур), *Куркино* (ГЛПС-Куркино), *Сочи* (ГЛПС-Сочи). Этиологические формы имеют особенности клинического течения.

ГЛПС-Пуумала — наиболее часто встречающаяся форма заболевания на территории Российской Федерации. Примерно у четверти больных ГЛПС-Пуумала протекает в легкой форме, у половины — в среднетяжелой и еще у четверти — в тяжелой форме. Геморрагический синдром встречается у 14–20% пациентов с ГЛПС-Пуумала. Другие клинико-лабораторные проявления достаточно типичны. Существенен факт снижения относительной плотности мочи почти у 99,0%. Летальность при ГЛПС-Пуумала составляет 0,4–1%.

ГЛПС-Хантаан регистрируется в дальневосточных регионах Российской Федерации. Заболевание протекает тяжелее, чем ГЛПС-Пуумала: более чем у трети паци-

ентов заболевание протекает в тяжелой форме, геморрагический синдром наблюдается почти у половины. Летальность при ГЛПС-Хантаан составляет 5–10%.

ГЛПС-Амур описана относительно недавно и регистрируется только в дальневосточных очагах ГЛПС. На основании наблюдения за небольшим количеством пациентов можно говорить о схожести клинической картины с ГЛПС-Хантаан с тенденцией к более частой регистрации абдоминальных симптомов и тяжелых форм болезни.

ГЛПС-Сеул регистрируется главным образом в городских очагах на территории Дальнего Востока Российской Федерации. Имеет относительно благоприятное течение, количество тяжелых форм болезни составляет 11–12%. Геморрагический синдром встречается примерно у каждого десятого пациента. Особенностью данной формы является частое поражение печени. Повышение концентрации билирубина в сыворотке крови обнаруживается почти у каждого пятого больного, повышение активности АЛТ и АСТ — более чем у половины.

ГЛПС-Куркино регистрируется в очагах, расположенных в регионах Центральной России. Заболевание протекает подобно ГЛПС-Пуумала — тяжелые формы наблюдаются примерно у четверти пациентов. Геморрагические проявления фиксируются относительно редко — у 8–9% больных. К особенностям клинического течения ГЛПС-Куркино следует отнести редкое появление у больных жажды, нарушения зрения, гиперемии лица, ротоглотки и развития полиурии. Лабораторные изменения характеризуются чаще встречающейся лимфопенией и сдвигом лейкоцитарной формулы влево с редким обнаружением плазматических клеток, более значительным увеличением СОЭ и менее выраженным снижением относительной плотности мочи. Летальность при данной форме не превышает 0,5%.

ГЛПС-Сочи регистрируется в субтропической зоне Краснодарского края и представляет собой наиболее тяжелую форму ГЛПС из регистрируемых на данный момент этиологических форм болезни. Более половины пациентов ГЛПС-Сочи переносят заболевание в тяжелой форме и имеют выраженные геморрагические проявления. У большинства больных отмечаются признаки поражения желудочно-кишечного тракта в виде болей в животе, тошноты, рвоты и диареи. У каждого десятого пациента отмечаются признаки поражения печени: повышение показателей билирубина и трансаминаз. Летальность при ГЛПС-Сочи составляет 11–14%.

Следует отметить, что все описанные формы ГЛПС могут иметь атипичное течение (безболевой и абдоминальный варианты).

Дифференциальная диагностика. ГЛПС дифференцируют с гриппом и другими острыми респираторными инфекциями, сепсисом, лептоспирозом, менингококковой инфекцией, инфекционным мононуклеозом, клещевым энцефалитом и боррелиозом, острыми кишечными инфекциями. Зачастую возникает необходимость проводить дифференциальную диагностику с рядом терапевтических и хирургических заболеваний: пиелонефритом, пневмонией, панкреатитом, аппендицитом, почечной коликой, гломерулонефритом, заболеваниями крови (острый лейкоз), отравлением токсическими веществами. В процессе дифференциальной диагностики необходимо обращать внимание на следующие обстоятельства:

- в первые 3–4 дня болезни следует активно выявлять характерные для ГЛПС симптомы (сухость во рту, жажда, нарушение зрения, субсклеральные гематомы);

- боли в пояснице (и/или в животе) появляются на 3–5-й день болезни, температура тела снижается, но состояние больных ухудшается на фоне развития ОПН;
- при большинстве инфекционных заболеваний в отличие от ГЛПС поражение почек (инфекционно-токсическая почка) наблюдается в первые дни болезни на высоте лихорадки;
- в первые 5–6 дней болезни в общем анализе крови типично увеличение концентраций эритроцитов и гемоглобина за счет сгущения крови без внешних потерь жидкости, в дальнейшем характерны лейкоцитоз (до 25 и более на 10^9/л клеток) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, обнаружение плазматических клеток и тромбоцитопения со значительным снижением числа тромбоцитов в объеме крови при тяжелых формах;
- в общем анализе мочи существенные изменения возникают с 3–4-го дня болезни: протеинурия (от 0,33 до 33 г/л), микро- или макрогематурия, лейкоцитурия (редко значительная), часто цилиндрурия;
- к середине олигурического периода происходит снижение относительной плотности мочи (изогипостенурия), которое может сохраняться несколько месяцев после выписки больного из стационара.

Лечение. Госпитализация обязательна. Режим в начальном и олигурическом периодах строгий постельный. Диета с ограничением белка, без значительного ограничения соли и жидкости.

В патогенетическую терапию включаются кристаллоидные растворы внутривенно (раствор глюкозы 5–10%, раствор натрия хлорида 0,9%, 10%) с контролем концентрации микроэлементов (Na, Cl, K) в сыворотке крови. При этом суточный объем инфузионной терапии не должен превышать суточного количества выделяемой жидкости более чем на 500–700 мл. Коллоидные растворы (реополиглюкин, плазма) применяются только по жизненным показаниям (ИТШ, кровотечения и др.). Назначаются препараты, укрепляющие сосудистую стенку (рутин, аскорбиновая кислота), допамин внутривенно в *области низких доз* (100–250 мкг/мин или 1,5–3,5 мкг/кг/мин) в течение 6–12 ч под контролем АД (3–4 дня) при тяжелом течении ОПН; при развитии ИТШ доза допамина увеличивается. Целесообразно назначение антигистаминных препаратов (димедрол, пипольфен, супрастин) в среднесуточных дозировках; опубликованы данные о положительном эффекте селективного конкурентного антагониста брадикининовых B_2-рецепторов (икатибант) при тяжелых формах болезни. Глюкокортикоиды (преднизолон) назначаются парентерально в дозе 90–120 мг в сутки при тяжелом течении болезни, выраженном геморрагическом синдроме, анурии более суток, олигурии дольше 11–12-го дня от начала болезни, инфекционно-токсическом шоке; в последнем случае суточные дозы определяются состоянием гемодинамики. При ДВС-синдроме в фазу гиперкоагуляции вводят гепарин 1000–5000 ЕД подкожно каждые 4 ч, ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс) внутривенно, в гипокоагуляционную фазу — антиагреганты (дицинон, трентал, курантил). Купирование тяжелых геморрагических проявлений (внутренние и наружные кровотечения и др.) осуществляется по общим правилам. Мочегонные препараты не назначаются. В качестве симптоматической терапии используют спазмолитики (эуфиллин 2,4%, но-шпа и др.), обезболивающие препараты (наркотические анальгетики при выраженном болевом синдроме). Антибактериальные средства назначаются при присоединении вторичных бактериальных инфекций. Препараты не

должны быть нефротоксичными. Суточные дозы корригируются с учетом выделительной функции почек. При выраженных явлениях ОПН — очистительные клизмы 1–2 раза в сутки. В олигурическом периоде возможно проведение индуктотермии на область почек при силе анодного тока 180–200 мА по 30–40 мин один раз в день в течение 2–5 дней. Лечение осложнений (ИТШ, отек мозга и др.) патогенетическое по общим принципам. При надрыве почечной капсулы тактика консервативная, при разрыве — хирургическая.

Гемодиализ проводится при анурии более 2 сут, при олигурии и отсутствии четкой тенденции к увеличению диуреза к 12–13-му дню от начала болезни, гиперкалиемии более 6 ммоль/л. Повышение показателей мочевины и креатинина в сыворотке крови имеет второстепенное значение. Следует помнить, что гемодиализ сопряжен с транспортировкой больного, выполнением различного рода манипуляций и введением гепарина, что на фоне геморрагического синдрома нецелесообразно.

Выписка пациентов из стационара осуществляется после исчезновения острых клинических проявлений, нормализации показателей мочевины и креатинина, но не ранее 3–4 нед. от начала болезни. Умеренная полиурия и изогипостенурия не служит противопоказаниями для выписки.

Прогноз при неосложненном течении благоприятный. Врачам, работающим в очагах ГЛПС, необходимо помнить, что у большинства пациентов заболевание протекает циклично и к 9–11-му дню болезни, как правило, наступает полиурический период, за которым следует реконвалесценция. Чрезмерно активные и необоснованные мероприятия в острый период — нередкая причина неблагоприятных исходов при ГЛПС.

Осложнения при ГЛПС: кровотечения и кровоизлияния, инфекционно-токсический шок, острая сердечно-сосудистая недостаточность, отек легких, уремическая кома, почечная эклампсия, разрыв почечной капсулы, вторичные бактериальные инфекции.

Восприимчивость и иммунитет. ГЛПС может поражать лиц любого возраста. У переболевших ГЛПС формируется длительный (вероятно, пожизненный), стойкий иммунитет. Случаев повторного заболевания ГЛПС не отмечалось.

Факторы риска. Контакты с инфицированными хантавирусами мышевидными грызунами в природных очагах ГЛПС. Вероятность заражения людей в природном очаге зависит в первую очередь от активности функционирования природного очага, а также от степени антропогенного влияния на эти очаги (расчистка территорий лесопарков, домов отдыха, санаториев и других мест пребывания людей) и социальных сдвигов в обществе (увеличение количества дачных участков).

Проявления эпидемического процесса. Согласно одному из основных положений концепции функционирования природных очагов хантавирусной инфекции — нетрансмиссивного характера хантавирусных зоонозов, нозоареал ГЛПС ограничен ареалом грызунов-носителей патогенных для человека хантавирусов. Выявление хантавирусного антигена у диких грызунов — прямое доказательство циркуляции возбудителя ГЛПС в обследуемом районе. Однако возможность обнаружения специфического антигена непостоянна, и частота выявления положительных на присутствие этого антигена животных может значительно меняться в различные временные промежутки в пределах даже ограниченной территории одного и того же района. Это связано с особенностями эпизоотического процесса у животных, который периодически может активизироваться или затухать.

Многолетними наблюдениями установлено, что динамика заболеваемости ГЛПС характеризуется подъемами каждые 3–4 года, обусловленными периодичностью массовых размножений, главным образом тех видов грызунов, которые служат природным резервуаром и носителями хантавирусов — возбудителей ГЛПС, и развитием среди них эпизоотий (*рис. 7.12, 7.13*).

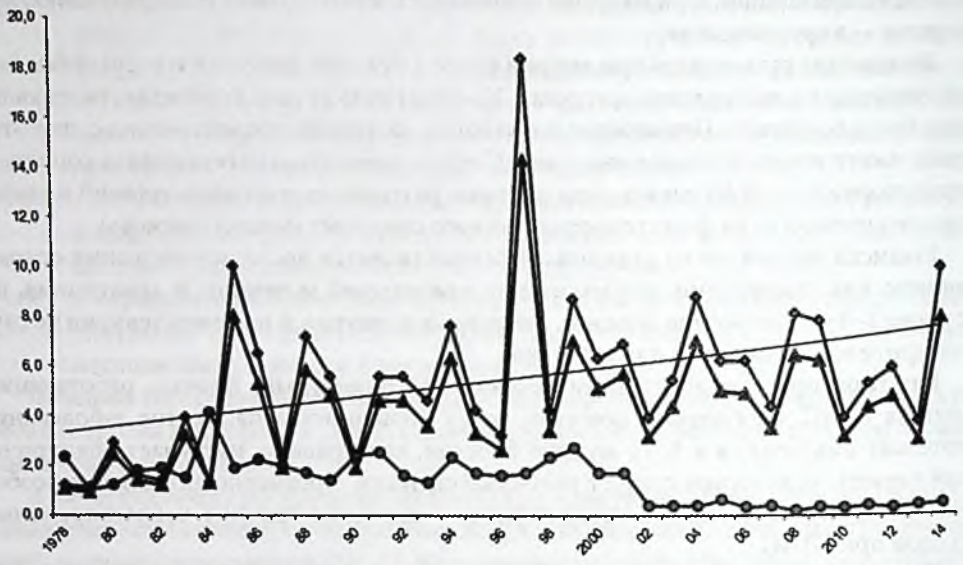


Рис. 7.12. Динамика заболеваемости ГЛПС в Российской Федерации за период с 1978 по 2015 г.

Рис. 7.13. Динамика численности основных носителей и эпидемической активности очагов ГЛПС-Пуумала и ГЛПС-Куркино

Начиная с 1978 г., когда была введена официальная регистрация заболеваемости ГЛПС Министерством здравоохранения Российской Федерации, по 2015 г. включительно зарегистрировано более 245 000 клинически диагностированных случаев ГЛПС. Более 98% от их общего числа выявлено в европейской части и около 2% — в азиатской части, главным образом на Дальнем Востоке.

По данным Роспотребнадзора, только за последние 16 лет начиная с 2000 г. было зарегистрировано 117 433 случая ГЛПС в 58 субъектах РФ, относящихся к 7 федеральным округам, включая 2880 детей (2,5%) в возрасте до 14 лет; 516 случаев (0,5%) заболевания ГЛПС закончились летальным исходом.

Интенсивный показатель заболеваемости ГЛПС в среднем по стране составил 5 на 100 тыс. населения. На территории России эпидемически активные очаги ГЛПС расположены в основном в умеренных широтах европейской части и на Дальнем Востоке. Ежегодная заболеваемость ГЛПС на Дальнем Востоке РФ составляет в среднем 1,6 на 100 тыс. населения и регистрируется в основном среди жителей Приморского и Хабаровского краев, Еврейской автономной и Амурской областей.

115 689 случаев заражения ГЛПС (98,4%) зарегистрировано в 46 субъектах РФ в европейской части России (в среднем 6,5 на 100 тыс. населения), главным образом в очагах, относящихся к лесным ландшафтам. Наиболее активная очаговая территория расположена в оптимуме ареала рыжей полевки — в широколиственных и хвойно-широколиственных лесах Приуралья и Среднего Поволжья.

Так, заболеваемость ГЛПС в Приволжском ФО составляла 86,6% от таковой в европейской части России и 85,3% от всей заболеваемости, зарегистрированной в целом по Российской Федерации.

Интенсивный показатель заболеваемости ГЛПС в 11 из 14 субъектов Приволжского ФО превышает в среднем 10 на 100 тыс. населения. Особенно высокие показатели (более 50) отмечены в Удмуртии и Башкортостане, а также (более 25) в Республике Марий Эл и Оренбургской области. Именно в этих республиках и областях на территории активнейших природных очагов расположены крупные населенные пункты, что многократно увеличивает риск заражения людей. Большая часть заражений ГЛПС в этом регионе приходится на городских жителей (64,6%). Они происходят в основном в летне-осенний период (июль–октябрь) в естественных и наиболее благоприятных для рыжей полевки местообитаниях: непосредственно в массивах коренного леса или на расположенных там же садово-огородных участках.

В начале 2000-х гг. были открыты и изучены новые, прежде неизвестные природные очаги ГЛПС на территории России. Как результат были получены данные, существенно поменявшиие сложившиеся представления об этиологической природе заболеваний ГЛПС на европейской части России, где ранее все случаи заражения ГЛПС связывали только с хантавирусом *Пуумала*. В очагах лесостепной зоны центральных областей России установлено существование ранее неизвестного в России вируса *Куркино*, основным резервуарным хозяином которого является западный подвид полевой мыши *Apodemus agrarius agrarius*. В субтропической зоне Краснодарского края на территории Большого Сочи обнаружен новый, ранее вообще нигде не описанный вирус *Сочи*, основной хозяин которого — кавказская лесная мышь *Apodemus ponticus*.

Заражение больных ГЛПС-Пуумала происходило в различных условиях, однако наиболее многочисленными были заражения во время кратковременных посещений

леса, чаще всего во время прогулок (22,9%), при выездах на рыбную ловлю (4,3%), охоту (3,0%), при работе в садах и на огородах, проживании на дачах (около 30%). Вместе с тем заражения больных ГЛПС-Куркино происходили главным образом при уходе за домашними животными (крупный рогатый скот, лошади, овцы, козы, свиньи и др.) по месту жительства или работы, чаще всего при разборке стогов, перевозке сена, соломы и фуража, приготовлении и раздаче кормов, использовании соломы для подстилки в стойле (сушка и размельчение сена, соломы). При других видах сельскохозяйственных работ заражения происходили в основном при заготовке, хранении сена и зерна, в процессе обработки зерна на мельницах и маслобойнях и лишь в 1,6% — при выездах на охоту и остановках на отдых у стогов сена или соломы.

Не вызывает сомнения, что принципиальные отличия в проявлении очагов ГЛПС разных типов обусловлены особенностями биологии и динамики популяций резервуарных хозяев — рыжей полевки и полевой мыши. Связь эпизоотического и эпидемического процессов с видовыми и популяционными характеристиками теплокровных хозяев при отсутствии промежуточного звена (членистоногих переносчиков) благодаря респираторному пути передачи хантавирусной инфекции, а также видоспецифичности возбудителей оказывается особенно тесной. Биология грызунов-носителей определяет, в частности, характер контактов с ними населения на очаговой территории.

Рыжая полевка — весьма специализированный лесной грызун, редко встречающийся за пределами лесных биотопов и мало склонный к синантропизму. Поэтому в очагах ГЛПС-Пуумала люди соприкасаются с вирусоносителями главным образом в их естественных местообитаниях, включая дачные участки вблизи леса. Таким образом, в этом случае люди сами внедряются на территорию природных очагов. Чаще всего это городские жители, которые контактируют с инфекцией прежде всего в теплое время года. А пик заболеваемости следует за сезонным подъемом численности грызунов. В годы массового размножения полевок в сочетании с оттепелями и другими аномальными явлениями зверьки в зимнее время мигрируют к населенным пунктам, что создает дополнительные условия для заражения людей.

Основной хозяин вируса *Куркино* — полевая мышь, в теплое время года рассредоточена по природным стациям (в основном лугополевым и околоводным), где контакты людей с ней ограниченны. Осенью и зимой она часто заселяет стога, омёты, бурьяны вблизи строений, а также надворные постройки, жилые и хозяйственные помещения. В годы пиков численности, которые у этих грызунов бывают весьма высокими, население полевой мыши достигает в таких местообитаниях очень большой локальной плотности. При эпизоотийной ситуации в очагах ГЛПС-Куркино мыши сами «приносят» инфекцию человеку «на дом». Происходит это в сельской местности или на окраинах городов в холодное время года. В отловах мелких млекопитающих подавляющее большинство составили полевые мыши, зараженность которых, по результатам обнаружения хантавирусного антигена в легких и антител в крови (видоспецифичность к вирусу *Куркино*) достигала 90%.

К настоящему времени в результате серотипирования сывороток крови от больных ГЛПС из европейских очагов России этиологическая роль вируса *Куркино* в структуре заболеваемости ГЛПС установлена, помимо выше указанных областей, у больных в Брянской, Смоленской, Пензенской, Омской областях и в Республике Башкортостан.

Этиологическая роль вируса *Сочи* в структуре заболеваемости ГЛПС была установлена на территории Краснодарского края, включая Большой Сочи, которая ранее не считалась эндемичной по этой инфекции. В результате анализа профессиональной деятельности больных было установлено, что 38,7% относились к категории неработающих, 29% составляли рабочие (строители, шоферы, охранники), 13% — учащиеся, 9,7% — служащие. Для сравнения, в очагах ГЛПС-Пуумала (районы Поволжья) 47,7% больных составляли рабочие, 14,3% — служащие и 14,5% — учащиеся и студенты. Среди больных ГЛПС-Куркино (районы Центрального Черноземья) доля работников сельского хозяйства составляла 25%, рабочих — 19,1%, служащих — 15,4%, учащихся и студентов — 8,8%. Группа «прочие», в которую вошли домашние хозяйки и пенсионеры, занимала среди заболевших ГЛПС-Пуумала горожан второе место (16,8%) и третье место (15,2%) среди сельских жителей, напротив, среди заболевших ГЛПС-Куркино эта группа занимала первое место (31,6%).

Сравнительный эпидемиологический анализ заболеваемости ГЛПС-Сочи, ГЛПС-Пуумала и ГЛПС-Куркино выявил ряд отличий принципиального характера. Так, сельские жители от общего числа больных ГЛПС-Пуумала составляли 31%, ГЛПС-Куркино — 93,4%. Больные ГЛПС-Сочи в подавляющем большинстве проживали в сельской местности или в одно- и двухэтажных домах частной застройки на территории Большого Сочи, в Геленджике и его окрестностях.

Заболеваемость ГЛПС-Пуумала характеризовалась постепенным нарастанием с апреля по октябрь, затем снижением до конца ноября. Напротив, все больные ГЛПС-Куркино регистрировались в промежутке между ноябрем и мартом с наивысшим подъемом заболеваемости в декабре (47,6%) и январе (44,9%). В районах Большого Сочи, как и в целом по Краснодарскому краю, наибольшее количество случаев ГЛПС-Сочи было выявлено в октябре–ноябре, остальные практически равномерно распределялись по другим месяцам.

Среди больных всех трех типов чаще заболевали мужчины: ГЛПС-Куркино — 79,5%, ГЛПС-Сочи — 77,4% и ГЛПС-Пуумала — 68,3%; преобладали лица наиболее трудоспособного возраста — от 20 до 40 лет. Довольно высокий процент среди заболевших ГЛПС-Сочи составляли дети в возрасте до 17 лет (11,3%). Вместе с тем среди больных ГЛПС-Пуумала и ГЛПС-Куркино дети составляли 5,1 и 5,4% соответственно.

Причина существенной зависимости заболеваемости ГЛПС от пола остается невыясненной, как и преимущественная регистрация тяжелых форм ГЛПС-Сочи у мужчин (66,7%) по сравнению с женщинами (35,7%). Аналогичное соотношение было типично и для распределения по летальным исходам — только двое из девяти погибших от ГЛПС-Сочи больных были женского пола.

Эпидемиологический анализ заболеваемости ГЛПС в России показал, что 97,7% всех случаев ГЛПС этиологически обусловлены вирусом *Пуумала*, 1,5% — вирусами *Хантаан*, *Амур*, *Сеул* и 0,8% — вирусами *Куркино* и *Сочи*, что указывает на ведущую этиологическую роль вируса *Пуумала* в структуре заболеваемости ГЛПС.

Эпидемиологический надзор. Государственный санитарно-эпидемиологический надзор за ГЛПС включает зоолого-эпизоотологический и эпидемиологический надзор.

Зоолого-эпизоотологический надзор за ГЛПС включает следующее.

1. Ландшафтно-географическое районирование контролируемой территории; выделение стационарных участков для мониторинга очагов ГЛПС, включающих типичные стации основных хозяев инфекции и расположенных в наиболее активных частях очаговой территории.
2. Проведение зоологического обследования стационарных участков кратностью не менее 4 раз в год (один раз в каждый сезон) в целях определения видовой структуры мелких млекопитающих, численности и мест концентрации грызунов — основных источников инфекции, их генеративного состояния и возраста.
3. Сбор данных по кормовой базе грызунов и погодным условиям.
4. Исследование биоматериала от грызунов, добытых на стационарных участках в разные сезоны года на присутствие специфического хантавирусного антигена (показатель острой инфекции) с помощью иммуноферментной тест-системы «Хантагност» производства ФНЦИРИП им. М.П. Чумакова.
5. Выявление участков повышенного эпидемиологического риска с высокой численностью инфицированности грызунов — основных источников патогенных хантавирусов.
6. Прогнозирование численности грызунов — основных источников патогенных хантавирусов и уровня эпизоотии в их популяциях.

Эпидемиологический надзор в природных очагах ГЛПС включает следующие.

1. Выявление и инвентаризацию природных, антропоургических и природно-антропоургических очагов ГЛПС и прогнозирование их активности.
2. Ретроспективный и оперативный анализ динамики заболеваемости ГЛПС по условиям заражения, тяжести клинического течения, осложнений, летальности.
3. Контроль за своевременным выявлением больных ГЛПС, полнотой их серологического обследования.
4. Наблюдение, оценку и прогнозирование заболеваемости населения, инвалидности и летальности.
5. Плановое эпидемиологическое обследование методами опроса и серологического обследования населения на эндемичных по ГЛПС территориях.
6. Анализ иммунной структуры населения.
7. Выявление и учет граждан, проживающих на территориях активных природных очагов ГЛПС.
8. Изучение санитарно-эпидемиологической и эпизоотологической ситуации на обслуживаемой территории.
9. Установление контингентов населения, групп повышенного риска, находящихся или выезжающих в энзоотичные природные очаги, и проведение среди них целенаправленной работы по вопросам профилактики ГЛПС.
10. Прогнозирование эпизоотической и эпидемической ситуаций на энзоотичных территориях, обоснование объемов и сроков проведения профилактических мероприятий.
11. При неблагоприятном эпидемиологическом прогнозе ограничение посещений населением активных энзоотичных территорий, отмену туристических маршрутов, запрещение сбора лекарственных трав, спортивных соревнований, сокращение выдачи лицензий на охоту и т.п.

12. Контроль за полнотой и эффективностью проводимых профилактических мероприятий.
13. Расследование профессиональных случаев заболевания ГЛПС по установленной форме при участии представителей администрации и профсоюзной организации того предприятия, в котором имело место профессиональное заболевание.

Профилактические мероприятия. Противоэпидемические мероприятия при ГЛПС направлены в основном на ограничение возможных контактов людей с грызунами для снижения риска заражения. Для того чтобы снизить уровень заболеваемости ГЛПС, необходимо поддерживать численность грызунов — основных хозяев вирусов–возбудителей ГЛПС на низком уровне, предотвращая возникновение эпизоотических ситуаций. Из всего комплекса мер неспецифической профилактики ГЛПС наиболее часто применяемой остается дератизация.

Для очагов ГЛПС-Куркино дератизация может быть достаточно эффективной, если проводить ее в осенне-зимний сезон в местах скопления полевой мыши: в ометах, стогах, на животноводческих фермах и надворных постройках частного сектора. В очагах ГЛПС-Пуумала, в которых регистрируют подавляющее число заболеваний в европейской части России, дератизационные мероприятия, как правило, малорезультативны. Уничтожение лесных грызунов средствами дератизации в их естественных местообитаниях, особенно при высокой численности, — задача практически нереальная. Возможна лишь профилактическая дератизация внутри и вокруг жилых и производственных объектов, где могут возникнуть групповые заболевания. Однако их «подпитка» рыжими полевками из естественных мест обитания в летне-осенний период происходит очень быстро, к тому же численность грызунов на обработанных территориях восстанавливается. Кроме того, надо учитывать, что при обновлении поголовья полевок риск заражения людей увеличивается. Среди вновь вселившихся оказывается большая доля недавно инфицированных особей, которые служат основным источником заражения людей. Единственным радикальным способом оздоровления лесных очагов является проведение на их территории лесотехнических мероприятий: приведение лесов в лесопарковый вид. Уничтожение подлеска и молодой поросли, очистка леса от бурелома и валежника, а также регулярные покосы ухудшают защитные условия и кормовую базу рыжей полевки, уменьшая «емкость» ее местообитаний. В результате, как показал опыт, на таких участках численность этих грызунов резко снижается и держится на низком уровне в течение 10–15 лет, что уменьшает эпидемическую активность очагов. Подобные лесотехнические мероприятия необходимо проводить в зеленых зонах крупных населенных пунктов и в других лесных массивах, интенсивно используемых населением для отдыха и хозяйственной деятельности, а также вокруг оздоровительных и других объектов, расположенных в лесу. После снижения поголовья основных носителей инфекции в естественных местообитаниях необходимость проведения дератизационных работ на некоторых объектах отпадет, а в остальных случаях эти работы станут более результативными.

Несмотря на общеизвестный сегодня факт о видоспецифичности вирусов — возбудителей ГЛПС, т.е. ассоциации с одним резервуарным хозяином — источником заражения людей, нередко авторы рекомендаций по профилактике ГЛПС пишут без уточнения «грызуны» или «мелкие млекопитающие» и перечисляют

разные виды грызунов «через запятую» в качестве равноправных источников хантавирусов. Это только дезориентирует тех, для кого предназначены рекомендации. На самом деле виды, не связанные с хантавирусами эволюционно, могут служить лишь случайными хозяевами возбудителя, т.е. представляют собой биологический тупик инфекции подобно человеку. Этот феномен был подтвержден экспериментальными данными и многолетними эпидемиологическими наблюдениями. На примере таких массовых и широко распространенных видов, как домовая и малая лесная мыши, не имеющих «своих» хантавирусов, было показано, что даже резкое увеличение их численности никогда не приводит к активизации эпизоотий и подъемам заболеваемости ГЛПС. Такая же картина наблюдается при интенсивном размножении и пиках численности серых полевок (обыкновенной в европейской части РФ и дальневосточной в Приморском и Хабаровском крае), а также красно-серой полевки на Дальнем Востоке России, так как носят непатогенные для человека хантавирусы (*Тула*, *Хабаровск*, *Шкотово*). Очевидно, что все эти виды никак нельзя ставить в один ряд с резервуарными хозяевами при рассмотрении источников заражения людей ГЛПС. Кроме того, видоспецифичность не позволяет говорить о существовании полигостальных хантавирусных очагов. Когда же на одной территории циркулируют хантавирусы 2–3-го генотипов, мы имеем дело с сочетанными природными очагами, которые функционируют автономно и часто асинхронно.

Наличие у каждого хантавируса или даже геновариантa вируса одного резервуарного хозяина и ограниченного «списока» грызунов, которые служат источником патогенных для человека хантавирусов (в России их зарегистрировано 6), позволяет сконцентрировать внимание только на этих видах при районировании очагов, прогнозировании эпизоотической и эпидемической обстановки и определении эпидемической опасности в очагах ГЛПС. Это же относится к организации мероприятий по неспецифической профилактике. В рекомендациях фактическая моногостальность хантавирусных очагов часто не учитывается. Вместе с тем при планировании дератизационных работ в очагах конкретного хантавируса необходимо иметь представление об уровне численности и биологии именно того вида, который служит источником заражения людей на этой территории, в частности его биотопической приуроченности в разные сезоны. В этом отношении, например, тактика борьбы с рыжими полевками (очаги, ассоциированные с вирусом *Пуумала*) и полевыми мышами (очаги, ассоциированные с вирусами *Куркино* и *Хантаан*) должна быть различной, а истребление обыкновенной полевки, даже при ее массовом размножении, вообще бесполезно с точки зрения заболеваемости ГЛПС. Все это требуется отражать в регламентирующих документах и прописывать конкретные действия применительно к очагам, ассоциированным с тем или иным резервуарным хозяином. Только тогда практические работники смогут эффективно проводить профилактические мероприятия в очагах различных хантавирусов и рекомендации достигнут своей цели.

Наиболее эффективным методом борьбы с ГЛПС является специфическая профилактика, т.е. вакцинация населения эндемичных регионов. Как показали результаты анализа структуры заболеваемости ГЛПС и иммунного статуса здорового населения по отношению к возбудителю этой инфекции в Российской Федерации, группа населения с высоким риском заражения ГЛПС не ограничивается только ха-

рактерными для природно-очаговых инфекций видами профессиональной деятельности. Наиболее многочисленными были заражения, связанные с кратковременными посещениями леса, а также при работе в садах и на огородах, проживании на дачах. В связи с этим показанием к вакцинации против ГЛПС практически в равной степени обладают все профессиональные группы населения эндемичных территорий. Вместе с тем отсутствие клинически выявляемых случаев заболевания ГЛПС на некоторых российских территориях, где при этом установлена циркуляция хантавируса, нельзя считать показателем эпидемиологического благополучия в отношении данной инфекции.

Известно о промышленном производстве коммерческих вакцин против ГЛПС в Китае и Южной Корее, однако ни одна из этих вакцин не может применяться в европейских регионах России, поскольку все они производятся на основе вирусов *Хантаан* и *Сеул* и не обладают защитным действием против вируса *Пуумала* — основного возбудителя ГЛПС на территории европейской части России. Сейчас в ФНЦИРИП им. М.П. Чумакова ведутся широкие исследования по разработке технологии изготовления убитой культуральной вакцины против ГЛПС на основе вирусов *Пуумала*, *Хантаан* и *Куркино*, выделенных в России из крови больных ГЛПС людей.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 7.28*).

Таблица 7.28

Противоэпидемические мероприятия в очагах ГЛПС

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больного	
1.1. Выявление	1.1.1. Выявление больных ГЛПС и 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 и формы собственности, медицинские работники, занимающиеся частной медицинской практикой, при всех видах оказания медицинской помощи, в том числе при: • обращении населения за медицинской помощью; • оказании медицинской помощи на дому; • приеме у врачей, занимающихся частной медицинской практикой. 1.1.2. При обращении за медицинской помощью человека с симптомами ГЛПС медицинские работники обязаны собрать эпидемиологический анамнез и при установлении факта пребывания в эндемичной по ГЛПС местности немедленно госпитализировать его в целях дифференциальной диагностики и лечения. 1.1.3. Клиническая диагностика проводится на основании анамнеза заболевания, эпидемиологического анамнеза, жалоб, симптомов, данных осмотра с учетом возможности стертых, атипичных форм заболевания. 1.1.4. В случае подозрения на развитие ГЛПС у больных, находящихся на амбулаторном лечении по поводу лихорадок неустановленной этиологии и присоединения геморрагического синдрома, медицинскими работниками принимаются меры по экстренной госпитализации их в инфекционное отделение вне зависимости от тяжести заболевания на момент первичного осмотра
1.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	1.2.1. При сборе эпидемиологического анамнеза медицинские работники устанавливают (с указанием места и времени) наличие данных о посещении природных очагов ГЛПС

Продолжение

Продолжение табл. 7.28

Мероприятие	Содержание
1.3. Диагностика	1.3.1. Осуществляется на основании: • клинических данных (наличие специфического симптомокомплекса); • эпидемиологических данных; • данных лабораторных исследований. 1.3.2. Для установления этиологии заболевания и лабораторного подтверждения клинического диагноза ГЛПС проводится исследование сывороток крови больных. 1.3.3. Для диагностики используют сертифицированные тест-системы, прошедшие регистрацию: • «Культуральный поливалентный диагностикум ГЛПС для непрямого метода флюоресцирующих антител (МФА)» производства ФГБНУ «ФНЦИРИП им. М.П. Чумакова РАН»; • «Наборы реагентов для иммуноферментного выявления иммуноглобулинов класса G и класса M к хантавирусам в сыворотке (плазме) крови человека»: ВектоХанта-IgG и ВектоХанта-IgM производства ЗАО «Вектор-Бест»
1.4. Учет, регистрация, экстренное извещение	1.4.1. Каждый случай заболевания ГЛПС подлежит регистрации и учету в лечебно-профилактических учреждениях независимо от форм собственности и ведомственной принадлежности. 1.4.2. О каждом случае заболевания ГЛПС или подозрении на это заболевание врачи всех специальностей, средние медицинские работники лечебно-профилактических, детских, образовательных, оздоровительных, социальных и других организаций независимо от организационно-правовой формы и форм собственности, а также медицинские работники, занимающиеся частной медицинской деятельностью, в течение 12 ч посылают экстренное извещение по установленной форме в органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор по месту регистрации заболевания (независимо от места проживания больного). 1.4.3. Лечебно-профилактическое учреждение, изменившее или уточнившее диагноз, в течение 12 ч подает новое экстренное извещение в органы и учреждения, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор, по месту выявления заболевания, указав первоначальный диагноз, измененный (уточненный) диагноз, дату установления уточненного диагноза и результаты лабораторного исследования. 1.4.4. При получении экстренных извещений об измененном (уточненном) диагнозе органы и учреждения, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор, ставят в известность об этом лечебно-профилактические учреждения по месту выявления больного, приславшие первоначальное экстренное извещение. 1.4.5. Полноту, достоверность и своевременность учета заболеваний ГЛПС, а также оперативное и полное сообщение о них в органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор, обеспечивают и за это несут ответственность руководители лечебно-профилактических учреждений, выявивших больного ГЛПС. 1.4.6. Отчеты о заболеваниях ГЛПС составляют по установленным формам государственного статистического наблюдения. 1.4.7. В случае подозрения на профессиональное заболевание ГЛПС медицинский работник лечебно-профилактического учреждения, в котором впервые заподозрен профессиональный характер данного заболевания, заполняет экстренное извещение по установленной форме и не позднее 12 ч с момента обращения больного направляет это извещение в территориальный орган и учреждение, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор. 1.4.8. Каждый случай профессионального заболевания ГЛПС подлежит специальному расследованию врачом-эпидемиологом в течение 24 ч с момента получения экстренного извещения. По результатам специального

Мероприятие	Содержание
	расследования в 4 экземплярах составляется акт расследования профессионального заболевания (отравления) установленной формы, в котором, помимо анкетных данных заболевшего, указываются обстоятельства, причины и санитарно-эпидемиологические нарушения, повлекшие профессиональное заболевание ГЛПС
1.5. Изоляция	Госпитализация проводится в обязательном порядке вне зависимости от клинической формы заболевания. Изоляция не требуется, т.к. больной человек не является источником инфекции и не представляет эпидемической опасности
1.6. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения лиц с инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.7. Выписка	Выписка пациентов из стационара осуществляется после исчезновения острых клинических проявлений, нормализации показателей мочевины и креатинина, но не ранее 3–4 нед. от начала болезни. Умеренная полиурия и изогипостенурия не являются противопоказаниями для выписки
1.8. Диспансерное наблюдение	1.8.1. В течение 1–4 нед. после выписки реконвалесценты считаются временно нетрудоспособными. На 6–12 мес. переболевшие освобождаются от тяжелой физической работы, командировок, занятий спортом. 1.8.2. Диспансерное наблюдение пациентов, перенесших легкую форму болезни, — 3 мес., среднетяжелую и тяжелую — 12 мес. после выписки. 1.8.3. Через 1 мес. после выписки контрольное обследование в стационаре, через 3, 6, 9, 12 мес. в кабинете инфекционных заболеваний с общим осмотром, измерением АД, общим анализом мочи, анализом мочи по Нечипоренко и пробой Зимницкого. Лица, у которых будут выявляться отклонения от нормы, продолжают наблюдаться врачом стационара. 1.8.4. При ухудшении состояния показана повторная госпитализация. Снятие с учета производится при отсутствии признаков хронической тубулоинтерстициальной нефропатии и других резидуальных проявлений
2. Мероприятия, направленные на механизм заражения	
2.1. Профилактические и санитарно-гигиенические мероприятия в очагах ГЛПС	2.1.1. Основой профилактических мероприятий в борьбе с ГЛПС на очаговых территориях разного типа остается неспецифическая профилактика: • неспецифические профилактические мероприятия осуществляют посредством комплекса методов и средств дератизации и дезинфекции; • неспецифические профилактические мероприятия проводят не на всей территории очага, а в соответствии с эпидемическим и эпизоотическим его значением. 2.1.2. Дератизационные мероприятия — комплекс профилактических и истребительных мер, осуществление которых позволяет снизить численность грызунов на территории природных и антропоургических очагов ГЛПС методами и средствами дератизации. Дератизационные истребительные мероприятия при ГЛПС проводят в соответствии с действующими методическими указаниями с использованием физических и химических средств борьбы с грызунами. Применяемые средства должны иметь свидетельство о государственной регистрации и инструкцию (методические указания) по применению в соответствии с действующими нормативными документами. 2.1.3. Мероприятия по профилактике ГЛПС организуют органы исполнительной власти субъектов Российской Федерации, муниципальных образований: • благоустройство территорий населенных пунктов, парков, скверов, кладбищ, оздоровительных учреждений, мест массового отдыха и пребывания населения (в т.ч. баз отдыха) и площадей за территориями (на расстоянии не менее 50 м); • приведение лесных массивов в черте населенных пунктов или на примыкающих к ним территориях в лесопарковое состояние; • проведение инвентаризации ветхих строений в пригородных зонах и решение вопросов об их сносе;

Продолжение

13. *Сиротин Б.З., Клебанов Ю.А.* Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом : монография. — Л. : Медицина, 1987. — 112 с.
14. *Слонова Р.А., Ткаченко Е.А., Иванис В.А. и др.* Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (современные аспекты экологии, этиологии, эпидемиологии, иммунопатогенеза, диагностики, клиники и лечения). — Владивосток : Изд-во ОАО «Примполиграфкомбинат», 2006. — 246 с.
15. СП 3.1.7.2614-10. Профилактика геморрагической лихорадки с почечным синдромом. Санитарно-эпидемиологические правила. — М. : Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2010. — 15 с.
16. *Ткаченко Е.А., Бернштейн А.Д., Дзагурова Т.К. и др.* Актуальные проблемы современного этапа изучения ГЛПС в России // Дезинфекционное дело. — 2007. — № 4. — С. 26–33.
17. *Ткаченко Е.А., Бернштейн А.Д., Дзагурова Т.К. и др.* Актуальные проблемы современного этапа изучения геморрагической лихорадки с почечным синдромом в России // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. — 2013. — № 1. — С. 51–58.
18. *Ткаченко Е.А., Бернштейн А.Д., Дзагурова Т.К. и др.* Сравнительный анализ эпидемических вспышек геморрагической лихорадки с почечным синдромом, вызванных вирусами Пуумала и Добрава/Белград // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. — 2005. — № 4. — С. 28–34.
19. *Ткаченко Е.А., Дзагурова Т.К., Бернштейн А.Д. и др.* Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (история, проблемы и перспективы изучения) // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. — 2016. — № 3. — С. 23–34.
20. *Ткаченко Е.А., Морозов В.Г., Дзагурова Т.К. и др.* Этиологические и клинико-эпидемиологические особенности геморрагической лихорадки с почечным синдромом в Краснодарском крае // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2016. — № 1. — С. 22–30.
21. *Ткаченко Е.А., Окулова Н.М., Юничева Ю.В. и др.* Эпизоотологические и вирусологические особенности природного очага хантавирусной инфекции в субтропической зоне Краснодарского края // Вопросы вирусологии. — 2005. — № 3. — С. 14–19.
22. *Klempa B., Tkachenko E., Dzagurova T. et al.* Hemorrhagic fever with renal syndrome caused by two distinct lineages of Dobrava hantavirus emerging in Russia // Emerging Infectious Diseases Journal. — 2008. — Vol. 14. — № 4. — P. 617–625.
23. *Lee H.W., Lee P.W., Johnson K.M.* Isolation of the etiologic agent of Korean hemorrhagic fever // J. Infect. Dis. — 1978. — Vol. 137. — P. 298–308.

7.16.2. Крымская геморрагическая лихорадка

Крымская геморрагическая лихорадка (*Crimean haemorrhagic fever*) — арбовирусная трансмиссивная природно-очаговая инфекционная болезнь, вызываемая вирусом крымской-конго геморрагической лихорадки, преимущественно с трансмиссивным и контактным механизмом передачи возбудителя.

В соответствии с Международной классификацией болезней (МКБ-10; Женева, 2003) крымская геморрагическая лихорадка (вызванная вирусом конго) кодируется A98.0.

Краткие исторические сведения. Крымская геморрагическая лихорадка (КГЛ) впервые была описана в 1944–1945 гг. на основании совместных исследований, проведенных в Крыму врачами санитарной службы Отдельной Приморской армии и сотрудниками Всесоюзного института экспериментальной медицины под руководством *М.П. Чумакова*. В этот период в северо-западной степной части Крыма были зарегистрированы свыше 200 эпизодов тяжелого острого лихорадочного заболевания с резко выраженными геморрагическими проявлениями (18 из них закончились летальным исходом) среди сельского населения и воинов Красной Армии, помогавших колхозникам убирать урожай. В первое время это заболевание было названо «острым инфекционным токсикозом», затем, по предложению М.П. Чумакова, его стали называть крымской геморрагической лихорадкой. При этом было установлено, что инфекционный агент передавался через укусы иксодовых клещей *Hyalomma plumbeum (marginatum)* и был выделен из крови больных и из перезимовавших клещей. По всей вероятности, заболевания КГЛ встречались в степных районах Крыма и раньше, но, будучи единичными, не привлекали внимание врачей.

В 1967 г. было установлено тождество вируса КГЛ с вирусом конго, выделенным в 1966 г. в Африке, вследствие чего болезнь иногда называют крымской-конго геморрагической лихорадкой (ККГЛ). В настоящее время циркуляция вируса ККГЛ в мире установлена в 46 странах: в 10 — в Европе, в 17 — в Африке, в 19 — в Азии. Распространение заболевания коррелирует с ареалом основного переносчика и резервуара вируса в природе и находится в рамках степного, полупустынного и пустынного ландшафта.

О клинически сходной болезни в Средней Азии первое упоминание встречается в XII веке в научном трактате таджикского врача и философа *Джурджани* «Сокровище Хорезмшаха». В нем он описывает лихорадочное заболевание, сопровождавшееся обильными носовыми, желудочно-кишечными, легочными кровотечениями и связанное с укусом членистоногим, паразитирующим на черном грифе. В узбекской народной медицине сходная по устному описанию геморрагическая лихорадка издавна получила название «Карахала» («черная смерть»).

Крымская геморрагическая лихорадка входит в перечень инфекционных болезней, которые могут привести к возникновению чрезвычайных ситуаций в области санитарно-эпидемиологического благополучия населения, требуют проведения мероприятий по санитарной охране территории Российской Федерации. На КГЛ распространяются требования ММСП.

Этиология. Вирус ККГЛ входит в одноименный комплекс рода *Nairovirus* семейства *Bunyaviridae*. Вирион имеет сферическую форму и внешнюю липопротеиновую оболочку, диаметр 90–100 нм.

Геном вируса ККГЛ представлен одноцепочечной РНК, негативной полярности, сегментирован и состоит из малого (S), среднего (M) и большого (L) сегментов. Малый (S) сегмент кодирует нуклеокапсидный белок N, средний (M) сегмент — гликопротеин G, расщепляемый впоследствии на оболочечные гликопротеины (Gn и Gc), неструктурный белок GP 38 и муциноподобный белок, большой (L) сегмент — липопротеин, включающий РНК-зависимую РНК-полимеразу (RdRp). Каждый сегмент имеет одну рамку считывания, окруженную 5' и 3' нетранслируемыми областями.

Малый и большой сегменты РНК высококонсервативны, и их нуклеотидные последовательности используются как для разработки тест-систем, выявляющих РНК

вируса ККГЛ в пробах биологического материала различного происхождения, так и для филогенетического анализа.

В настоящее время на основании полноразмерных нуклеотидных последовательностей S-сегмента генома вируса ККГЛ выделяют 7 генотипов вируса, имеющих корреляцию с географическим местом выделения: «Африка-1» (I), «Африка-2» (II), «Африка-3» (III), «Азия-1» (IVa), «Азия-2» (IVb), «Европа-1» (V), «Европа-2» (VI). В 2012 г. на территории Республики Калмыкия и Ставропольского края Российской Федерации был выявлен новый генотип вируса ККГЛ «Калмыкия» (VII). Вирус ККГЛ генотипа «Европа-1» (V) распространен в Турции, России, странах Балканского полуострова. Генотип «Европа-2» (VI) обнаружен в Греции, Турции, Косово. Генотип «Азия-1» (IVa) преобладает в странах Ближнего Востока и юга Азии, генотип «Азия-2» (IVb) — в Китае, Таджикистане, Узбекистане, Индии. Генотипы «Африка-3» (III), «Африка-2» (II) и «Африка-1» (I) выделены в странах центральной и западной и южной Африки.

Средний сегмент РНК вариабелен, даже в одной генетической группе наблюдаются значительные отличия в нуклеотидной последовательности у различных штаммов вируса ККГЛ. На основании фрагментов нуклеотидной последовательности M-сегмента генома вируса ККГЛ наблюдается разделение на 5 генетических групп, не имеющих жесткой географической корреляции: штаммы, относящиеся к генотипу «Европа-1», выделяются в отдельную группу M4, изоляты генотипов «Африка-3», «Азия-1» и часть изолятов «Азия-2» объединяются в группу M2, и оставшиеся изоляты генотипа «Азия-2» разбиваются на группы M1, M2 и M3, изоляты «Африка-2» выделяются в группу M5.

Имеются сведения о возможной миграции вируса с инфицированными домашними животными или в клещах, питающихся на перелетных птицах, из одного географического региона в другой, в результате чего генетическая однородность популяций и географическая привязка генотипов вируса ККГЛ размываются и возможен занос новых, нехарактерных для территории геновариантов вируса. Кроме того, у найровирусов наблюдается процесс реассортации и рекомбинации, который возможен при заражении одного и того же несколькими штаммами вируса. При этом реассортационный обмен сегментом M, кодирующим гликопротеины, отвечающие за антигенные свойства вируса и его связывание с клетками хозяина, может привести к возникновению штамма с измененной вирулентностью. Эти факты позволяют высказать предположение о достаточно высокой вероятности появления новых вариантов вируса ККГЛ.

Географическая кластеризация различных генотипов вируса была впервые показана в ряде работ отечественных авторов, которые доказали, что на обширной территории европейской части юга России циркулирует генетически однородная популяция вируса, малоизменившаяся за несколько десятилетий. В отличие от однородной европейской генетической группы на территории Средней Азии циркулирует гетерогенная популяция вируса ККГЛ.

Вирус ККГЛ малоустойчив в окружающей среде. При кипячении инактивируется моментально, при температуре 60 °С разрушается в течение 30 мин, при 45 °С — через 2 ч, при 37 °С — через 20 ч. Вирус хорошо сохраняется в замороженном состоянии. Лиофилизированная культура сохраняется до двух лет. Вирус чувствителен к ультрафиолетовому облучению. По отношению к дезинфицирующим веществам обладает обычной для вирусов чувствительностью.

Вирус крымской-конго геморрагической лихорадки (ККГЛ, CCHFV — *Crimean-Congo haemorrhagic fever virus*) по принятой в Российской Федерации классификации патогенных биологических агентов относится к микроорганизмам II группы патогенности (опасности)[1].

Резервуар и источники инфекции. Резервуаром и переносчиками вируса ККГЛ являются более 31 вида иксодовых клещей. Клещи представлены видами и подвидами *Hyalomma*, *Haemaphysalis*, *Rhipicephalus*, *Dermacentor*, *Amblyomma*, *Boophilus*.

Основное значение в качестве резервуара и переносчика вируса имеет иксодовый клещ *Hyalomma marginatum*, который сохраняет вирус пожизненно. У этого вида клеща установлена возможность трансфазовой и трансовариальной передачи вируса (от инфицированной взрослой самки к яйцам).

Основные прокормителями имаго клещей в хозяйственных условиях — крупный и мелкий рогатый скот, а также зайцы, ежи; преимагинальных фаз клещей — птицы семейства врановых (грачи, вороны, сороки) и куриных (куропатки, индейки). В среднем животные считаются носителями вируса ККГЛ в течение 3–8 дней после укуса клещом. Паразитирующие на птицах незрелые фазы клещей могут распространяться с ними на значительные расстояния. Птицы в основном нечувствительны к вирусу ККГЛ.

Механизм, пути и факторы передачи инфекции. Ведущий механизм передачи инфекции — трансмиссивный с реализацией инокуляционного (при укусе инфицированным вирусом ККГЛ клещом) или контаминационного (при раздавливании клеща) путей передачи возбудителя.

Заражение человека может происходить при гемоконтактном пути передачи возбудителя КГЛ. При контакте с кровью и биологическими выделениями, содержащими кровь (мокрота, испражнения) больного, заражаются члены семьи, медицинские работники и др. Гемоконтактный путь передачи инфекции также может реализовываться при убое и разделке крупного и мелкого рогатого скота, снятии шкурок и разделке туш зайцев и т.п.

Возможен аспирационный механизм передачи возбудителя КГЛ (заражение вирусом из воздушной среды) при авариях в условиях лабораторий и при оказании реанимационной помощи с использованием аппаратуры больным КГЛ, имеющим поражение легких, в результате чего возможно непреднамеренное создание аэрозоля.

Входными воротами инфекции служат кожа в месте укуса клещом, поврежденная кожа при контакте с кровью больных людей, слизистые при реализации аспирационного механизма передачи возбудителя.

Инкубационный период длится от 1 до 14 дней, чаще 2–7 дней.

Патогенез. В основе патогенеза крымской геморрагической лихорадки лежит повышение проницаемости сосудистой стенки. Нарастающая вирусемия обусловливает развитие тяжелого токсикоза, вплоть до инфекционно-токсического шока с диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови (ДВС-синдромом), угнетение кроветворения, что усугубляет проявления геморрагического синдрома.

На месте ворот инфекции (кожа в месте укуса или мелких травм) выраженных изменений не наблюдается. Вирус проникает в кровь и накапливается в клетках

[1] Санитарные правила СП 1.3.3118-13 «Безопасность работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности)». — М., 2013.

ретикулоэндотелиальной системы. При вторичной, более массивной вирусемии появляются признаки общей интоксикации, поражение эндотелия сосудов и развивается разной выраженности тромбогеморрагический синдром. Патологоанатомические изменения характеризуются множественными геморрагиями в слизистые оболочки желудка и кишечника, но воспалительные изменения отсутствуют. Головной мозг и его оболочка гиперемированы, в них обнаруживаются кровоизлияния диаметром 1–1,5 см с разрушением мозгового вещества. По всему веществу мозга выявляют мелкие кровоизлияния. Кровоизлияния также наблюдаются в легких, почках и других органах. Вопросы патогенеза КГЛ остаются до конца не изученными.

Формы инфекции. Заболевание характеризуется острым началом, интоксикационным, болевым и геморрагическим синдромами как локального, так и генерализованного масштаба. Клиническая картина КГЛ определяется поражением нервной и сосудистой систем человека. Продромальные симптомы отсутствуют. Болезнь начинается внезапно. Температура тела быстро повышается (иногда с потрясающим ознобом) и даже при легких формах болезни достигает 39–40 °С.

Наиболее удобна в клинической практике *клиническая классификация КГЛ*, предложенная *Е.В. Лещинской* (Лещинская Е.В., 1967).

1. КГЛ с геморрагическим синдромом:
   - тяжелая форма:
     1) без полостных кровотечений;
     2) с полостными кровотечениями;
   - среднетяжелая форма:
     1) без полостных кровотечений;
     2) с полостными кровотечениями.
2. КГЛ без геморрагического синдрома:
   - среднетяжелая форма;
   - легкая форма.

По мнению *В.Н. Лазарева*, целесообразно выделение инаппарантной (субклинической) формы заболевания. Диагностика данной клинической формы возможна при активном наблюдении и обследовании пациентов, обратившихся по поводу укуса клещом, а также контактных лиц из групп риска. Больные КГЛ легкими формами без геморрагического синдрома, как правило, остаются невыявленными, так как не обращаются за медицинской помощью либо наблюдаются с ошибочными диагнозами.

В клиническом течении болезни выделяют периоды: начальный (предгеморрагический), разгара (геморрагический) и реконвалесценции.

Первый (начальный) период заболевания характеризуется острым началом, высокой температурой, симптомами интоксикации, гиперемией кожи лица, шеи и верхней половины туловища, гиперемией слизистых и иногда первыми признаками геморрагического синдрома. Отмечаются брадикардия, гипотония, тенденция к сгущению крови. Высокая температура держится от 2 до 4 дней, а затем снижается, иногда до нормы. Однако в течение этих же суток (или через 24–36 ч) повышается вновь, затем на 6–7-е сут болезни начинает литически снижаться. Такая «двугорбая» температурная кривая отмечается у большинства больных. В целом лихорадочный период может продолжаться до 11–12 дней. Нередко после снижения температуры

до нормальных значений в течение некоторого времени сохраняются ее подъемы до субфебрильных цифр.

Продолжительность второго периода составляет от 3 до 9 дней. В этот период у подавляющего большинства больных появляется геморрагический синдром — от петехий на коже до массивных кровотечений. Появление (или усиление) геморрагического синдрома после температурного «среза» — характерный симптом при КГЛ.

Мелкоточечная петехиальная сыпь локализуется на коже туловища и боковых поверхностях живота. Нередко сыпь может быть розеолезной. Часто отмечаются гематомы в местах инъекций. Одновременно с сыпью развиваются и другие проявления геморрагического синдрома: носовые, желудочно-кишечные и маточные кровотечения, кровохарканье, кровянистые выделения из глаз и ушей, гематурия. Могут возникнуть кровотечения в местах инъекций. Продолжительность периода кровотечений варьирует, но в основном составляет 3–4 дня. Интенсивность и продолжительность геморрагического синдрома определяют тяжесть болезни.

В крови отмечается анемия, лейкопения с лимфоцитозом, выраженная тромбоцитопения. Наибольшее диагностическое значение имеет лейкопения с резким сдвигом влево. Количество лейкоцитов падает до 800–1000, что в сочетании с появлением юных форм, миелоцитов, миелобластов дает основание для дифференциации КГЛ с болезнями крови. Также быстро и резко падает количество тромбоцитов, иногда до нуля.

Наиболее характерные проявления геморрагического синдрома при КГЛ

1. Геморрагическая сыпь на коже и слизистых в виде петехий с наиболее частой локализацией на верхних и нижних конечностях, в аксиллярных областях, в местах давления одеждой и реже на боковых поверхностях туловища.
2. Гематомы в местах инъекций или спонтанные в других местах.
3. Кровоточивость десен или слизистых полости рта, носовые кровотечения.
4. Маточные, желудочно-кишечные, почечные, легочные кровотечения.

Интенсивность кровотечений может быть разной: от кратковременных и незначимых для изменений гемодинамики до обильных, профузных с развитием ДВС-синдрома. Наиболее типичны у умерших от КГЛ людей обширные кровоизлияния в просвет желудка и кишечника, геморрагическая сыпь на коже и кровоизлияния в легких.

Период реконвалесценции начинается с нормализации температуры и протекает медленно. После окончания лихорадки прекращаются свежие геморрагические высыпания и другие проявления геморрагического синдрома, но не менее 2–3 нед. остаются слабость, головокружение, лабильность пульса, сохраняются инъекция сосудов склер и гиперемия слизистой оболочки ротоглотки.

При легкой форме КГЛ менее выражены интоксикационный и геморрагический синдромы, лихорадка менее длительная и чаще субфебрильная, но лейкопения является одним из постоянных симптомов.

Дифференциальная диагностика. Построение алгоритма дифференциальной диагностики при подозрении на КГЛ определяется ведущими клиническими синдромами: лихорадка и геморрагический синдром.

Дифференциальная диагностика КГЛ проводится:

- с другими вирусными геморрагическими лихорадками (ВГЛ);
- острыми инфекционными заболеваниями другой этиологии, протекающими со схожей клинической симптоматикой (грипп, лептоспироз, менингококковая инфекция (менингококкемия), брюшной тиф, малярия и др.);
- неинфекционными заболеваниями, протекающими с лихорадкой и тромбоцитопенией (хирургические заболевания, протекающие с синдромом острого живота, тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа), геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна–Геноха), лейкозы).

В диагностическом поиске геморрагического синдрома необходимо учитывать ряд основополагающих моментов.

1. Данные эпидемиологического анамнеза — пребывание в эпидемиологически неблагополучном регионе, эндемичность территории по ВГЛ, сезонность, профессиональная принадлежность заболевшего, контакты с грызунами, укусы клещами и т.д.
2. Клинические проявления — продолжительность инкубационного периода, острота процесса, определение ведущих клинических синдромов, специфичность органных поражений.
3. Проявления геморрагического синдрома — характер сыпи, ее локализация, лабораторные критерии нарушения гемостаза.
4. Лабораторное подтверждение клинической версии, этиологическая верификация диагноза.

Диагностика. Определение случая и критерии диагноза. Основные критерии диагноза крымской геморрагической лихорадки (*табл. 7.29*) следующие.

1. *Эпидемиологические:*
   - сезонность (апрель–август);
   - место пребывания или проживания больного в эпидемиологически неблагополучном регионе;
   - укус клещом или возможный контакт с клещами;
   - профессиональная принадлежность (чабаны, доярки, сельскохозяйственные работники, заготовщики мяса, владельцы частного поголовья скота и др.).
2. *Клинические:*
   - острое начало заболевания с высокой лихорадки (> 38,5 °С);
   - общеинфекционные проявления в виде интенсивных головных болей, тошноты, рвоты, анорексии, миалгий;
   - в первые дни от начала заболевания — одутловатость и гиперемия лица и шейно-воротниковой зоны, инъекция сосудов склер, умеренная гиперемия зева, гепатомегалия с 3–5-го дня от начала заболевания;
   - зона укуса клещом (первичный аффект) — без патологических особенностей;
   - апирексия (промежуток между двумя приступами перемежающейся лихорадки) на 4–6-й день болезни с последующим развитием геморрагического синдрома.
3. *Лабораторные:*
   - лейкопения, тромбоцитопения, нормальная или замедленная СОЭ;
   - специфические антитела IgM, IgG, РНК вируса ККГЛ.

Таблица 7.29

Определение случая и варианты формулировки диагноза крымской геморрагической лихорадки

Диагноз	Критерии
Вероятный	• острое начало заболевания, лихорадка > 38 °С; • весенне-летний период; • укус клещом или возможный контакт при пребывании больного в зоне природного биотопа; • контакт с больным КГЛ при уходе, оказании ему медицинской помощи; • профессиональная деятельность больного (чабан, скотник, полевые работы и т.д.)
Подозрение на КГЛ	• весенне-летний период; • острое начало заболевания, лихорадка > 38 °С; • наличие как минимум двух из следующих геморрагических проявлений: петехии, геморрагии, геморрагическая пурпура, рвота кровью, носовое кровотечение, кровохарканье; • отсутствие предрасполагающих факторов к развитию геморрагического синдрома; • отсутствие других причин развития геморрагического синдрома; • в гемограмме — лейкопения, тромбоцитопения
Окончательный диагноз	• характерные клинико-эпидемиологические данные; • антитела IgM в титре 1:800 и более, IgG в любом титре, обнаружение РНК вируса ККГЛ

Лабораторная диагностика КГЛ включает проведение:

- диагностических исследований клинического материала от людей с подозрением на заболевание КГЛ, умерших с подозрением на заболевание КГЛ и от лихорадки неясного генеза на эндемичных по КГЛ территориях;
- лабораторных исследований полевого материала, собранного в природных биотопах КГЛ (клещи, мышевидные грызуны, птицы семейства врановых, сыворотка крови сельскохозяйственных животных), для изучения циркуляции вируса ККГЛ на данной территории.

Лабораторное исследование клинического материала. Лабораторная диагностика КГЛ основана на специфической индикации возбудителя КГЛ или антител к нему и выделении штамма вируса ККГЛ в клиническом материале от больных (и секционном материале от умерших) с подозрением на КГЛ.

Специфическая индикация вируса ККГЛ в клиническом и секционном материале осуществляется методами:

- полимеразной цепной реакции с обратной транскрипцией (ОТ-ПЦР): выявление РНК вируса ККГЛ;
- иммуноферментным анализом (ИФА): выявление антител IgM и IgG к вирусу ККГЛ в сыворотке (плазме) крови человека.

Выделение и идентификация вируса ККГЛ включают:

- культивирование вируса ККГЛ в перевиваемых клетках линий Vero-E6, SW-13 и др. Вирус ККГЛ культивируется в перевиваемых клетках Vero-E6 без цитопатического эффекта, на перевиваемой культуре клеток аденокарциномы человека SW-13 вирус ККГЛ вызывает цитопатический эффект (ЦПЭ), проявляющийся в виде разрежения монослоя и отслаивания клеток от поверхности. Вирусный антиген накапливается в цитоплазме клеток;
- исследование монослоя зараженных клеток с помощью МФА через 24–48 (72) ч. Вирусный антиген выявляется в цитоплазме клеток в виде светящихся

мельчайших зернышек и гранул различной величины, сливающихся в диффузную массу;

- заражение белых мышей-сосунков в головной мозг. Инкубационный период при первичном заражении составляет 5–12 дней. Через 24 и 48 ч часть мышей забивают и из мозга готовят мазки-отпечатки для МФА и суспензии — для РНГА, ПЦР. При получении отрицательных результатов исследования этого материала за оставшимися мышами наблюдают еще трое суток, после чего подвергают их мозг такому же исследованию. Модель новорожденных белых мышей более чувствительна, чем культура клеток.

Материалы для исследования на наличие вируса ККГЛ — цельная кровь, образцы сыворотки и плазмы крови, сгусток крови, секционный материал (печень, легкое, селезенка, почки, головной мозг).

Для ПЦР и вирусологического исследования материал от больных (кровь) забирают в ранние сроки от начала заболевания (до 7-го дня), в период вирусемии.

Для серологического исследования кровь отбирают дважды — на 5–7-й день и на 10–14-й день от начала заболевания (для выявления нарастания титра антител IgG), при необходимости забор крови может быть осуществлен и в более поздние сроки.

Клинический диагноз КГЛ считают подтвержденным при:

- выделении вируса ККГЛ из крови больного;
- выявлении РНК вируса ККГЛ в клиническом материале, взятом на ранних сроках заболевания (в первые 5–7 дней);
- обнаружении антител класса IgM в сыворотке крови в титре 1:800 и более (IgM появляются в крови на 5–7-й день болезни и достигают максимальных титров на 2–3-й нед.);
- четырехкратном нарастании титра антител (IgG появляются на 7–10-й день болезни) при исследовании парных сывороток крови на наличие антител класса IgG[1].

Лабораторное исследование полевого материала. Методы исследования полевого материала на наличие вируса ККГЛ включают специфическую индикацию возбудителя в исследуемом материале и выделение штамма вируса ККГЛ при исследовании вирусологическими методами.

В сельскохозяйственных комплексах объектами наблюдения являются КРС, МРС, индейки и клещи на разных фазах развития, собранные с животных. В природных биотопах проводят отстрел врановых птиц, отлов мелких диких млекопитающих в целях получения от них материала для лабораторного исследования на наличие антител к вирусу ККГЛ, антигена или РНК этого возбудителя. Кроме того, с животных и птиц собирают клещей для последующего исследования.

Специфическая индикация вируса ККГЛ в полевом материале осуществляется методами:

- ОТ-ПЦР: выявление РНК вируса ККГЛ в суспензиях иксодовых клещей, органов птиц и мелких млекопитающих;
- ИФА: выявление антигена вируса ККГЛ в суспензиях иксодовых клещей, органов птиц и мелких млекопитающих и антител класса IgG к вирусу ККГЛ в сыворотке крови КРС, МРС, диких животных.

---

[1] Организация и проведение мероприятий против крымской геморрагической лихорадки на территории природных очагов России : методические указания. — 2009.

Материалом для исследования вирусологическими методами, а также методами ПЦР и ИФА на наличие антигена вируса ККГЛ служат суспензии иксодовых клещей на разных фазах развития, собранные с КРС/МРС, птиц, грызунов, мелких млекопитающих и в природных биотопах (на флаг), суспензии органов (головного мозга и печени) птиц, грызунов и мелких млекопитающих.

Материалом для исследования методом ИФА на наличие антител класса IgG к вирусу ККГЛ служат сыворотки крови КРС, МРС и диких животных.

Выявление положительных проб полевого материала при исследовании методом ПЦР, ИФА на наличие антигена вируса ККГЛ и антител класса IgG и вирусологическим методом свидетельствует о циркуляции возбудителя КГЛ в природном очаге.

Идентификация вируса ККГЛ включает в себя выделение штамма, характеристику его биологических свойств, проведение молекулярно-генетического типирования, расшифровку частичных и полных нуклеотидных последовательностей генома вируса.

Проведение молекулярно-генетического типирования вируса ККГЛ. Генетическое типирование позволяет дифференцировать штаммы, установить их происхождение, осуществлять мониторинг в процессе эпидемиологического анализа вспышки.

Определение генотипа вируса ККГЛ проводят методом прямого секвенирования частичных последовательностей малого (S), среднего (M) и большого (L) сегментов генома вируса.

Полученные последовательности используют для проведения филогенетического анализа с депонированными в GenBank последовательностями референс-штаммов, относящихся к 7 генотипам КГЛ: «Африка-1» (I), «Африка-2» (II), «Африка-3» (III), «Азия-1» (IVa), «Азия-2» (IVb), «Европа-1» (V), «Европа-2» (VI) (Волынкина А.С., Куличенко А.Н., 2016; Deyde V.M., Khristova M.L. et. al., 2006; Hewson R., 2007; Серегин С.В. и др., 2011).

При подозрении на обнаружение нового генотипа проводят секвенирование полного генома вируса.

Для определения частичных последовательностей можно использовать изоляты РНК, выделенные из образцов клинического материала. Для определения нуклеотидной последовательности полного генома вируса необходимо использовать материал первого-второго пассажей штамма на культуре клеток или лабораторных животных.

Лечение. Лечение больных КГЛ осуществляется только в условиях стационара с учетом тяжести, формы болезни и периода заболевания, наличия осложнений и сопутствующей патологии. Выбор препаратов и объем терапии определяются данными лабораторного мониторинга за показателями крови.

Основные направления лечения больных КГЛ:

1) эрадикация вируса с использованием противовирусных средств;
2) синдромальная патогенетически обусловленная терапия;
3) коррекция нарушений гомеостаза — заместительная терапия дефицита клеток крови и факторов свертывания (терапия ДВС-синдрома).

Сегодня противовирусных препаратов, прошедших клинические испытания, для лечения больных вирусными геморрагическими лихорадками нет. В связи с этим длительное время лечение больных было ограничено применением синдромальной терапии, корригирующей основные клинические проявления. К препара-

там прямого противовирусного действия относится рибавирин. Имеются данные об эффективности рибавирина *in vivo* и *in vitro* к вирусу ККГЛ. Доказана активность рибавирина *in vivo* и *in vitro* против вирусов рода *Arenaviridae* и *Bunyaviridae* (включая вирус ККГЛ). Поэтому для лечения больных с подозрением на ВГЛ до идентификации возбудителя или в случаях, вызванных вирусами рода *Arenaviridae* и *Bunyaviridae*, Центром по контролю и предупреждению заболеваний в США (CDC) определены рекомендации по выбору дозы рибавирина при лечении больных ВГЛ. Накоплен опыт лечения рибавирином больных КГЛ, но количество исследований по его эффективности при этом ограничено для выполнения полноценного метаанализа.

Рибавирин противопоказан при беременности, детям и подросткам до 18 лет, так как обладает тератогенным и эмбриотоксическим действием. Однако, учитывая высокий риск летального исхода при ВГЛ, преимущества рибавирина превышают риск побочных эффектов и оправдывают его назначение данной категории больных. Исследования по изучению иммунного ответа при КГЛ и других ВГЛ в определенной степени указывают на подавление индукции интерферона 1-го типа, играющего, как известно, иммунологически опосредованное подавление репликации вирусов. Тем не менее иммунные механизмы ответной воспалительной реакции требуют дополнительного изучения. Соответственно терапия иммунологически опосредованного противовирусного действия сегодня находится только на стадии изучения.

Основные направления синдромальной (поддерживающей) терапии направлены на коррекцию нарушений гомеостаза и основных синдромов и включают регуляцию объема циркулирующей крови; коррекцию параметров гомеостаза (водно-солевой баланс и кислотно-щелочное равновесие, осмолярное и онкотическое давление); восполнение дефицита факторов свертывания и компонентов крови.

Для проведения базовой инфузионно-трансфузионной программы необходимо обеспечить сосудистый доступ путем катетеризации центральной вены. Альтернативой служит катетеризация периферической вены катетером наибольшего диаметра. Категорически запрещены «гепариновые замки».

Коррекция гемостазиологических нарушений у больных КГЛ — одна из основных задач интенсивной терапии. Очень важно в период геморрагических проявлений проводить мониторинг гемостазиологических параметров не реже 2–4 раз в сутки в зависимости от клинической ситуации.

Необходимые условия успешного лечения ДВС-синдрома — адекватная этиотропная и синдромальная терапия с коррекцией нарушений водно-электролитного обмена, газообмена, гемодинамических нарушений, анемии и гипопротеинемии, нутритивного статуса. Выбор препаратов для коррекции нарушений гемостаза зависит от стадии ДВС-синдрома.

Нутритивная поддержка больных относится к важной составляющей интенсивной терапии, направленной на поддержание гомеостаза и восстановление функций жизненно важных органов. Осуществляется путем энтерального питания, при необходимости искусственными питательными смесями. При невозможности энтерального питания проводится парентеральное питание.

Антибактериальная терапия показана только при развитии бактериальных осложнений.

В период реконвалесценции назначают общеукрепляющие лекарственные средства, витамины, проводят коррекцию анемии.

Прогноз. Прогноз зависит от тяжести течения заболевания, а также от соблюдения принципов госпитализации, ухода за больными, проведения своевременного и комплексного медикаментозного лечения, профилактики развития осложнений. Поздняя госпитализация и диагностика, поздно начатое лечение, неправильная или противопоказанная транспортировка больных в период выраженных кровотечений могут привести к летальному исходу, которой может достигать 25–50%. При своевременной медицинской помощи прогноз благоприятен — инфекция заканчивается выздоровлением.

Осложнения. Массивные внутренние кровотечения могут быть отнесены к осложнениям, хотя они являются лишь весьма резко выраженными проявлениями типичного для КГЛ геморрагического синдрома. Ведущее место среди осложнений по частоте проявления занимают инфекционно-токсический шок и очаговая пневмония, которая, как правило, развивается в периоде разгара болезни и первыми ее признаками следует считать новое повышение температуры, смену брадикардии на тахикардию, лейкопении на лейкоцитоз, а также появление кровохарканья, кашля, боли в грудной клетке при дыхании. Тяжелые формы КГЛ могут осложняться отеком легких, острой сердечно-сосудистой, почечной и печеночной недостаточностью, геморрагическим шоком, ДВС-синдромом, постгеморрагической анемией.

Изредка наблюдаются другие осложнения, обусловленные присоединением вторичной инфекции: перитонит, сепсис, паротит, острый отит, гнойные инфильтраты, абсцессы мягких тканей в месте инъекций, миокардит, флебит нижних конечностей. Рецидивы заболевания не отмечаются.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей высокая, заболевание КГЛ регистрируется во всех возрастных группах. Исследования, проведенные *С.Е. Смирновой* (Смирнова С.Е., 2007), показали, что к концу первого года регистрируется двукратное снижение титра специфических антител, а через 3–5 лет отмечалось статистически достоверное снижение титра антител к вирусу ККГЛ.

Сохранение антител более 5–10 лет (срок наблюдений) отмечено у жителей Астраханской области, Таджикистана и Болгарии. Через 20 лет антитела к вирусу ККГЛ обнаруживались у жителей Астраханской области и Таджикистана, тогда не исключена возможность повторного инфицирования (иммунизации) в условиях постоянного проживания на эндемичной территории.

Таким образом, как в европейских, так и в азиатских очагах КГЛ после перенесенного заболевания в организме человека довольно продолжительное время сохраняются специфические антитела к этому возбудителю, которые защищают от повторных заболеваний, а при возможности повторного инфицирования не исключается повышение их уровня без клинических проявлений.

Факторы риска. Наибольшему риску заражения подвержены лица, проживающие на эндемичных по КГЛ территориях; отдельные профессиональные группы — животноводы, ветеринары и сельскохозяйственные работники, лица, участвующие в забое скота, индивидуальные владельцы КРС и МРС, а также охотники, рыболовы, туристы, отдыхающие на территории, эндемичной по КГЛ.

Время риска инфицирования — с апреля по сентябрь, т.е. в период активности иксодовых клещей как основных переносчиков вируса ККГЛ.

Риску заражения подвергаются лица, осуществляющие уход за больными с подозрением на КГЛ на дому, а также медицинские работники при проведении инструментальных манипуляций больным с подозрением на КГЛ в условиях стационара, поликлиники, при оказании скорой медицинской помощи на дому; специалисты, осуществляющие работу с заразным материалом, контаминированным (подозрительным на контаминацию) вирусом ККГЛ в условиях лабораторий (клинических и вирусологических).

Проявления эпидемического процесса. Основная эпидемиологическая особенность КГЛ — выраженная природная очаговость. Природный очаг КГЛ существует благодаря функционированию паразитарной системы возбудителя КГЛ в определенных ландшафтно-географических зонах. Она относится к паразитарным системам сложного трехчленного типа: возбудитель — переносчик (ряд видов иксодовых клещей) — организм теплокровного животного (дикие и домашние животные). В функциональном отношении паразитарная система природного очага КГЛ должна быть отнесена к системам замкнутого типа. Передача вируса от одного теплокровного животного к другому осуществляется трансмиссивно без нахождения вируса во внешней среде. Заражение людей никоим образом не влияет на функционирование паразитарной системы вируса ККГЛ в природном очаге. Это биологический тупик в естественной циркуляции вируса (Малеев В.В., Санникова И.В. и др., 2014).

На территории юга европейской части России и Средней Азии существует два природных очага КГЛ, где основным переносчиком и резервуаром вируса служат клещи рода *Hyalomma*. Эти очаги различаются по видовому составу клещей и их прокормителей, а также по структуре генома вируса ККГЛ.

Ареал распространения вируса ККГЛ практически совпадает с ареалом обитания основного резервуара и переносчика вируса — клещей рода *Hyalomma* и охватывает обширную территорию Африки, Азии, Юго-Восточной Европы и юга европейской части России.

В период с 1944 по 2015 г. заболеваемость КГЛ отмечалась более чем в 30 странах. Наибольшее количество больных зарегистрировано в Турции (2002–2015 гг. — более 9000), России (1948–1983 гг. — 662, 1999–2015 гг. — 1884), Болгарии (1953–2005 гг. — 1554), Иране (2000–2015 гг. — 1017) (Papa A., Weber F. et al., 2015), Косово (1995–2014 гг. — 239), Китае (1965–1997 гг. — 286), Казахстане (1948–2013 гг. — 704), Узбекистане (1948–1983 — 553), Южно-Африканской Республике (1981–2014 гг. — 198).

За последние 10 лет наиболее высокий уровень заболеваемости КГЛ отмечается в трех странах: России, Турции и Иране, где ежегодно выявляется более 50 больных КГЛ в год. Спорадическая заболеваемость регистрируется в Афганистане, Пакистане, Индии, Ираке, Омане, Грузии. Отмечаются заносные случаи КГЛ на неэнзоотичные территории: в Германию из Болгарии (2001) и Афганистана (2009, 2012), во Францию из Сенегала (2004), в Великобританию из Афганистана (2012) и Болгарии (2014).

Природно-очаговая по КГЛ территория в Российской Федерации приурочена к степным, полупустынным и лесостепным ландшафтам европейской части юга России (Ставропольский край, Ростовская, Волгоградская и Астраханская области, республики Калмыкия, Дагестан, Ингушетия, Карачаево-Черкесская и Кабардино-Балкарская республики, Краснодарский край и Республика Крым).

Проявления эпидемического процесса КГЛ в Российской Федерации. Заболеваемость КГЛ в Российской Федерации нарастала с 1999 г., наибольшее количество больных выявлено в 2006–2008 гг. В 2009–2010 гг. уровень заболеваемости снизился, а с 2012 г. вновь отмечается ее рост (*рис. 7.14*).

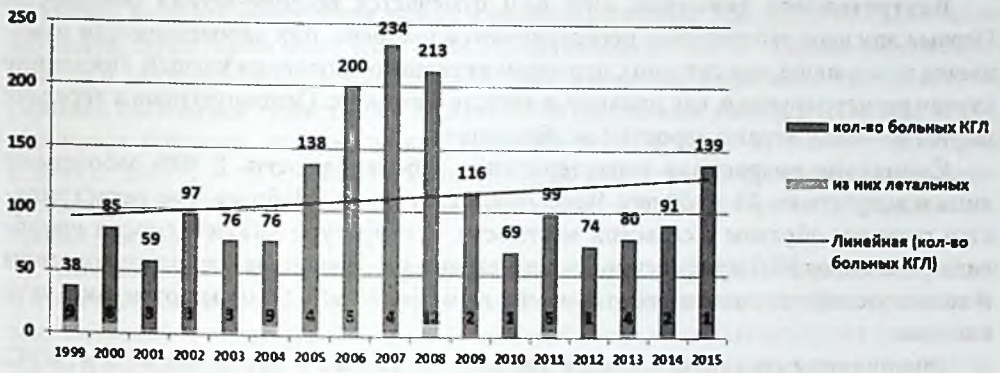


Рис. 7.14. Динамика заболеваемости КГЛ в Российской Федерации (1999–2015 гг.)

В 2013–2015 гг. в Российской Федерации выявлено 310 случаев заболевания КГЛ, в т.ч. 7 летальных (2,3%). Наибольшее количество больных в период с 2013 по 2015 г. зарегистрировано в Ростовской области — 171 (5 летальных) и в Ставропольском крае — 102 (*табл. 7.30*). Кроме того, 15 случаев заболевания (1 летальный) зафиксировано в Волгоградской области, 11 — в Республике Калмыкия, 6 (1 летальный) — в Республике Дагестан, 2 — в Астраханской области. Заносные случаи КГЛ зарегистрированы в Карачаево-Черкесской Республике (2015) из Ставропольского края, в Москве (2013) и в Воронежской области (2015) — из Крыма.

Таблица 7.30

Заболеваемость крымской геморрагической лихорадкой в России в 2010–2015 гг.

Субъект Российской Федерации	Количество больных КГЛ, чел.							
	2013 г.		2014 г.		2015 г.		1999–2015 гг.	
	всего	лет	всего	лет	всего	лет	всего	лет
Ставропольский край	32	0	27	0	43	0	674	23
Ростовская область	38	2	54	2	79	1	565	22
Республика Калмыкия	0	0	2	0	9	0	312	8
Астраханская область	1	0	0	0	1	0	149	5
Республика Дагестан	2	1	2	0	2	0	49	4
Волгоградская область	6	1	6	0	3	0	124	9
Республика Ингушетия	0	0	0	0	0	0	6	5
Карачаево-Черкесская Республика	0	0	0	0	1	0	3	0
Заносные случаи из Республики Крым	1	0	0	0	1	0	2	0
ИТОГО	80	4	91	2	139	1	1884	76

Характерной особенностью КГЛ, как любой другой природно-очаговой инфекции, является связь ее с определенными ландшафтами, где обеспечивается необходимый комплекс условий для циркуляции возбудителя. Очаги этой болезни

приурочены прежде всего к полупустынным, степным и припойменным типам ландшафтов с теплым климатом.

Эпидемический процесс проявляется в виде спорадической заболеваемости и эпидемических вспышек.

Внутригодовая динамика. При КГЛ отмечается весенне-летняя сезонность. Первые эпизоды заболевания регистрируются в апреле, пик заболеваемости отмечается в мае–июне, что связано с периодом активного нападения клещей. Последние случаи регистрируются, как правило, в августе–сентябре. Основную роль в передаче вируса человеку играют взрослые особи клещей.

Социально-возрастная характеристика заболеваемости. В 80% заболевают лица в возрасте от 20 до 60 лет. Чаще болеют мужчины. Заболевание регистрируется главным образом в сельской местности. В структуре заболеваемости преобладают эпизоды КГЛ профессионального характера, связанные с животноводством и сельскохозяйственными работами, при этом более 60% больных отмечают укус клещом.

Группу риска составляют владельцы индивидуального поголовья КРС и МРС, лица, занятые в забое скота, ветеринарные работники, а также сельскохозяйственные рабочие.

Факторы риска, помимо профессиональной деятельности и проживания на эндемичных территориях, — охота, туризм, отдых на природе на территориях природных очагов КГЛ. Возможны внутрирегиональные перемещения зараженных лиц из одного административного субъекта в другой, а также дальние выносы инфекции на неэнзоотичную территорию больными в инкубационном периоде либо лицами, которым ошибочно поставлен другой диагноз.

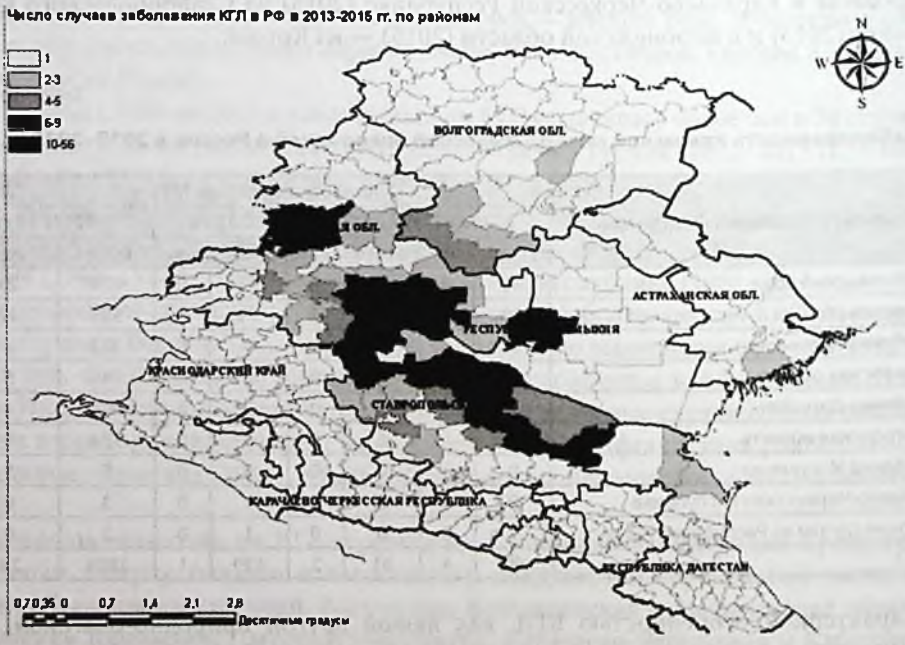


Рис. 7.15. Территориальное распределение случаев заболевания КГЛ на юге России в 2013–2015 гг.

Описаны внутрибольничные вспышки и внутрилабораторные заражения.

В настоящее время в Российской Федерации отмечается расширение ареала инфекции в природных очагах КГЛ на территории Южного федерального округа, чему способствует недостаточный объем проводимых акарицидных обработок КРС и МРС в хозяйствах общественного и прежде всего частного сектора.

Анализ территориального распределения больных на юге России в динамике позволил выявить вовлечение новых административных районов в эпидемически активную территорию очага КГЛ. В 2015 г. заболеваемость КГЛ впервые зарегистрирована в Милютинском, Мясниковском, Неклиновском, Родионово-Несветайском районах Ростовской области (по 1 случаю). В Обливском районе (1 случай) вновь выявлены больные, эпидемические проявления КГЛ здесь не регистрировались с 2009 г. (2009 г. — 27 случаев). Таким образом, наблюдается расширение эпидемически активной зоны территории природного очага КГЛ в северном и западном направлении (*рис. 7.15*).

Эпидемиологический надзор. Крымская геморрагическая лихорадка относится к инфекционным болезням, которые могут привести к возникновению чрезвычайных ситуаций в области санитарно-эпидемиологического благополучия населения. На КГЛ распространяются требования ММСП (2005), Санитарных правил по санитарной охране территории Российской Федерации (2008), которыми регламентированы особенности эпидемиологического надзора и мероприятий по контролю.

Эпидемиологический надзор за КГЛ в Российской Федерации включает:

- слежение за заболеваемостью КГЛ, ее территориальным распределением и заболеваемостью отдельных групп населения (городского, сельского, по возрастным и профессиональным группам);
- своевременное выявление больных и адекватное их лечение с соблюдением мер биологической безопасности при ведении больных;
- контроль численности населения, подвергающегося риску заражения на территории природных очагов КГЛ, слежение за динамикой эпидемиологически значимых социальных явлений (миграция населения, характер хозяйственной деятельности, санитарно-гигиенические условия, уровень медицинского обслуживания и др.);
- осуществление своевременной лабораторной и клинической диагностики КГЛ;
- выявление источника инфекции, путей передачи возбудителя и условий, способствующих заражению;
- организацию и проведение санитарных мероприятий и акарицидных (противоклещевых) обработок для прерывания наиболее вероятных путей распространения возбудителя инфекции, локализации и ликвидации эпидемических очагов;
- повышение готовности лечебно-профилактических организаций при появлении больных;
- широкий охват населения информационно-разъяснительной работой и ее совершенствование;
- слежение за динамикой популяций носителей и переносчиков возбудителя инфекции;
- определение наиболее опасных в эпидемическом отношении участков природного очага, краткосрочное и долговременное прогнозирование эпизоотологической и эпидемиологической обстановки;

- проведение научных исследований по совершенствованию эпизоотологического и эпидемиологического надзора, лабораторной диагностики, лечения, профилактики, методов акарицидных мероприятий.

В **эпизоотолого-эпидемиологическом надзоре** за КГЛ важное значение имеет эпизоотологический мониторинг энзоотичных по КГЛ территорий, который включает:

- плановое эпизоотологическое обследование территории очага;
- многолетние наблюдения в стационарных пунктах;
- экстренное обследование по эпидемиологическим показаниям.

Эпизоотологическое обследование проводится планово или экстренно при эпидемических проявлениях в виде спорадических случаев или групповых заболеваний.

Плановое обследование проводится ежегодно на эпидемиологически значимых участках и в стационарных пунктах в целях мониторинга эпизоотологического состояния территории. Полученные результаты экстраполируют на всю территорию, где имеет место общность структурной и пространственной функциональной организации паразитарной системы КГЛ.

Экстренное эпизоотологическое обследование проводится для установления обстоятельств заражения больного КГЛ на участках местности, имеющих отношение к эпидемическому проявлению инфекции.

Задачи эпизоотологического обследования:

- определение численности клещей *H. marginatum* и некоторых других видов клещей на различных прокормителях (сельскохозяйственных и диких животных, диких и домашних птицах) как основного показателя эпизоотического состояния данной территории;
- сбор и исследование полевого материала на зараженность вирусом ККГЛ;
- составление краткосрочного и долгосрочного прогноза развития эпизоотологической обстановки;
- выдача рекомендаций по проведению акарицидной обработки скота и природных биотопов, контроль качества проводимых акарицидных обработок.

В ходе эпизоотолого-эпидемиологического надзора за КГЛ осуществляется эпизоотологическое и эпидемиологическое районирование территории природного очага КГЛ, что служит основой планирования и проведения профилактических мероприятий и включает:

- определение границ природного очага;
- определение пространственной структуры природного очага;
- изучение биоценотической структуры природного очага;
- описание природно-климатических особенностей природного очага;
- выяснение количественных и качественных характеристик интенсивности контакта населения с носителями и переносчиками возбудителя КГЛ;
- дифференциацию природного очага КГЛ на отдельные участки по степени опасности заражения человека.

В качестве исходных материалов для проведения эпизоотологического районирования используют природно-климатическую характеристику природного очага (средняя температура в январе и июле, среднегодовое количество осадков), видовой состав, численность мелких млекопитающих и птиц, места их обитания, видовой состав иксодовых клещей, их стадиальное размещение и численность, результаты

исследования клещей на вирусофорность; индексы обилия и встречаемости клещей на КРС и МРС, птицах и мелких млекопитающих.

По степени эпизоотической опасности территорию природного очага делят на отдельные участки: реально опасные, условно опасные и безопасные. При этом используют следующие критерии:

- к реально опасным относятся участки природного очага, где установлена циркуляция вируса, и к началу эпидемиологического сезона индекс обилия имаго *H. marginatum* — резервуара и переносчика вируса ККГЛ — составляет три и больше экземпляра на одну голову КРС;
- к условно опасным участкам природного очага относится весь ареал иксодовых клещей, в первую очередь *H. marginatum*;
- безопасные территории характеризуются отсутствием клещей *H. marginatum*.

При эпидемиологическом районировании природного очага КГЛ выясняют современный род занятий и хозяйственной деятельности населения, численность постоянного и временного населения в природном очаге, наличие и мощность лечебных и санитарно-профилактических организаций, их укомплектованность специалистами, определяют территориальную приуроченность мест инфицирования человека, выясняют пути передачи инфекции, условия и причины, способствовавшие заражению человека (проведение сельскохозяйственных работ, уход за сельскохозяйственными и домашними животными, пребывание в природных биотопах), время (сезон) инфицирования, характер эпидемических проявлений инфекции в прошлом (вспышки, групповые заболевания, спорадические случаи).

Дифференциацию энзоотичной по КГЛ территории проводят с использованием различных карт природного очага, составленных на топографической основе, на карты наносят данные о территориальной приуроченности эпидемических проявлений КГЛ в прошлом, указывают дислокацию отдельных населенных пунктов, животноводческих ферм, мест отдыха населения (лагеря, туристические стоянки и т.д.). Обозначают участки территории, относящиеся к различным сельскохозяйственным учреждениям, скотопрогонные трассы, территории, отведенные под дачные участки, места заготовки сена, лесополосы, дороги, места расположения учреждений здравоохранения, ветеринарной службы, показатели плотности и размещения населения.

Сравнивая показатели социальных факторов с данными, характеризующими эпизоотологическое состояние административных районов, выявляют районы с разной степенью эпидемической опасности для проживающего там населения или прибывающих контингентов.

Профилактические мероприятия. Объем и направленность профилактических мероприятий определяются характером эпизоотических и эпидемических проявлений, результатами эпизоотологического мониторинга, а также прогнозами эпизоотической и эпидемической обстановки по КГЛ на конкретной административной территории. На основании полученных данных осуществляют планирование профилактических и противоэпидемических мероприятий. Управления Роспотребнадзора, на обслуживаемой территории которых установлено наличие природного очага КГЛ, разрабатывают комплексные планы профилактических мероприятий по предупреждению эпидемических проявлений КГЛ совместно с курирующими противочумными учреждениями, органами управления здравоохранением, территориальными органами федеральных органов исполнительной власти, органами исполнительной

власти субъектов России, органами местного самоуправления и другими организациями сроком на 5 лет с ежегодным корректированием.

Консультативно-методическую помощь по проведению лабораторной диагностики и мониторинга за возбудителем КГЛ органам и учреждениям Роспотребнадзора и организациям здравоохранения в субъектах Российской Федерации осуществляет Референс-центр по мониторингу за возбудителем КГЛ, действующий на базе ФКУЗ «Ставропольский противочумный институт Роспотребнадзора».

Координацию всех мероприятий по эпидемиологическому надзору за КГЛ, а также контроль выполнения требований к его организации выполняет федеральный орган исполнительной власти, осуществляющий функции по выработке государственной политики и нормативно-правовому регулированию в сфере здравоохранения.

Планы подлежат ежегодному корректированию и должны включать разделы: организационные мероприятия, профилактические мероприятия, противоэпидемические мероприятия, подготовка медицинских кадров, гигиеническое обучение и воспитание населения.

При выявлении больного (трупа) с подозрением на КГЛ разрабатываются оперативные планы противоэпидемических мероприятий, которые предусматривают:

- способ и порядок передачи информации (в рабочее и нерабочее время) вышестоящему руководству о выявлении больного (трупа) с подозрением на КГЛ;
- схему оповещения и сбора специалистов (в рабочее и нерабочее время);
- определение функциональных обязанностей и действий каждого специалиста при выявлении больного (трупа);
- определение порядка госпитализации больных в инфекционные стационары (отделения), их материально-техническое оснащение и обеспечение средствами лечения и дезинфекции;
- обеспечение мер противоэпидемической безопасности работы медицинского персонала стационаров и лабораторий;
- определение порядка передачи биологического материала от больного (трупа) для проведения лабораторной диагностики (серологических, молекулярно-биологических, вирусологических исследований);
- создание на уровне субъектов Российской Федерации резерва кадров врачей и среднего медицинского персонала;
- подготовку медработников по вопросам эпидемиологии, клиники, лечения и профилактики КГЛ;
- определение источников пополнения автотранспортом для работы в очаге;
- формирование бригад для проведения эпизоотологического обследования;
- организацию и проведение акарицидных обработок сельскохозяйственных животных (по эпидпоказаниям) в хозяйствах независимо от форм собственности;
- обработку природных биотопов акарицидами (при подтверждении фактов нападения клещей на людей в природных биотопах);
- обеспечение взаимодействия органов и учреждений здравоохранения, ветеринарной и фитосанитарной службы, медицинских организаций других федеральных органов исполнительной власти, органов исполнительной власти субъектов России при возникновении эпидемического очага КГЛ.

При неустойчивой санитарно-эпидемической обстановке (регистрация единичных случаев заболевания КГЛ с угрозой их дальнейшего распространения, выделение вируса ККГЛ, а также выявление антигена и РНК вируса при исследовании полевого материала) вопросы организации и проведения противоэпидемических (профилактических) мероприятий выносятся на заседания санитарно-противоэпидемической комиссии (СПЭК) органов исполнительной власти муниципальных образований или субъектов Российской Федерации. Должны быть сформированы медицинские штабы в составе консультативной, противоэпидемической, госпитальной, лабораторной, патологоанатомической групп, а также групп по проведению дезинфекционных, дератизационных и дезинсекционных мероприятий.

Борьба с клещами — переносчиками вируса ККГЛ носит комплексный характер и охватывает весь их жизненный цикл. Она включает меры экологического, хозяйственного и химического воздействия на популяцию клещей на всех фазах его развития. Задача противоклещевых мероприятий — снизить численность популяции клещей *H. marginatum* ниже порога эпидемической опасности (средний индекс обилия клещей на животных не должен превышать 0,5–2,0 особей), так как уничтожить популяцию клещей, имеющую многочисленных прокормителей, в том числе и в дикой фауне, невозможно.

В создании неблагоприятных условий для обитания иксодовых клещей в природных биотопах важным моментом является коренное улучшение сельскохозяйственных угодий посредством распашки, окультуривания выпасов, пастбищ, т.е. трансформация естественных или несельскохозяйственных угодий в пашни, культурные сенокосы и пастбища комплексом агротехнических мероприятий.

Необходимо проводить регулируемый выпас скота, осуществляя ротацию пастбищ.

Уничтожение клещей в природных биотопах проводят в течение эпидемического сезона в неблагополучных по КГЛ районах. Предварительно перед обработкой территории проводят обязательное энтомологическое обследование местности для изучения видового состава и численности иксодовых клещей и рекомендуют акарицидные препараты с оптимальной концентрацией и дозой для обработки территории.

Акарицидные обработки проводят за 3–7 дней до заезда детей и подростков в летние оздоровительные организации. При появлении клещей на обработанной территории процедуру необходимо повторить, но не более трех раз за сезон.

Перед открытием летних оздоровительных организаций загородного типа для детей и подростков рекомендуется участки, наиболее часто посещаемые людьми, механически освобождать от завалов и лесной растительности. Эту территорию необходимо оградить от проникновения домашних и диких животных, которые могут занести клещей. Особое внимание должно уделяться парковым дорожкам, детским площадкам и другим местам массового скопления людей, где травяная растительность должна быть скошена. Участки, на которых встречаются клещи, должны быть обработаны акарицидами. Кроме того, необходимо обработать не менее чем на 100 м территорию вокруг защищаемого объекта (барьерные обработки территории).

Уничтожение врановых и их колоний в лесополосах, расположенных в непосредственной близости от населенных пунктов, проводят всеми доступными экологически оправданными способами (разорение гнезд, применение биоакустических репеллентов, смывание птиц струей воды из брандспойта пожарной машины, устранение стихийных свалок с пищевыми отходами вдоль лесополос и т.д.), включая

обработку пестицидами местности под грачевниками и прилегающей территории. Данные мероприятия будут способствовать снижению численности клещей на сельскохозяйственных животных весной следующего года.

Наиболее доступной и эффективной мерой является уничтожение клещей на сельскохозяйственных животных. Эта часть работы выполняется ветеринарной службой.

При лабораторной работе с инфицированным клиническим и полевым материалом профилактическое значение имеет соблюдение санитарно-противоэпидемических правил, использование средств индивидуальной защиты и профилактическая дезинфекция.

Для профилактики передачи инфекции от человека к человеку определяющее значение имеет профилактическая дезинфекция в медицинском учреждении, качественная дезинфекция и стерилизация изделий медицинского назначения, соблюдение правил асептики и антисептики и применение средств индивидуальной защиты при оказании медицинской помощи больным и работе с инфицированным материалом, а также соблюдение эпидемически безопасных алгоритмов выполнения медицинских манипуляций.

Осуществляется информационно-разъяснительная работа среди местного населения и приезжих лиц в целях мотивации применения средств индивидуальной защиты от нападения клещей при посещении территории природного очага, обучение профессиональных групп методам индивидуальной защиты при выполнении животноводческих и сельскохозяйственных работ и объяснение необходимости своевременного обращения за медицинской помощью.

Специфическая профилактика не разработана.

Мероприятия по санитарной охране территории Российской Федерации от заноса и распространения КГЛ (и других инфекционных болезней, входящих в перечень болезней санитарных правил)[1] проводятся при санитарно-карантинном контроле в пунктах пропуска через государственную границу Российской Федерации.

Проводится подготовка экипажей транспортных средств по вопросам профилактики КГЛ и проведения первичных противоэпидемических мероприятий при выявлении КВГЛ или подозрении на них.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 7.31*). Противоэпидемические мероприятия при КГЛ осуществляются в соответствии с регламентированными противоэпидемическими мероприятиями при выявлении больного (трупа), подозрительного на заболевание инфекционными болезнями, вызывающими чрезвычайные ситуации в области санитарно-эпидемиологического благополучия населения. Руководство мероприятиями по локализации и ликвидации эпидемического очага осуществляет межведомственная СПЭК. При проведении противоэпидемических мероприятий руководствуются сроком инкубационного периода КГЛ до 14 дней.

В силу специфических особенностей КГЛ как природно-очаговой болезни (наличие множественных источников инфекции в природных биотопах, общественных хозяйствах и на частных подворьях) эпидемическим очагом КГЛ следует считать

[1] Санитарно-эпидемиологические правила «Санитарная охрана территории Российской Федерации». СП 3.4.2318-08.

поселение, где возник хотя бы один случай заболевания, расположенное на энзоотичной территории в тех ее пределах, в которых источник может передавать возбудителя здоровым людям в данной конкретной обстановке. Эпидемическим очагом КГЛ в населенном пункте, расположенном вне энзоотичной территории, можно считать место нахождения больного (квартира, отдельное домовладение и т.п.), заразившегося во время пребывания на природно-очаговой территории.

Таблица 7.31

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление случаев КГЛ у людей	Осуществляется на основании обращения за медицинской помощью, клинических и эпидемиологических данных, результатов лабораторного исследования (серологические методы, ПЦР и др.). Показано активное и раннее выявление случаев инфекции на эндемичных территориях. Максимальное внимание должно быть направлено на раннее выявление больных с геморрагическими проявлениями в весенне-летний период (особенно с апреля по август), на обследование больных, поступающих с кровотечениями к отоларингологам, хирургам, гинекологам, в эпиданамнезе которых имели место укусы клещами или контакт с клещами, привлечение к уходу за больными КГЛ, а также имеющих профессиональную принадлежность к группам риска. Выявление больных осуществляется также в рамках мероприятий по санитарной охране территорий Российской Федерации на местах пропуска через границу: выявление, изоляция и обследование пассажиров и членов экипажа воздушных, речных и морских судов, прибывших на автомобильном или железнодорожном транспорте, с признаками лихорадки, интоксикации, геморрагического синдрома, особенно из мест, эндемичных по КГЛ
1.2. Диагностика	Проводится по клиническим, эпидемиологическим данным и результатам лабораторных исследований. При выявлении больного осуществляется вызов консультантов. Осмотр больного консультантами обязателен и должен осуществляться на месте выявления или немедленно после госпитализации. Забор материала от больных производится медицинскими работниками стационара, где госпитализирован больной, под руководством специалистов отделов особо опасных инфекционных болезней ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в субъекте Российской Федерации или противочумных учреждений, вирусологических центров. В случае невозможности быстрого прибытия указанных специалистов забор материала от больного осуществляют два медицинских работника, один из которых должен быть врачом-инфекционистом или терапевтом (хирургом), подготовленным по вопросам диагностики особо опасных инфекций, обученным правилам биологической безопасности при работе с клиническим материалом, подозрительным на зараженность возбудителями инфекционных болезней I–II групп патогенности. При подозрении на заболевание КГЛ для исследования берут следующий материал: кровь из вены — 10 мл (в 2 пробирках по 5 мл). Взятый материал должен быть немедленно направлен на исследование в лабораторию, предусмотренную комплексным планом противоэпидемических мероприятий, или сохранен с соблюдением требований действующих санитарных правил по безопасности работы до прибытия специалиста. Материал сохраняют в термоконтейнере в опечатанном виде. При вскрытии умерших от КГЛ лиц осуществляют забор материала от трупа для лабораторного исследования

Продолжение

Продолжение табл. 7.31

Мероприятие	Содержание
	Все виды диагностических работ с материалом, зараженным или подозрительным на зараженность возбудителем КГЛ, проводятся только в специализированных лабораториях учреждений, имеющих санитарно-эпидемиологическое заключение на право работы с вирусами II группы патогенности, персоналом (врачами, биологами, лаборантами), окончившим курсы специализации по особо опасным инфекциям и допущенным к работе с таким материалом приказом руководителя учреждения. Выявление РНК вируса ККГЛ осуществляется методом ОТ-ПЦР с 1-х по 7-е сутки болезни. Для выделения вируса ККГЛ используют биопробных животных (1–2-дневных сосунков белых мышей) или клеточные линии Vero-E6, SW-13 и др. В серологических исследованиях (ИФА), проводимых с 5–7-го дня заболевания, при одновременном выявлении IgM в титре 1:800 и более и IgG в любом титре, диагноз «КГЛ» считается подтвержденным. При повторном исследовании через неделю диагностическим считается 4-кратное нарастание титра IgG в парных сыворотках. Сигнальные эпидемиологические признаки заболевания КГЛ следующие: • укус клещом или контакт с ним (снятие, раздавливание, наползание); • пребывание на энзоотичной по КГЛ территории (выезды на природу, рыбалку и т.п.) в течение 14 дней, предшествующих заболеванию; • время возникновения заболевания (апрель–сентябрь); • принадлежность к профессиональным группам риска (доярки, скотники, чабаны, ветеринарные работники, лица, участвующие в забое скота, в полеводческих работах, сенокосах, индивидуальные владельцы скота, медицинские работники); • проведение инструментальных манипуляций больным с подозрением на КГЛ, взятие и исследование материала; • уход за больными с подозрением на КГЛ
1.3. Регистрация и учет	Каждый случай заболевания КГЛ подлежит регистрации и учету в медицинских организациях. О каждом выявленном случае заболевания КГЛ или случае с подозрением на заболевание КГЛ врачи всех специальностей, средние медицинские работники медицинских, детских, образовательных, оздоровительных, социальных и других организаций, а также медицинские работники, занимающиеся частной медицинской деятельностью, обязаны в течение 2 ч сообщить об этом по телефону и в течение 12 ч направить экстренное извещение установленной формы в орган, осуществляющий федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор на территории, где выявлен случай заболевания (независимо от места проживания больного). Медицинская организация, изменившая или уточнившая диагноз, в течение 12 ч подает новое экстренное извещение в орган, осуществляющий федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, по месту выявления болезни, указав первоначальный диагноз, измененный (уточненный) диагноз, дату установления уточненного диагноза и результаты лабораторного исследования. При получении экстренных извещений об измененном (уточненном) диагнозе орган, осуществляющий федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, информирует об этом медицинскую организацию по месту выявления больного, приславшую первоначальное экстренное извещение. Полноту, достоверность и своевременность учета случаев заболевания КГЛ, а также оперативное и полное сообщение о них в органы, осуществляющие федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, обеспечивают и несут за это ответственность руководители медицинских органи-

Мероприятие	Содержание
	заций, выявивших больного. В случае заболевания КГЛ осуществляется регистрация, учет и статистическое наблюдение. При получении экстренного извещения о случае заболевания КГЛ или подозрения на заболевание КГЛ специалистами территориального органа, осуществляющего федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, проводятся эпидемиологическое расследование и организация комплекса санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий. По результатам эпидемиологического расследования очагов с единичным случаем и групповой заболеваемостью составляется акт эпидемиологического расследования с указанием эпидемиологического диагноза и причинно-следственной связи формирования очага КГЛ. В случае регистрации профессионального заболевания (заболевание КГЛ, связанное с профессиональной деятельностью) составляется акт расследования профессионального заболевания
1.4. Изоляция	Сразу после выявления больного или подозрительного на заболевание КГЛ осуществляется его временная изоляция с последующей эвакуацией с соблюдением требований по безопасности работы с микроорганизмами I–II групп патогенности и его госпитализация. Больных КГЛ госпитализируют в отдельные боксы инфекционного стационара с соблюдением требований биологической безопасности и обеспечением противоэпидемического режима для предупреждения внутрибольничного инфицирования пациентов и персонала. Эвакуация осуществляется не позже 2 ч после выявления больного
1.5. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.6. Выписка	Выписка реконвалесцентов проводится на основании клинических критериев выздоровления: стойкая нормализация температуры, коагулограммы, количества тромбоцитов, отсутствие осложнений. В среднем выписка осуществляется не ранее чем через 21 день от начала заболевания
1.7. Диспансеризация	Диспансерному наблюдению подлежат все реконвалесценты КГЛ. Срок наблюдения для переболевших легкой формой КГЛ — 3 мес., среднетяжелой и тяжелой — 12 мес. Наблюдение проводит инфекционист или участковый терапевт. Биохимическое исследование крови и контроль гемограммы выполняют через 1, 3, 6, 9 и 12 мес. после выписки
1.8. Порядок допуска в организованные коллективы	Переболевшие КГЛ допускаются в организованные коллективы и к работе после клинического выздоровления и полного восстановления трудоспособности
1.9. Санитарно-ветеринарные мероприятия	При проведении эпизоотологического обследования возникшего эпидемического очага осуществляется ветеринарное обследование сельскохозяйственных животных, находящихся в хозяйствах различных форм собственности, обнаружение и отлов больных диких животных и сбор их трупов (зайцы, ежи) в населенных пунктах и на прилегающих территориях возможной циркуляции вируса ККГЛ
1.9.1. Выявление случаев КГЛ среди животных	Проводится исследование собранного материала от сельскохозяйственных и диких животных на наличие вируса ККГЛ
1.9.2. Истребительные мероприятия	При КГЛ в случае выявления больных животных (крупного и мелкого рогатого скота) могут быть проведены и истребительные мероприятия
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи вируса ККГЛ	
2.1. Очаговая дезинфекция	В эпидемических очагах КГЛ и лечебно-профилактических организациях при наличии больных КГЛ осуществляют текущую и заключительную дезинфекцию дезинфектантами, разрешенными для применения при вирусных инфекциях (хлорактивные, на основе перекиси водорода, альдегидсодержащие и др.).

Продолжение

Продолжение табл. 7.31

Мероприятие	Содержание
	При этом в инструкциях по применению выбранных вирулицидов должно быть указание на их эффективность при энтеровирусных инфекциях или что их активность подтверждена тестированием на вирусе полиомиелита. Обеззараживанию подлежат все предметы, загрязненные или подозрительные на загрязнение кровью и выделениями больного, а также контактировавшие со слизистыми оболочками. Дезинфекция при КГЛ осуществляется дезинфицирующими средствами, обладающими вирулицидным действием, в частности хлорамин Б 3% раствор — 120 мин, кальция гипохлорит нейтральный 1,5% — 120 мин, двуосновная соль гипохлорита кальция 1,5% — 120 мин, перекись водорода (3% — 180 мин, 6% — 60 мин)
2.1.1. Текущая дезинфекция	Осуществляется также камерная дезинфекция (паровая, пароформалиновая). В боксе, куда изолирован больной КГЛ (подозрительный на заболевание КГЛ), и в медицинском учреждении в целом проводится текущая дезинфекция
2.1.2. Заключительная дезинфекция	Показана заключительная дезинфекция в эпидемическом очаге силами дезбригады специализированного дезинфектологического учреждения сразу после эвакуации больного
2.2. Истребительная дезинсекция	В эпидемических очагах КГЛ по показаниям осуществляется истребительная дезинсекция дезинсектантами с акарицидным действием. Истребительная дезинсекция поселковая, барьерная, точечная полевая, а также акарицидные обработки скота проводятся также на эндемичных территориях, связанных с эпидемическим очагом
2.3. Строгий санитарно-противоэпидемический режим в медицинских учреждениях	В учреждениях, куда госпитализированы больные или подозрительные на заболевание КГЛ, устанавливается строгий санитарно-противоэпидемический режим, все манипуляции осуществляются одноразовым инструментарием с соблюдением правил защиты медицинского персонала, асептики и антисептики, при невозможности применения одноразового инструментария и оборудования его подвергают тщательной обработке. Медицинский персонал должен применять средства индивидуальной защиты (противочумный костюм 1-го типа)
3. Мероприятия, направленные на восприимчивых лиц в эпидемическом очаге КГЛ	
3.1. Выявление	Осуществляется выявление и регистрация лиц, контактировавших с больным или объектами, контаминированными (подозрительными) возбудителем болезни, а также лиц, отмечавших присасывание клещей. Составляется список контактных лиц, включающий следующую информацию: фамилия, имя, отчество; год рождения; место жительства (постоянное, в данной местности, телефон); место работы (название предприятия, учреждения, адрес, телефон); путь следования (вид транспорта); контакт с больным (где, когда, степень и продолжительность контакта); присасывание или контакт с клещами; дата и час составления списка; подпись лица, составившего список (фамилия, имя, отчество, занимаемая должность). Медицинский персонал, контактировавший с больным КГЛ или подозрительным на заболевание, также рассматривается как контактный и в отношении его осуществляется весь комплекс мероприятий. Особое внимание следует уделять контингентам постоянного и временного населения, относящимся к группам повышенного риска заражения (доярки, скотники, пастухи, ветеринарные работники, лица, участвующие в полеводческих работах, сенокосах, индивидуальные владельцы скота и птицы). В населенном пункте на эндемичных территориях осуществляются также подворные обходы и медицинское наблюдение за населением (п. 4)
3.2. Клинический осмотр	Включает оценку общего состояния, наличия геморрагий, а также измерение температуры тела. Результаты вносятся в медицинские документы
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняется возможное нахождение на неблагополучной по КГЛ территории, общение с лицами с признаками геморрагической лихорадки, контакт с клиническим материалом от таких больных, присасывание клещей или контакт с ними (раздавливание, наползание, снятие с животных)

Мероприятие	Содержание
3.4. Режимно-ограничительные мероприятия	За контактными лицами устанавливается медицинское наблюдение на срок 14 дней, результаты отмечаются в медицинских документах. За членами эпидбригад, эвако- и дезбригад устанавливается медицинское наблюдение на срок 14 дней по месту работы или жительства
3.5. Лабораторное обследование	Может быть проведено лабораторное обследование лиц, подвергавшихся риску заражения (присасывания клещей, контакт с больными людьми, животными), в целях выявления субклинических форм инфекции
3.6. Санитарное просвещение	Проводится беседа о КГЛ и мероприятиях по ее профилактике, мерах индивидуальной защиты. Осуществляется информационно-разъяснительная работа среди населения об эпидемической ситуации
3.7. Применение медицинским персоналом мер индивидуальной защиты	Персонал, выделенный для временного и постоянного обслуживания больного, подозрительного на заболевание КГЛ, должен использовать защитную одежду (противочумный костюм 1-го типа). Защитную одежду соответствующего типа применяют и члены эвако- и дезбригад. Применяют различные средства индивидуальной защиты: комбинезон защитный ограниченного срока пользования из воздухонепроницаемого материала, дополненный маской для защиты органов дыхания, перчатками медицинскими и сапогами (бахилами медицинскими); противочумный костюм «Кварц» (запас сменных фильтров для одного костюма должен составлять не менее 3 шт.); комбинезон защитный «Тайкем С» и другие разрешенные к использованию средства индивидуальной защиты

4. Мероприятия на территории существования эпидемического очага КГЛ

Кроме мероприятий по локализации и ликвидации эпидемического очага на его территории проводятся следующие противоэпидемические мероприятия:

- подворные обходы в населенном пункте. Медицинский персонал, проводящий подворные обходы, работает в защитном костюме IV типа, в котором тапочки заменены сапогами или ботинками. При проведении подворных обходов устанавливают места контакта населения с переносчиками возбудителя КГЛ; причину посещения пастбищ и других мест обитания клещей; характер контакта с клещами (постоянный или эпизодический); возрастной и профессиональный состав контактировавших с переносчиком; длительность проживания в данной местности;
- медицинское наблюдение за населением;
- выявление больных с подозрением на КГЛ по совокупности клинических и эпидемиологических данных и их госпитализация;
- выявление умерших от неизвестных причин, вскрытие умерших с подозрением на КГЛ, а также забор материала от трупа для лабораторного исследования;
- выявление лиц, бывших в контакте с больным;
- выявление лиц, имевших укусы и контакты с клещами (наползание, снятие с себя, с животного, раздавливание);
- забор крови от больного и лиц, имевших контакт с клещами, для вирусологического, молекулярно-генетического и серологического исследований;
- на наличие клещей-переносчиков обследуют объекты и территории возможного контакта заболевшего КГЛ с клещами (животноводческие фермы, личные подворья, жилые и нежилые помещения всего населенного пункта, природные биотопы и т.д.);
- дезинфекционные и дезинсекционные мероприятия;
- ветеринарное наблюдение за животными;
- забор крови от домашних животных специалистами ветеринарной службы в целях установления иммунной прослойки среди поголовья;
- ограничительные мероприятия на территории: запрещается привлечение детей и подростков к уходу за животными и к полевым работам; запрещаются прогон и выпас скота в лесополосах, около парков и других мест массового отдыха населения, летних оздоровительных учреждений; открытие летних оздоровительных учреждений загородного типа проводят после проведения санитарной очистки их территорий и барьерной обработки против клещей; вводится временное ограничение перемещения сельскохозяйственных животных внутри очага и за его пределы; вводится ограничение хозяйственной деятельности человека в очаге и на прилегающей территории до проведения санитарной очистки и барьерной обработки против клещей;

Продолжение ⇨

Окончание табл. 7.31

Мероприятие	Содержание
	• информационно-разъяснительная работа среди населения об эпидемической ситуации; • эпизоотолого-эпидемиологическое обследование территории, примыкающей к очагу; • изучение причин посещения населением природного очага КГЛ; • выявление источника возбудителя инфекции (больной человек, животное), путей передачи, непосредственных причин возникновения очага и условий, способствующих заражению людей; • проведение ежедневного анализа заболеваемости; • составление эпидемиологического прогноза. Объем и характер мероприятий определяются данными эпизоотолого-эпидемиологического обследования, которое проводят немедленно после выявления больного (трупа). Противоэпидемические мероприятия проводят органы и учреждения Роспотребнадзора, органы управления здравоохранением и лечебно-профилактические организации. Противочумные учреждения осуществляют консультативно-методическую и практическую помощь при организации и проведении противоэпидемических мероприятий. Руководство мероприятиями по локализации и ликвидации эпидемического очага осуществляет межведомственная СПЭК

Список литературы

1. *Аристова В.А., Колобухина Л.В., Щелканов М.Ю. и др.* Экология вируса крымконго геморрагической лихорадки и особенности ее клиники на территории России и сопредельных стран // Вопросы вирусологии. — 2001. — Вып. 4. — С. 7–15.
2. *Бадалов М.Е., Лазарев В.Н., Коимчиди Е.К. и др.* К вопросу о внутрибольничных и лабораторных заражениях крымской геморрагической лихорадкой : сборник статей. — Волгоград, 1977. — С. 90–92.
3. *Брико Н.И.* Эпидемиология : учебник: В 2 т. / Н.И. Брико, Л.П. Зуева, В.И. Покровский и др. — М. : Медицинское информационное агентство, 2013. — Т. 2. — С. 222–241.
4. *Бутенко А.М., Лещинская Е.В., Львов Д.К.* Крымская геморрагическая лихорадка // Вести РАЕН. — 2002. — № 2. — С. 1–10.
5. *Бутенко А.М., Трусова И.Н.* Заболеваемость крымской геморрагической лихорадкой в странах Европы, Африки и Азии (1943–2012 гг.) // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2013. — № 5. — С. 46–48.
6. *Василенко Н.Ф., Смоленский В.Ю., Волынкина А.С. и др.* Особенности эпидемиологической обстановки по крымской геморрагической лихорадке в Российской Федерации в 2011 г. // Проблемы особо опасных инфекций. — 2012. — Вып. 1 (111). — С. 22–25.
7. *Волынкина А.С., Котенев Е.С., Лисицкая Я.В. и др.* Крымская геморрагическая лихорадка в Российской Федерации в 2014 г., прогноз эпидемиологической обстановки на 2015 г. // Проблемы особо опасных инфекций. — 2015. — № 1. — С. 42–45.
8. *Волынкина А.С., Куличенко А.Н.* Современные методы молекулярно-генетического анализа крымской геморрагической лихорадки в системе эпидемиологического надзора // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. — 2016. — № 1. — С. 53–60.
9. *Куличенко А.Н., Малецкая О.В., Василенко Н.Ф. и др.* Крымская геморрагическая лихорадка в Евразии в XXI веке: эпидемиологические аспекты // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. — 2012. — № 3. — С. 42–53.

10. *Лазарев В.Н.* Лечение больных КГЛ // Труды Волгоградского ГМИ. — 1977. — Т. XXIX. — Вып. 1. — С. 81–87.
11. *Лещинская Е.В.* Клиника крымской геморрагической лихорадки // Клиническая медицина. — 1967. — № 12. — С. 74–78.
12. *Львов Д.К, Клименко С.М., Гайдамович С.Я.* Арбовирусы и арбовирусные инфекции. — М. : Медицина, 1989. — 336 с.
13. *Малеев В.В., Санникова И.В., Пасечников В.Д. и др.* Крымская геморрагическая лихорадка (вызванная вирусом конго) у взрослых. Клинические рекомендации. 2014.
14. *Малецкая О.В., Харченко Т.В., Брюханова Г.Д. и др.* Эпидемическая ситуация и заболеваемость крымской геморрагической лихорадкой в Южном федеральном округе // Здоровье населения и среда обитания. — 2010. — № 5 (206). — С. 35–37.
15. Международные медико-санитарные правила (2005). — Женева, 2006.
16. МУК 4.2.3007-12. Порядок организации и проведения лабораторной диагностики крымской геморрагической лихорадки для лабораторий территориального, регионального и федерального уровней.
17. *Онищенко Г.Г., Ефременко В.И., Бейер А.П.* Крымская геморрагическая лихорадка. — М. : ГОУ ВУНМЦ, 2005. — 269 с.
18. Организация и проведение мероприятий против крымской геморрагической лихорадки на территории природных очагов России. Методические указания. 2009.
19. Руководство по вирусологии: Вирусы и вирусные инфекции человека и животных / под ред. академика РАН Д.К. Львова. — М. : Медицинское информационное агентство, 2013. — С. 772–779.
20. *Санникова И.В.* Внутрибольничное инфицирование крымской геморрагической лихорадкой // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. — 2005. — № 4 (приложение). — С. 38–42.
21. *Санникова И.В., Клюшников Ю.И., Ковалевич Н.И. и др.* Клинико-эпидемиологическая характеристика случаев внутрибольничного заражения крымской-конго геморрагической лихорадкой в Ставропольском крае // Актуальные проблемы эпидемиологической безопасности: Материалы юбилейной научно-практ. конф. — Ставрополь, 2002. — С. 237–238.
22. *Серегин С.В., Серегин С.С., Петров В.С. и др.* Дифференциация генетических вариантов вирусов крымской-конго геморрагической лихорадки // Вопросы вирусологии. — 2011. — Т. 56. — № 1. — С. 30–33.
23. *Смирнова С.Е.* Крымская-конго геморрагическая лихорадка (этиология, эпидемиология, лабораторная диагностика). — М. : АТиСО, 2007. — 304 с.
24. СП 1.3.3118-13. Безопасность работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности). Санитарные правила. — М., 2013.
25. СП 3.1.7.3198-13. Профилактика крымской геморрагической лихорадки. Санитарно-эпидемиологические правила.
26. СП 3.4.2318-08. Санитарная охрана территории Российской Федерации. Санитарно-эпидемиологические правила.
27. *Черкасский Б.Л.* Особо опасные инфекции. — М. : Медицина, 1996. — 160 с.
28. *Чумаков М.П.* К 30-летию изучения в СССР КГЛ / Медицинская вирусология: Труды ИПВЭ АМН СССР. — М., 1974. — Т. 22. — Вып. 2. — С. 5–18.
29. *Чумаков М.П.* Крымская геморрагическая лихорадка. Обзорная информация // Медицина и здравоохранение. Эпидемиология. — 1979. — Т. 3. — С. 10–33.

30. *Чумаков М.П.* Новая вирусная клещевая болезнь — геморрагическая лихорадка в Крыму / Крымская геморрагическая лихорадка. — Ставрополь: изд. отдел Приморской армии, 1945. — С. 1–13.
31. *Bente D.A., Forrester N.L., Watts D.M. et al.* Crimean-Congo hemorrhagic fever: History, epidemiology, pathogenesis, clinical syndrome and genetic diversity //Antiviral Res. — 2013. — Vol. 100 (1). — P. 159–189.
32. *Berger S.A.* Crimean-Congo Hemorrhagic Fever: Global Status. — 2014. — 41 p. Gideon e-books. — URL: http://www.gideononline.com/ebooks/disease/crimean-congo-hemorrhagic-fever-global-status/.
33. *Deyde V.M., Khristova M.L., Rollin P.E. et al.* Crimean-Congo hemorrhagic fever virus genomics and global diversity // J. Virol. —2006. — Vol. 80 (17). — P. 8834–8842.
34. *Hewson R.* Molecular Epidemiology, Genomics, and Phylogeny of Crimean-Congo Hemorrhagic Fever Virus. Crimean-Congo Hemorrhagic Fever. — O. Ergonul and C. Whitehouse, Springer Netherlands, 2007. — P. 45–55.
35. *Meissner J.D., Seregin S.S., Seregin S.V. et al.* The complete genomic sequence of strain ROS/HUVLV-100, a representative Russian Crimean Congo hemorrhagic fever virus strain // Arch. Virol. — 2006. — Vol. 151. — № 3. — P. 465–475.
36. *Nurmakhanov T., Sansyzbaev Y., Atshabar B. et al.* Crimean-Congo haemorrhagic fever virus in Kazakhstan (1948–2013) // Int. J. Infect. Dis. — 2015. — Vol. 38. — P. 19–23.
37. *Papa A., Bino S., Llagami A. et al.* Crimean-Congo haemorrhagic fever in Albania, 2001 // Eur. J. Clin. Microbiol. Dis. — 2002. — Vol. 21. — P. 603–606.
38. *Papa A., Weber F., Hewson R. et al.* Meeting report: First International Conference on Crimean-Congo hemorrhagic fever // Antiviral Res. — 2015. — Vol. 120. — P. 57–65.
39. *Seregin S.V., Samokhvalov E.I., Petrova I.D. et al.* // Virus. Genes. — 2004. — Vol. 28. — № 2. — P. 187–193.
40. *Yashina L., Vyshemirskii J., Seregin S. et al.* // J. Clin. Microbiol. — 2003. — Vol. 41. — № 2. — P. 860–862.

7.16.3. Омская геморрагическая лихорадка

Омская геморрагическая лихорадка (лат. *febris haemorrhagica sibirica*, омская лихорадка, весенне-летняя лихорадка, весенне-осенняя лихорадка, «ондатровая болезнь») — зоонозная природно-очаговая вирусная инфекционная болезнь с различными механизмами передачи возбудителя. Характеризуется лихорадкой, геморрагическим синдромом, поражением нервной и сердечно-сосудистой систем.

Код болезни по МКБ-10: A98.1.

Краткие исторические сведения. Первые сведения об омской геморрагической лихорадке (ОГЛ) относятся к 1940–1945 гг., когда в нескольких лесостепных районах Омской области стали регистрироваться случаи ранее неизвестного острого лихорадочного заболевания с геморрагическим синдромом. Поводом для изучения новой инфекционной болезни послужили крупные эпидемические вспышки, произошедшие в 1945–1946 гг. в тех же районах Западной Сибири. Исследования, проведенные в 1945 г. врачом-инфекционистом *Г.А. Сиземовой* и микробиологом *А.А. Гавриловской*, позволили исключить предварительно поставленные диагнозы «атипичная туляремия» и «безжелтушный лептоспироз». Весной и летом 1946 г. количество эпизодов неизвестной болезни резко возросло (623 заболевших, в том числе 4 с летальным

исходом). Особенностью вспышек стало наличие двух сезонных пиков — весеннего и осеннего, в связи с чем новая болезнь первоначально получила название «омская весенне-осенняя лихорадка». Возникло предположение о трансмиссивной передаче возбудителя. Последующие исследования позволили установить участие в циркуляции возбудителя клеща *Dermacentor reticulatus*. Нозологическая самостоятельность ОГЛ впервые была верифицирована в 1947 г. в результате изоляции вируса из крови больных, иксодовых клещей и ондатр, проведенной специалистами вирусологической лаборатории Института эпидемиологии, микробиологии и гигиены (Омск) и отдела нейровирусов Института неврологии АМН СССР (Москва). В это же время установлена возможность заражения ОГЛ посредством нетрансмиссивных механизмов передачи возбудителя, где источником выступали промысловые пушные животные — ондатра.

Этиология. Возбудитель инфекционной болезни — вирус ОГЛ, принадлежащий к роду *Flavivirus* семейству *Flaviviridae*. По антигенным свойствам наиболее близок к вирусу клещевого энцефалита европейского субтипа. Вирион имеет сферическую форму, размер частиц составляет 50–60 нм. Геном представлен несегментированной одноцепочечной РНК положительной полярности протяженностью 10 787 оснований, связанной с капсидным белком (С). Снаружи вирион покрыт двухслойной липидной оболочкой, в которую интегрированы два вирусных гликопротеина — мембранный (М) и оболочечный (Е).

Проведенные омскими специалистами исследования позволили установить, что вирус ОГЛ имеет автохтонное происхождение и, вероятно, существовал в Западной Сибири в течение последнего тысячелетия. Возникновение заболевания связывают с интродукцией в фауну региона нового высокочувствительного вида — ондатры, что привело к резкому росту популяции вируса и возникновению дополнительных механизмов и путей передачи вируса ОГЛ человеку.

Штаммы вируса ОГЛ формируют два различающихся геновариантa, один из которых встречается на территории Новосибирской и большей части Омской областей. Второй обнаружен на территории Курганской и на крайнем западе Омской областей. Принадлежность штаммов к одному из геновариантов не связана с источником или временем изоляции вируса.

Вирус высокочувствителен к обработке жирорастворителями (хлороформ, этиловый эфир, дезоксихолат натрия, детергенты) и обычными дезинфицирующими средствами; малоустойчив к воздействию повышенной температуры — при температуре 4 °С инактивируется через 29 сут, при 37 °С — через 2,5 сут, при 56 °С — через 25 мин, а при 100 °С — через 3 мин. Сравнительно устойчив к изменениям pH среды. Вирус очень хорошо сохраняется в лиофилизированном состоянии — до 2–4 лет. Патогенен для взрослых и новорожденных мышей, через 4–8 дней после внутримозгового заражения у них развивается менингоэнцефалит, при пассаже на ондатрах и белых мышах становится высоковирулентным, морские свинки и белые крысы малочувствительны к вирусу.

Резервуар и источники инфекции. Период заразности. Природный резервуар инфекции — широкий круг диких грызунов: ондатра, водяная, рыжая, узкочерепная полевки, полевка-экономка, бурозубки, бурундук и др., а также переносчики — иксодовые клещи рода *Dermacentor*, возможно, комары и блохи. Не исключено участие в циркуляции вируса и некоторых млекопитающих (суслики, зайцы, ежи, хомяки),

птиц (вороны, грачи, выпи), лягушек и ящериц. В лабораторных условиях выявлена их восприимчивость к вирусу.

Источниками инфекции для человека являются мелкие млекопитающие (более 30 видов), чаще всего дикие грызуны околоводного комплекса: водяная, обыкновенная, рыжая и узкочерепная полевки, полевка-экономка, ондатра и др., на которых паразитируют иксодовые клещи в пойменных биотопах.

На первых этапах изучения эпидемического и эпизоотического процессов в очагах ОГЛ основными эпидемиологически значимыми переносчиками и резервуарами вируса в природе были признаны иксодовые клещи рода *Dermacentor* — пастбищные клещи *Dermacentor reticulatus* и *Dermacentor marginatus*. Это положение подтверждалось высокой численностью указанного рода клещей в 1945–1947 гг. в эндемичных районах Омской области, а также высокой численностью узкочерепной полевки, бывшей в тот период основным прокормителем клещей.

Иксодовые клещи сохраняют вирус пожизненно, передают его по ходу метаморфоза (трансфазово), в меньшей степени трансовариально, способны переносить возбудитель от животных человеку. Между животными вирус может передаваться также гнездово-норным паразитом — клещом *Ixodes apronophorus*. Однако последующие исследования, показавшие низкую эффективность трансовариальной передачи вируса клещами *D. reticulatus* и высокую чувствительность к вирусу ОГЛ узкочерепной полевки, исключали трансмиссивный путь поддержания циркуляции вируса как единственно возможный.

О существовании другого, помимо трансмиссивного, механизма природной резервации вируса ОГЛ, говорили данные об интенсивных эпизоотиях в популяциях ондатры, совпадавших по месту и времени возникновения с эпидемическими вспышками болезни. Исходом эпизоотий был массовый падеж зверьков. Естественная зараженность ондатры была установлена выделением штаммов ОГЛ из мозга павших животных, а в лабораторном эксперименте были показаны высокая восприимчивость и чувствительность ондатры к заражению вирусом ОГЛ. Таким образом, в сферу внимания специалистов попала ондатра *Ondatra zibethicus* — вид североамериканской фауны, интродуцированный в Западной Сибири в 1935–1936 гг.

Экспериментальные исследования подтвердили ведущую роль ондатры в диссеминации вируса во внешней среде во время эпизоотий. Инфицированные животные способны выделять возбудителя с мочой и фекалиями в течение двух-трех недель с момента заражения. Внимание исследователей привлекли виды млекопитающих, контактирующих с ондатрой, прежде всего полевки — водяная и экономка, а также ряд видов землероек, населяющих в определенные сезоны водные местообитания. Вероятно, передача возбудителя может осуществляться при непосредственном контакте зверьков на тропах и в местах совместного обитания (контактный механизм), а также аспирационным механизмом передачи и через зараженную мочой и фекалиями воду (мочеоральный и фекально-оральный механизмы). В инкубационном периоде ондатры остаются высокоподвижными, имея в организме достаточное количество возбудителя для инфицирования эктопаразитов и других животных, с ними контактирующих. Заражение вирусом ОГЛ водяных полевок в экспериментальных условиях показало их естественную видовую резистентность — у инфицированных зверьков развивалась бессимптомная, латентная, хроническая (до 5,5 мес. — время эксперимента) персистенция возбудителя в органах. У полевки-экономки в экспери-

менте установлено развитие как острой, так и бессимптомной инфекции. У лесных полевок (красной и рыжей) выявлена низкая чувствительность к вирусу ОГЛ.

В нативной озерной воде вирус ОГЛ сохраняет вирулентность более 2 нед. летом и до 3,5 мес. в зимне-весенний период в условиях естественного температурного режима. За счет этого возможна реализация нетрансмиссивного переноса в эпизоотическом цикле циркуляции вируса ОГЛ, в частности заражение гидробионтов (водяных клещей и личинок комаров), что имеет индикаторное значение при мониторинге очагов в периоды их низкой эпизоотической активности.

Пути резервации возбудителя в межэпидемические периоды остаются невыясненными, однако в качестве возможного звена рассматривается водяная полевка, высоковосприимчивый и низкочувствительный к возбудителю вид аборигенной фауны. На его возможную роль в этом процессе указывают экспериментальные данные, не имеющие, правда, до сих пор подтверждений полевыми исследованиями.

Определенное участие в локальной циркуляции вируса ОГЛ могут принимать перелетные птицы. Получены положительные серологические находки у взрослых и молодых особей грачей на территории Новосибирской области. В экспериментальных условиях заражение вирусом ОГЛ грачей приводило к развитию клинически выраженного заболевания, красноголовых нырков — бессимптомную инфекцию.

В циркуляции вируса возможно и участие комаров, блох. Установлена зараженность вирусом некоторых видов комаров (*Coquillettidae richiardii, Ochlerotatus excrucians, Och. flavescens, Culex modestus*). В определенных условиях они могут участвовать в передаче вируса животным, а также человеку.

Больной человек источником инфекции не служит и опасности для окружающих не представляет.

Механизм заражения. Входными воротами инфекции является кожа в месте укуса клеща и поврежденная кожа, а также слизистые оболочки дыхательного и пищеварительного трактов. В период открытия и изучения ОГЛ в качестве ведущего механизма передачи инфекции рассматривался трансмиссивный. Проведенные в дальнейшем исследования позволили прийти к выводу, что данный механизм передачи не имеет большого эпидемиологического значения. Частота трансмиссивных случаев заражения составляла 7–8% от общего числа зарегистрированных заболеваний ОГЛ.

Факты заражения людей ОГЛ в природных очагах болезни связаны с реализацией нетрансмиссивных механизмов передачи — контактного (наиболее часто), аспирационного, фекально-орального. Имеются сведения о внутрилабораторных заражениях.

Пути и факторы передачи инфекции. Трансмиссивный механизм заражения реализуется инокуляционным путем передачи. Вирус проникает через место укуса клеща. Отличительная особенность клещей рода *Dermacentor* — манера питания — клещ делает несколько пробных проколов, прежде чем начинает сосать кровь.

Человек заражается от грызунов контактным механизмом передачи инфекции при проникновении вируса через поврежденную кожу:

- при прямом контакте с кровью и выделениями добытых инфицированных ондатр в процессе разделки и обработки тушек животных, снятии шкурок;
- через предметы и объекты окружающей среды, контаминированные кровью и другими выделениями инфицированных животных.

Фекально-оральный механизм реализуется водным и пищевым путями — при употреблении недостаточно термически обработанных продуктов питания и воды, контаминированных выделениями грызунов. Установлена возможность передачи возбудителя воздушно-пылевым путем при вдыхании вируссодержащего материала, попадающего в воздух при подсыхании мочи и испражнений больных животных. Описаны эпизоды заражения воздушно-пылевым путем в лабораторных условиях при работе с живыми культурами вируса. Так, еще в 1947 г. *М.П. Чумаков* и соавт. наблюдали случаи заболевания ОГЛ лабораторных работников при проведении экспериментальных исследований по заражению вирусом ондатр.

Инкубационный период составляет от 2 до 14 дней, чаще всего 2–4 дня.

Клиническая картина. Выделяют типичную форму (с наличием геморрагического синдрома) и атипичную форму (без геморрагического синдрома). Еще в 1945–1946 гг. 18% зарегистрированных случаев заболевания были отнесены к атипичным формам. В последующем вспышки ОГЛ превалировали в атипичных формах, типичные составляли менее 20%. По характеру клинического течения выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую, а также стертую, абортивную формы.

Продромальные явления наблюдаются редко. Болезнь начинается остро с внезапного повышения температуры тела, достигающей в первые сутки 39–40 °С (лихорадка постоянного типа). Появляются общая разбитость, интенсивная головная боль, боли в мышцах всего тела. Больные заторможены, неохотно отвечают на вопросы, лежат на боку с откинутой назад головой. Температура тела держится на высоком уровне 3–4 дня, затем литически снижается к 7–10-му дню болезни. Лихорадка редко длится менее 7 и более 10 дней. При легком течении болезни лихорадка может быть субфебрильной. Почти у половины больных наблюдаются повторные волны лихорадки (рецидивы), чаще на 2–3-й нед. от начала болезни и продолжаются от 4 до 14 дней с появлением первоначальных клинических симптомов и постоянной жалобой на упорную головную боль. Установлено, что вторая волна заболевания имеет более легкое клиническое течение, чем первая.

При типичной форме ОГЛ уже с 1–2-го дня появляются признаки геморрагического синдрома. Кожа лица, шеи и верхних участков груди гиперемирована, лицо одутловатое, сосуды склер инъецированы. Нередки субсклеральные кровоизлияния. Отмечаются яркая окраска и незначительная отечность, сухость, кровоизлияния на слизистой оболочке рта, зева, гнилостный запах изо рта; носовые, легочные, кишечные, маточные кровотечения. Обращает на себя внимание своеобразный характер кровотечений и кровоточивости. Обычно они необильны, внезапно начинаются и быстро заканчиваются без каких-либо изменений на месте кровоточивости. Указанные проявления геморрагического синдрома усиливаются в период разгара заболевания.

Розеолезно-петехиальная сыпь (у 22% заболевших) располагается чаще всего на передней или боковой поверхности груди, на разгибательных поверхностях рук и ног. Иногда крупные кровоизлияния, появляющиеся на коже в области живота, крестца, могут превращаться в обширные участки некроза.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы характеризуются снижением артериального давления, глухостью тонов сердца, возможны брадикардия и отдельные экстрасистолы. Примерно у 30% больных развивается пневмония (мелкоочаговая), могут быть признаки поражения почек. Со стороны центральной нервной

системы отмечаются признаки менингита и менингоэнцефалита (при тяжелых формах болезни). Полное выздоровление обычно наступает через 2–4 нед., в тяжелых случаях болезнь протекает дольше. Период реконвалесценции длительный, сохраняется астенизация (повышенная утомляемость, плохой сон, раздражительность и др.).

Диагностика. Основу диагностики составляет совокупность клинических и эпидемиологических данных и результатов лабораторных исследований.

Характерные клинические особенности — внезапное начало, раннее проявление геморрагического синдрома, менингеальные симптомы. Гемограмму отличают повышение содержания гемоглобина и эритроцитов, лейкопения, умеренный нейтрофилез со сдвигом влево, тромбоцитопения, СОЭ без изменений. Отмечают протеинурию, гематурию, в осадке мочи типично появление вакуолизированных и зернистых клеток эпителия почек и мочевыводящих путей.

Эпидемиологические данные, позволяющие заподозрить ОГЛ, — пребывание в эндемичной местности, возникновение заболевания в период сезонного подъема, нападение клещей, контакты с грызунами (ондатры, водяные крысы и др.), снятие шкурок и разделывание тушек ондатр и др.

Лабораторные методы исследования для определения этиологии болезни включают обнаружение нарастания титров специфических антител или суммарных антител к Аг вируса ОГЛ при четырех- или более кратном повышении титров к ВКЭ, обнаружение РНК вируса в крови и изоляцию вируса в остром периоде. Материалом для лабораторных исследований по определению этиологии болезни являются кровь, сыворотка крови, плазма крови. При вскрытии трупов умерших от ОГЛ (или при подозрении на нее) отбирают секционные пробы органов (головной и спинной мозг, печень, селезенка, легкие, почки).

Забор материала от больных или подозрительных на заболевание ОГЛ и проведение диагностических исследований осуществляют в строгом соответствии с требованиями санитарно-эпидемиологических правил по безопасности работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности).

Подтверждением диагноза служит выделение вируса из крови больного. Вирус высокопатогенен для новорожденных и взрослых белых мышей при внутримозговом и любом другом заражении; наиболее высокие титры обнаруживаются в мозге новорожденных мышей. Вирус можно также пассировать в церебральных перевивках на молодых белых крысах. Он сравнительно хорошо размножается в нескольких видах клеточных культур тканей (эмбрионы кур, хомяков, мышей, обезьян, человека). С помощью реакции флюоресценции можно обнаружить и одновременно идентифицировать Аг вируса ОГЛ в зараженных клетках культур тканей. Кроме того, культуральная жидкость зараженных культур ткани может быть использована для обнаружения и идентификации гемагглютининов вируса ОГЛ посредством РГА и РТГА.

Основное значение для диагностики имеют серологические методы исследования. В крови больных со 2–3-х сут образуются комплементсвязывающие, а с 14–20-х сут — вируснейтрализующие антитела, сохраняющиеся от 1 года до 3 лет. Серологические исследования проводят с 5–10-го дня болезни, диагностическое значение имеет 4-кратное повышение титра антител в парных пробах сыворотки крови больного, взятых с интервалом 10–15 дней, в РСК, реакции нейтрализации иммунными и гипериммунными гомологичными сыворотками, РТГА, в реакции

диффузионной преципитации в агаре (РДПА). Для диагностики применяют также МФА. Во всех этих реакциях наблюдается высокий уровень групповых антител, общих для всех представителей антигенного комплекса клещевого энцефалита. Серологические методы применяют также для иммунологических исследований состояния иммунитета у населения на эндемичных территориях.

В Российской Федерации разработана тест-система для детекции вируса ОГЛ методом ПЦР в режиме реального времени (ФБУН ЦНИЭ Роспотребнадзора), обеспечивающая индикацию и межвидовую дифференциацию вирусов КЭ и ОГЛ в биологических материалах (органы теплокровных животных, человека, клещи).

Дифференциальная диагностика. Омскую геморрагическую лихорадку следует отличать от других геморрагических лихорадок, регистрируемых на территории Российской Федерации (ГЛПС, КГЛ), клещевого вирусного энцефалита, лептоспирозов. Особенностью омской геморрагической лихорадки является ограниченный ареал, практически не выходящий за пределы лесостепи Западной Сибири. При сходстве основных клинических проявлений с другими геморрагическими лихорадками ОГЛ часто отличают развитие атипичных мелкоочаговых пневмоний и бронхитов, менингеальная симптоматика, непостоянство развития геморрагических проявлений, а при возникновении органных кровотечений — их необильность, кратковременность. Нарушения функции почек, как правило, умеренные.

Определенные трудности представляет проведение дифференциальной диагностики с КВЭ в зоне перекрытия ареалов возбудителей этих инфекций. Особенностями клинических проявлений КВЭ служат тяжелые энцефалиты с асимметричными параличами, нарушением чувствительности, лимфоцитарный цитоз в ликворе.

Для ОГЛ характерно повсеместное распространение, заражение при купании в водоемах, употреблении воды или пищи, контаминированной выделениями грызунов, боли в икроножных мышцах, выраженный геморрагический синдром, желтуха, тяжелое поражение почек, вплоть до развития острой почечной недостаточности.

Лечение. Больных госпитализируют в инфекционные или терапевтические стационары (неконтагиозны) с обязательным соблюдением им строгого постельного режима. Средства этиотропной терапии не разработаны, серотерапию не проводят. Основная роль в лечении больных ОГЛ отводится патогенетической и симптоматической терапии. При кровотечении принимают меры для замещения потерянной крови. Рекомендуются гемостатические препараты, тонизирующие сосудистую стенку, по показаниям — противошоковые и сердечные. Возникновение инфекционных осложнений служит показанием для назначения антибактериальных препаратов. При развитии тромбогеморрагического синдрома используют внутривенное введение гепарина по 10–40 тыс. ЕД/сут.

Прогноз, как правило, благоприятный. Летальность около 1%.

Осложнения. Возникают редко и связаны с присоединением вторичной бактериальной флоры. К ним относят отит или паротит, пиелит, поздние очаговые пневмонии. Наиболее тяжелые осложнения в острый период ОГЛ, ассоциированные с неблагоприятным прогнозом, — кровотечения, инфекционно-токсический шок и др.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость к вирусу омской геморрагической лихорадки всеобщая и высокая. У переболевших формируется стойкий иммунитет, в крови определяются комплементсвязывающие и вируснейтрализую-

щие антитела. Гуморальный иммунитет сохраняется многие годы, вероятно, пожизненно.

Факторы риска в современной эпидемической обстановке носят преимущественно профессиональный характер: контакт с дикими грызунами при проведении работ в поле, лесу, участие в промысле ондатры, контакт с клещами при посещении эндемичных районов, лабораторная работа с возбудителем болезни. Сезон риска инфицирования — с мая по октябрь, т.е. период активности клещей, являющихся переносчиками ОГЛ и осенне-зимний период при заражении другими путями.

Проявления эпидемического процесса. Нозоареал ОГЛ включает лесостепные районы северной подзоны территорий Сибирского (Омская и Новосибирская области) и Уральского (Тюменская и Курганская области) федеральных округов. Существуют данные, свидетельствующие о циркуляции вируса в северных и восточных областях Казахстана, граничащих с эндемичными районами Российской Федерации.

Природными очагами инфекции служат берега озер и примыкающие к ним березово-осиновые колки в лесостепи. Это обусловлено тем, что основными источниками инфекции является ряд видов полевок околоводного комплекса: полевки-экономки, узкочерепные полевки, водяные крысы, ондатры, а переносчиками клещи *Ix. apronophorus*, *D. reticulatus* и *D. marginatus*.

Официальная регистрация инфекционной болезни началась в 1946 г., но есть основания считать, что эпидемическое проявление очагов ОГЛ относится к более раннему времени. Особенность эпидемиологии ОГЛ — чередование массовых и групповых вспышек заболеваний населения с так называемыми «межэпидемическими» периодами. Различные периоды групповой заболеваемости сопровождались неодинаковым соотношением двух основных механизмов передачи вируса человеку: трансмиссивного («клещевого») и нетрансмиссивного («ондатрового»).

В многолетней динамике активности природных очагов ОГЛ выделяют четыре периода, отличающихся интенсивностью эпидемического и эпизоотического процессов. Первый период (1946–1972) характеризовался одновременно эпидемической и эпизоотической активностью очагов ОГЛ, причем в 1946–1952 гг. отмечались массовые эпидемические вспышки, а в 1952–1962 гг. заболеваемость приобрела спорадический характер. За указанный период зарегистрировано свыше 1000 случаев ОГЛ, пик заболеваемости (более 600 случаев) пришелся на 1946 г. Эпидемические проявления болезни в конце 1940-х гг. связывают с тем, что более 4000 особей североамериканских ондатр было выпущено на волю в этом регионе в 1935–1939 гг. в целях их дальнейшего использования для промысловой охоты. Вид оказался высокочувствительным к вирусу ОГЛ, что привело к многочисленным эпизоотиям. Вспышки заболевания ОГЛ на эндемичных территориях не имели синхронного характера. Так, в Омской области заболеваемость населения регистрировалась в 1945–1958 гг. с максимумом в 1945–1946 гг.; в Новосибирской области — в 1961–1962 гг. (нетрансмиссивные случаи заражения); в Курганской области — в 1964–1965 гг. (нетрансмиссивные случаи заражения); в Тюменской области — в 1965 г.

Во второй период, охвативший 1973–1986 гг., официально случаи ОГЛ не регистрировались («межэпидемический период»), однако очаги болезни сохраняли эпидемическую активность. На это указывали высокий уровень иммунной прослойки (до 34,7%) в младших возрастных группах, свидетельствующий о сравнительно недавнем контакте с возбудителем, и выявление (ретроспективно) случаев заболева-

ния ОГЛ среди жителей эндемичных территорий. Отсутствие официальной регистрации заболеваемости ОГЛ среди населения связывают с преобладанием стертых и инаппарантных форм заболеваний.

Следующий период сопровождался активизацией природных очагов ОГЛ, произошедшей в конце 80-х гг. XX столетия. Эпизоотии болезни отмечены на территориях Тюменской (1987 г.), Омской (в 1988 г. и с 1999 по 2007 г.), Новосибирской (с 1989 по 2002 г.) и Курганской (1992 г.) областей. С 1989 по 2002 г. зарегистрировано 165 клинических случаев ОГЛ в четырех районах Новосибирской области. Наибольшее число заболевших диагностировано в 1990 и 1991 гг. — 29 и 41 лабораторно подтвержденный случай соответственно. Абсолютно доминировали нетрансмиссивные механизмы заражения людей (98,1%), главным образом контактный, в меньшей степени — фекально-оральный.

В четвертый период, продолжающийся с 2002 г. по настоящее время (2016), случаи ОГЛ у людей не регистрируются, однако возбудитель продолжает циркулировать среди животных в природных очагах болезни.

Изменения характера эпизоотического и эпидемического процессов ОГЛ специалисты ФБУН «Омский научно-исследовательский институт природно-очаговых инфекций» Роспотребнадзора связывают с биоценологическими факторами (снижение численности луговых клещей и узкочерепной полевки, резкое снижение уровня зараженности клещей) и формированием высокого уровня иммунной прослойки среди местного населения в результате проведения специфической вакцинопрофилактики. В качестве ведущих причин называлось антропическое изменение ландшафтов лесостепи, приведшее к сокращению площадей естественных лугостепных местообитаний и увеличению сельскохозяйственных земель, а в конечном итоге к снижению абсолютной численности клещей *D. reticulatus* и сокращению численности узкочерепной полевки, которой отводилась роль основного прокормителя преимагинальных фаз этих клещей. Среди грызунов вместо узкочерепной полевки доминирующее положение стала занимать красная полевка (35–56% в отловах), увеличилась доля полевой мыши и обыкновенной бурозубки, т.е. видов, у которых в эксперименте отмечена низкая чувствительность к вирусу ОГЛ. Структура населения переносчиков из числа пастбищных иксодид также претерпела изменения. Отмечено увеличение численности и доли в составе фауны иксодид клеща *Ix. apronophorus*, эффективность которого в поддержании циркуляции вируса ОГЛ, по-видимому, несущественна.

В целом эпизоды ОГЛ отмечались лишь в девяти районах Омской области, в восьми районах Новосибирской и в пяти районах Тюменской и Курганской областей. При реализации трансмиссивного механизма заражения отмечено два пика заболеваемости — в мае и августе–сентябре, связанные с динамикой численности и активности клещей-переносчиков. Так называемые «ондатровые вспышки» приходятся на осенне-зимний период — сезон, благоприятный для промысла пушных зверьков. Заболеваемость ОГЛ регистрировалась среди определенных профессиональных групп — сельскохозяйственных рабочих, охотников и промысловиков, главным образом среди мужчин. Чаще болели лица 20–40-летнего возраста, дети до 15 лет составляли около $^1/_3$ в возрастной структуре заболеваемости.

По сравнению с местным населением, часть которого имеет стойкий иммунитет в результате перенесенной инфекции и «проэпидемичивания», отмечена повышен-

ная заболеваемость среди приезжих на эндемичные территории, восприимчивых к инфекции.

Эпидемиологический надзор. Омская геморрагическая лихорадка не входит в перечень болезней, которые могут привести к возникновению чрезвычайных ситуаций в области санитарно-эпидемического благополучия населения и на нее не распространяются ММСП (2005) и правила по санитарной охране территории Российской Федерации. В связи с этим организация эпидемиологического надзора и контроля осуществляется по обычной для инфекционных болезней схеме.

Эпидемиологический надзор за ОГЛ в Российской Федерации включает:

- наблюдение за заболеваемостью ОГЛ, ее территориальным распределением и заболеваемостью среди отдельных групп населения;
- своевременное выявление больных ОГЛ, их обследование и лечение;
- плановое эпидемиологическое обследование методами опроса и серологического исследования населения на эндемичных по ОГЛ территориях в целях изучения иммунной структуры населения, выявления стертых и бессимптомных форм инфекции;
- ретроспективный и оперативный анализ заболеваемости по условиям заражения, тяжести клинического течения, наличия осложнений, летальности;
- установление контингентов риска, находящихся или выезжающих в природные очаги с целью проведения среди них целенаправленной работы по вопросам профилактики;
- проведение научных исследований по совершенствованию эпизоотологического мониторинга и эпидемиологического надзора, лабораторных исследований на наличие возбудителя, лечения, профилактики, методов проведения акарицидных мероприятий.

Важное значение имеет эпизоотологический мониторинг энзоотичных по ОГЛ территорий, который включает:

- сбор и исследование полевого материала на зараженность вирусом ОГЛ;
- наблюдение за видами грызунов, являющимися возможными природными резервуарами возбудителя ОГЛ, преимущественно обитателями влажных биотопов (ондатра, водяная полевка); учет видового состава, динамики численности, территориального распределения, инфицированности, участия в прокормлении клещей;
- наблюдение за популяциями переносчиков возбудителя ОГЛ — иксодовыми клещами; учет видового состава, доминирования различных видов, сезонной, годовой и многолетней численности членистоногих на различных прокормителях и в природных биотопах;
- в период эпизоотических проявлений сбор гидробионтов (*Hydracarinae*), убежищных членистоногих (гамазовых клещей), комаров, птиц, а также млекопитающих, имеющих контакты с обитателями влажных биотопов для установления путей передачи возбудителя;
- определение границ, биоценотической и пространственной структуры природного очага;
- дифференциация природного очага ОГЛ по степени опасности заражения человека;

- составление краткосрочного и долгосрочного прогноза развития эпизоотологической обстановки;
- выдачу рекомендаций по предотвращению трансмиссивной передачи возбудителя.

Профилактические мероприятия. Предупреждение заболеваний осуществляют прежде всего мерами неспецифической профилактики, основные из которых — ограничительные и санитарно-технические мероприятия, дезакаризация и дератизация, информационно-разъяснительная работа с населением.

Содержание и объемы профилактических мероприятий определяются результатами эпидемиологического наблюдения за здоровьем населения, эпизоотологического мониторинга, а также прогнозами эпизоотической и эпидемической обстановки по ОГЛ. В энзоотичных по этой лихорадке регионах разрабатываются комплексные планы по профилактике заболеваний среди населения на пятилетний срок, которые корректируются с учетом конкретной обстановки. Консультативно-методическую помощь медицинским организациям и учреждениям Роспотребнадзора, координацию мероприятий по эпидемиологическому надзору за этой инфекцией осуществляет Референс-центр по мониторингу за возбудителем омской геморрагической лихорадки — ФБУН «Омский научно-исследовательский институт природно-очаговых инфекций» Роспотребнадзора.

Борьба с клещами — переносчиками и хранителями вируса ОГЛ предусматривает проведение санитарно-технических мероприятий, направленных на предупреждение массового размножения и распространения, а также акарицидных химических обработок природных и антропогенных биотопов с высокой численностью пастбищных клещей рода *Dermacentor*. На участках выявленных эпизоотий в популяциях мелких млекопитающих, располагающихся в окрестностях населенных пунктов, дачных поселков, туристических баз, летних оздоровительных лагерей, предусматривают дератизационные обработки против целевых видов — носителей ОГЛ: водяной полевки, серой крысы, мышевидных грызунов.

Планирование и проведение акарицидных и дератизационных обработок осуществляется на основании результатов эпизоотологического мониторинга. При этом учитывают сезонные особенности активности очагов, территориальную приуроченность участков высокой численности клещей, грызунов и насекомоядных. Обработки проводят в мае–июне и в сентябре–октябре. Борьбу с клещами ведут препаратами на основе фосфорорганических соединений и циансодержащих пиретроидов. Зерновые приманки для борьбы с грызунами готовятся на основе родентицидов острого действия (фосфид цинка), брикетированные — на основе антикоагулянтов. Дератизация в поселениях водяной полевки осложняется тем, что этот растительноядный вид не берет зерновые приманки. На локальных и изолированных небольших по площади заселенных участках возможен отлов этой полевки в орудия лова (капканы), расставляемые у нор, на тропах или кормовых столиках.

Неспецифическая профилактика заражений людей в очагах ОГЛ включает следующие мероприятия:

1) в активных очагах болезни рекомендуется использование защитной одежды: энцефалиток, резиновых сапог, респираторов, применение акарицидно-репеллентных препаратов, которыми импрегнируются одежда, тенты, палатки, обрабатываются веранды, беседки, транспортные средства;

2) соблюдение мер личной профилактики в периоды промысла ондатры (с октября по конец декабря):
   - не использовать обнаруженные трупы ондатр, а только животных, добытых орудиями лова; обнаруженные трупы не следует трогать и перемещать;
   - следить за целостностью кожных покровов рук, применять защитные перчатки, желательна защита органов дыхания (медицинская маска);
   - не курить, не употреблять пищу и питье при обработке тушек животных;
   - не проводить обработку тушек животных в жилых помещениях, исключать доступ к месту обработки членов семьи;
   - после обработки рекомендуется вымыть открытые участки кожных покровов с моющими средствами;
   - шкурки животных следует хранить в недоступном от членов семьи и домашних животных месте при плюсовой температуре — на срок от трех недель и более, при минусовой — на срок не менее трех месяцев[1].

Важное место в профилактических мероприятиях отводится информационно-разъяснительной работе среди местного населения и приезжих лиц для мотивации соблюдения мер личной профилактики при посещении территории природного очага, объяснение необходимости своевременного обращения за медицинской помощью.

Для специфической профилактики ОГЛ в связи с высоким антигенным сходством вирусов КВЭ и ОГЛ в конце XX — начале XXI века применяли вакцинацию контингентов риска вакцинами против КВЭ со смещенной схемой прививок на более поздние сроки. Прививки были показаны рыбакам, пастухам, охотникам, работникам зверопромхозов. Эффективность такого подхода расценивается неоднозначно. В настоящее время в силу отсутствия регистрации ОГЛ вакцинопрофилактика этой инфекции не входит в календарь прививок по эпидемическим показаниям.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 7.32*).

Таблица 7.32

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление	При проведении эпизоотологического обследования возникшего эпидемического очага осуществляют обнаружение и отлов грызунов — ондатр и других групп млекопитающих, населяющих территорию водоемов, расположенных на эндемичных территориях
1.2. Диагностика	Проводят обследование животных серологическими и молекулярно-генетическими методами с последующей изоляцией возбудителя методом биопробы

Продолжение

[1] Омская геморрагическая лихорадка: информационно-методическое письмо / Федер. бюджет. учреждение науки «Ом. науч.-исслед. ин-т природ.-очаговых инфекций» Федер. службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека (разраб. В.В. Якименко и др.). — Омск : Омский научный вестник, 2015. — 15 с.

Продолжение табл. 7.32

Мероприятие	Содержание
1.3. Дератизация	Дератизацию осуществляют только по показаниям: на участках заболеваний населения или выявления высокой численности грызунов: водяной полевки, серой крысы, обыкновенной полевки, мышей — прокормителей пастбищных клещей
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Выявление и лабораторное обследование переносчиков (иксодовых клещей, гидробионтов)	Проводят акарологическое обследование — определение наличия, численности, видового состава и инфицированности клещей. С этой целью осуществляют отлов членистоногих на флаги, снятие их с диких грызунов околоводного комплекса и трупов животных
2.2. Очаговая дезинфекция 2.2.1. Текущая дезинфекция 2.2.2. Заключительная дезинфекция	В лечебно-профилактических организациях при наличии больных ОГЛ осуществляют текущую и заключительную дезинфекцию дезинфектантами, разрешенными для применения при вирусных инфекциях (хлорактивные, на основе перекиси водорода, альдегидсодержащие и др.). В эпидемических очагах ОГЛ показана заключительная дезинфекция по месту жительства больного (могут быть факторы передачи инфекции — шкурки животных, предметы обихода, контаминированные выделениями грызунов) силами дезбригады специализированного дезинфектологического учреждения сразу после эвакуации больного
2.3. Дезакаризация	По результатам эпизоотологического мониторинга и акарологических исследований в очагах ОГЛ проводят дезакаризацию в природных биотопах, располагающихся на территориях риска заболеваний населения. Показаниями к проведению являются высокая концентрация пастбищных клещей в сезоны их алиментарной активности
3. Мероприятия, направленные на больного	
3.1. Выявление	На основании клинических и эпидемиологических данных, результатов лабораторного исследования (серологические методы, ПЦР и др.). Осуществляется: • медицинским персоналом медицинской организации независимо от их ведомственной принадлежности и форм собственности на основании обращения за медицинской помощью; • активное и раннее выявление случаев заболевания среди лиц, постоянно проживающих или посещающих эндемичные территории. Максимальное внимание должно быть направлено на раннее выявление в весенне-летний период больных с геморрагическими проявлениями, в эпидемиологическом анамнезе которых имели место укусы клещами или контакт с клещами, в осенне-зимний период — больных, имеющих профессиональную принадлежность к группам риска (охотники, промысловики и др.)
3.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	Устанавливают возможность и степень контакта с источниками инфекции: • пребывание на эндемичной территории (выезды на природу, рыбалку и т.п.) в течение 14 дней, предшествующих заболеванию; • укус клещом или контакт с ним (снятие, раздавливание, наползание); • контакт с животными (ондатры и другие грызуны), их выделениями в процессе отлова, разделки и обработки тушек животных; • принадлежность к профессиональным группам риска (работники сельского хозяйства, охотники, участвующие в промысле ондатр); • лабораторная работа с возбудителем ОГЛ, материалом от больных людей или животных
3.3. Диагностика	Проводят по клиническим, эпидемиологическим данным и результатам лабораторных исследований. Забор материала осуществляет медицинский работник медицинской организации, где госпитализирован больной, с соблюдением требований биологической безопасности (во избежание внутрибольничного заражения).

Мероприятие	Содержание
	При подозрении на заболевание ОГЛ для исследования берут следующий материал: кровь из вены — 10 мл (в 2 пробирках по 5 мл), готовят сыворотку крови. В качестве секционного материала используются ткани органов — головной и спинной мозг, печень, селезенка, легкие, почки. Все работы с материалом, подозрительным на заражение возбудителем ОГЛ, включая забор, транспортировку и подготовку материала для исследований, проводятся в соответствии с действующими нормативными и методическими документами, регламентирующими деятельность с возбудителями I–II групп патогенности. Серологические исследования, молекулярно-генетические исследования без накопления возбудителя могут быть проведены в бактериологических лабораториях, имеющих разрешительную документацию на работу с возбудителями III–IV групп патогенности. Исследования по выделению из материала от больных возбудителя инфекции или его генома, связанные с накоплением возбудителя (микробиологические, молекулярно-генетические исследования), проводятся в лабораториях, имеющих лицензию на работу с возбудителями I–II группы патогенности
1.4. Регистрация и учет	Каждый случай заболевания ОГЛ подлежит регистрации и учету в медицинских организациях. При выявлении трех и более случаев заболевания (подозрительных на заболевание) ОГЛ медицинские работники медицинских, образовательных, оздоровительных и других организаций, индивидуальные предприниматели, осуществляющие медицинскую деятельность, обязаны в течение 2 ч сообщить по телефону, а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи) представить экстренное извещение о регистрации случая инфекционной (паразитарной) болезни в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, по месту выявления больного. В случае подозрения на групповые заболевания ОГЛ территориальный орган Роспотребнадзора немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение о возникновении чрезвычайной ситуации в срок не позднее 12 ч после установления факта чрезвычайной ситуации. Регистрация чрезвычайной ситуации и организация оперативного реагирования со стороны территориальных органов Роспотребнадзора осуществляется по предварительным диагнозам и уточняется при получении результатов лабораторных исследований и установлении окончательного диагноза. Территориальный орган Роспотребнадзора в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях по ликвидации чрезвычайной ситуации санитарно-эпидемиологического характера. При получении экстренного извещения о случаях заболевания ОГЛ или подозрения на заболевание ОГЛ специалистами территориального органа, осуществляющего федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, проводятся эпидемиологическое расследование и организация комплекса санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий. По результатам эпидемиологического расследования очагов ОГЛ составляется акт эпидемиологического расследования с указанием эпидемиологического диагноза и причинно-следственной связи формирования очага заболевания. В случае регистрации профессионального заболевания (заболевание ОГЛ, связанное с профессиональной деятельностью) составляется акт расследования профессионального заболевания

Продолжение

Окончание табл. 7.32

Мероприятие	Содержание
1.5. Изоляция	Больной ОГЛ подлежит обязательной госпитализации в инфекционный или терапевтический стационар, что обусловлено клиническими показаниями, эпидемиологической опасности для окружающих больной не представляет
1.6. Лечение	Проводят в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.7. Выписка	Выписку реконвалесцентов проводят на основании клинических критериев выздоровления: стойкая нормализация температуры, лабораторных показателей (клинических анализов крови и мочи), отсутствие осложнений. Сроки нетрудоспособности определяют индивидуально
1.8. Диспансеризация	Не регламентирована
1.9. Порядок допуска в организованные коллективы	Переболевшие ОГЛ допускаются в организованные коллективы и к работе после клинического выздоровления и полного восстановления трудоспособности
4. Мероприятия, направленные на восприимчивых лиц в эпидемическом очаге	
4.1. Выявление	При выявлении больного (подозрительного на заболевание) ОГЛ устанавливают лиц, находившихся в одинаковых с заболевшим условиях и также подвергавшихся риску заражения на протяжении 14 дней до момента появления у больного первых клинических симптомов. Составляют список контактных лиц, включающий следующую информацию: фамилия, имя, отчество; год рождения; место жительства (постоянное, в данной местности, телефон); место работы (название предприятия, учреждения, адрес, телефон); путь следования (вид транспорта); контакт с источниками инфекции; дата и час составления списка; подпись лица, составившего список (фамилия, имя, отчество, занимаемая должность). Особое внимание следует уделять контингентам постоянного и временного населения, относящимся к группам повышенного риска заражения (лица, участвующие в полеводческих работах, сенокосах, охотники)
4.2. Клинический осмотр	Включает оценку общего состояния, наличия геморрагий, а также измерение температуры тела. Результаты вносят в медицинские документы
4.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняют возможное нахождение на неблагополучной по ОГЛ территории, присасывание клещей или контакт с ними, контакт с грызунами (ондатры и др.) и т.д.
4.4. Режимно-ограничительные мероприятия	За лицами, находившимися в одинаковых с больным ОГЛ условиях и подвергавшихся риску инфицирования, устанавливают медицинское наблюдение на срок 14 дней, результаты отмечают в медицинских документах. Разобщение не проводят
4.5. Лабораторное обследование	Может быть проведено лабораторное обследование лиц, подвергавшихся риску заражения (присасывание клещей, контакт с больными людьми, животными), а также населения, проживающего на эндемичной территории в целях выявления субклинических форм инфекции, наличия постинфекционного иммунитета, оценки активности эпидемического процесса
4.6. Санитарное просвещение	Проводят информационно-разъяснительную работу среди населения об эпидемической ситуации. Населению представляют подробную информацию о ключевых симптомах болезни, путях заражения, о необходимости своевременного обращения за медицинской помощью и возможных профилактических мероприятиях (обучение мерам индивидуальной защиты)
4.7. Специфическая профилактика	При аварийных ситуациях в лабораториях проводят пассивную иммунопрофилактику сывороткой крови реконвалесцентов (по 30–50 мл внутримышечно)

Список литературы

1. Неэндемические и экзотические вирусные инфекции: этиология, диагностика, индикация и профилактика / под ред. С.В. Борисевича, Е.Н. Храмова, А.Л. Ковтуна. — М. : Комментарий, 2014. — 235 с.

2. Омская геморрагическая лихорадка: информационно-методическое письмо / Федер. бюджет. учреждение науки «Ом. науч.-исслед. ин-т природ.-очаговых инфекций» Федер. службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека [разраб. В. В. Якименко и др.]. — Омск : Омский научный вестник, 2015. — 15 с.
3. *Платонов А.Е., Ciccozzi M., Карань Л.С. и др.* Современные методы изучения филогенеза вирусов (на примере вируса омской геморрагической лихорадки) // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2014. — № 2. — С. 57–64.
4. *Рудаков Н.В., Ястребов В.К., Якименко В.В.* Эпидемиология омской геморрагической лихорадки // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. — 2015. — № 1 (80) — С. 39–48.
5. *Ястребов В.К., Рудаков Н.В., Якименко В.В.* Основные этапы эпидемиологических и вирусологических исследований природных очагов омской геморрагической лихорадки // Здоровье населения и среда обитания. — 2015. — № 7. — С. 41–46.
6. *Ястребов В.К., Якименко В.В.* История открытия вируса омской геморрагической лихорадки и современные результаты исследований по экологии и молекулярной эпидемиологии возбудителя // Медицинская вирусология. — 2015. — Т. XXVII (1). — С.16–24.
7. *Ястребов В.К., Якименко В.В.* Омская геморрагическая лихорадка: итоги исследований (1946–2013 гг.) // Вопросы вирусологии. — 2014. — Т. 59. — № 6. — С. 5–11.

7.16.4. Болезнь, вызванная вирусом Марбург

Болезнь, вызванная вирусом Марбург, или лихорадка Марбург, — зоонозная природно-очаговая вирусная инфекционная болезнь с различными механизмами передачи возбудителя. Проявляется лихорадкой, интоксикацией, выраженными явлениями универсального капилляротоксикоза, тяжелым течением и высокой летальностью.

Код по МКБ-10

A98.3	Болезнь, вызванная вирусом Марбург

Краткие исторические сведения. Первые случаи ранее неизвестной болезни с геморрагическими проявлениями зарегистрированы в г. Марбурге (Германия), когда в научно-исследовательском институте в августе-сентябре 1967 г. внезапно заболели 20 человек, 5 из которых вскоре погибли. Одновременно заболевания со сходной клинической картиной отмечены у сотрудников института Пауля Эрлиха во Франкфурте-на-Майне (Германия) и Белграде (бывшая Югославия). Практически все заболевания возникли в результате контакта с тканями обезьян, которые поступили из одного района на северо-западе Уганды.

В том же году доктором *R. Siegert* был выделен возбудитель новой болезни, получивший название «вирус Марбург» (по названию города, где впервые зарегистрированы случаи заражения), а само заболевание назвали «лихорадка Марбург». Дальнейшие исследования позволили установить, что лихорадка Марбург является эндемичным заболеванием для стран Центральной и Восточной Африки.

Этиология. Возбудитель болезни — РНК-геномный вирус рода *Marburgvirus* семейства *Filoviridae*. Все семейство *Filoviridae* состоит из трех родов *Cuevavirus*,

Marburgvirus и *Ebolavirus*. Семейство *Filoviridae* вместе с семействами *Paramyxoviridae*, *Bornaviridae*, *Nyamiviridae* и *Rhabdoviridae* образуют порядок *Mononegavirales*. Род *Marburgvirus*, согласно решению Международного комитета по таксономии вирусов (2015), включает единственный вид *Marburg marburgvirus*. Возбудитель лихорадки Марбург отнесен к микроорганизмам I группы патогенности (опасности).

Вирионы плейоморфны, в основном нитевидные или палочковидные (название семейства происходит от лат. *filum* — нить). Диаметр частиц составляет 75–80 нм, длина в среднем около 800 нм, может достигать 2000–4000 нм и более. По своим морфологическим свойствам *Marburgvirus* наиболее близок к вирусам рода *Ebolavirus*, вызывающим заболевание со сходной клинической картиной. Структура антигенов у вирусов Марбург и Эбола значительно отличается, поэтому они не дают перекрестного иммунитета. На сегодняшний день известно 4 серологических варианта вируса Марбург.

Снаружи вирион покрыт липопротеидной мембраной, на которой располагаются отростки (шипы), облегчающие проникновение вируса в клетку. Осевую часть вириона занимает нуклеокапсид, представляющий собой комплекс однонитевой вирусной РНК негативной полярности и 4 структурных белков: NP (нуклеопротеид), VP30 (кофактор вирусной полимеразы), VP35 (фосфорилированный белок) и L-белка (вирусная РНК-зависимая РНК-полимераза). Еще 3 структурных белка тесно связаны с поверхностной мембраной: VP24 и VP40 играют роль матриксных белков, а GP-комплекс образует внешние шипы вириона. Особенностями строения гликопротеина (GP) объясняют необычно высокую патогенность филовирусов. Ответы на многие вопросы, относящиеся к необычайно стремительному развитию болезни и трудностям поиска терапевтических и профилактических средств, пока не найдены.

Устойчивость в окружающей среде. Вирус Марбург обладает средней устойчивостью к факторам внешней среды. В крови и плазме инактивируется при температуре 56 °С в течение 30 мин. При комнатной температуре суспензия печени больных обезьян сохраняет инфекционность в течение 4–5 нед., при замораживании — до 1 года. Под действием ультрафиолетового облучения вирусы инактивируются в течение 30 с — 2 мин. Чувствителен к этиловому спирту, хлороформу и дезоксихолату. Вирус пассируют *in vitro* в перевиваемых культурах клеток почки зеленой мартышка (Vero) и *in vivo* на морских свинках.

Резервуар и источники инфекции. Период заразности. Природный резервуар и источники инфекции до конца не установлены. В качестве наиболее вероятных носителей вируса Марбург, как и вируса Эбола, рассматриваются различные виды летучих мышей и крыланов. Описаны случаи заболевания людей лихорадкой Марбург при посещении пещер, шахт, заселенных рукокрылыми. Многочисленные исследования летучих мышей и крыланов, отловленных в местах заражения вирусом Марбург на территории Демократической Республики Конго, Кении, Уганды, а также в Республике Конго и Габоне, позволили подтвердить данное предположение. Фрагменты РНК вируса и вирус-специфические антитела удалось выявить у нильских крыланов *Rousettus aegyptiacus*, угандийских подковоносов *Rhinolophus eloquens*, камерунских длиннокрылов *Miniopterus inflatus* и представителей семейства подковогубые *Hipposideros spp.* В 2007–2008 гг. в ходе исследований, проведенных в западной части Уганды, впервые увенчались успехом многочисленные попытки изоляции

вируса Марбург. Вирус был выделен от нильского крылана, который сегодня рассматривается в качестве основного носителя инфекции.

В экспериментальных условиях заражение вирусом Марбург *R. aegyptiacus* не сопровождалось возникновением клинических симптомов заболевания. Возбудитель присутствовал в крови и тканях органов животных (печень, селезенка, легкие, кишечник, почки, мочевой пузырь, слюнные железы, женские половые органы и др.) на 2–9-й день после инокуляции. Продукция защитных антител осуществлялась на 9–21-й день и обеспечивала стойкий иммунный ответ при повторном заражении. Вирус Марбург был обнаружен в исследуемых выделениях инфицированных крыланов (фекалии, моча, слюна, носовой секрет). Механизмы передачи вируса внутри популяций *R. aegyptiacus* и других рукокрылых пока не определены (Paweska J., Vuren P. et al., 2015; Paweska J., Vuren P., et al., 2012). Наиболее вероятным представляется заражение молодых восприимчивых особей контактным механизмом, в т.ч. половым путем. Доказательств, подтверждающих вертикальный механизм передачи инфекции, на сегодняшний день не найдено.

Крыланы и летучие мыши широко распространены на всем Африканском континенте. Размножение крыланов происходит в сухой сезон: в странах Западной Африки в декабре–феврале, в странах Центральной Африки, как правило, два раза в год: июнь–август и декабрь–февраль. Численность колоний в течение сухих сезонов удваивается, соответственно возрастает количество восприимчивых к вирусу особей. Важную роль в распространении возбудителя также играют миграционные процессы. Представители подотряда крылановых способны осуществлять перелеты в поисках пищи на расстояние более 2,5 тыс. км.

Экспериментально установлена репродукция возбудителя в комарах *Ae. aegypti*. Вирус сохраняется в комарах *An. maculipennis* в течение 8 дней, клещах *Ixodes ricinus* — до 15 дней.

Обезьяны *Cercopithecus aethiops*, которые стали источником заражения персонала лаборатории во время вспышки лихорадки Марбург в Европе, на данный момент не рассматриваются в качестве носителей вируса. Выделить возбудитель от обезьян, живущих в природе, не удалось. Эпизоотии среди приматов и связанные с ними случаи заболевания людей, подобно тем, которые имеют место при лихорадке Эбола, не зарегистрированы. Заражение вирусом Марбург обезьян в экспериментальных условиях сопровождалось возникновением клинических симптомов болезни с высокой летальностью. Инфицирование зеленых мартышек в 1967 г. связывают с контактом с крыланами. Вероятно, в естественных условиях факторами передачи инфекции служат плоды деревьев, которые крыланы употребляют в пищу и контаминируют слюной и другими выделениями. Эти же плоды используют в пищу и обезьяны.

В настоящее время исследования, направленные на поиск природного резервуара вируса Марбург, продолжаются. В циркуляции возбудителя вполне возможно участие и других видов животных.

Больной человек становится источником инфекции и представляет опасность для окружающих лиц в течение всего периода клинических проявлений болезни, а также в период реконвалесценции. Вопрос заразности больного в инкубационный период спорный. Не исключена такая возможность в конце инкубации, когда вирус уже присутствует в крови больного.

Кроме крови, вирус Марбург содержится и в других биологических жидкостях организма (слюна, носоглоточная слизь, слезная жидкость, моча, фекалии, сперма, рвотные массы и др.). По мере нарастания симптомов заболевания вероятность заражения при контакте с пациентом увеличивается. Наибольшую опасность для окружающих больные представляют в острую фазу заболевания при тяжелом клиническом течении, сопровождающемся высокой виремией.

Продолжительность стадии реконвалесценции не установлена. Имеются данные о сохранении вируса в сперме и слезной жидкости реконвалесцентов в течение трех месяцев при отсутствии каких-нибудь симптомов. Описан факт заражения от реконвалесцента на 80-й день от начала болезни.

Относительно контагиозности лихорадки Марбург следует отметить, что практически все случаи заболевания сопровождаются вторичной передачей возбудителя, случаев третичной передачи не установлено.

Механизм заражения и передачи инфекции. Установлено несколько механизмов и путей передачи лихорадка Марбург. Входными воротами инфекции являются поврежденные участки кожи и слизистые оболочки.

От животных к человеку достоверно установлен контактный механизм передачи вируса Марбург. Предполагается возможность передачи возбудителя от естественного резервуара (летучих мышей, крыланов) человеку и в результате реализации аэрозольного механизма. Трансмиссивный механизм передачи вируса в настоящее время не доказан.

От человека к человеку передача инфекции может произойти посредством контактного и артифициального (искусственного) механизмов. Передача вируса Марбург аэрозольным механизмом документально не подтверждена. Ряд авторов оценивают риск инфицирования человека аспирационным механизмом как низкий. В экспериментальных условиях доказана возможность заражения вирусом Марбург приматов посредством аэрозольного механизма с развитием тяжелых клинических проявлений болезни и 100% летальностью.

Пути и факторы передачи инфекции. Основное значение при передаче вируса Марбург имеет контакт человека с инфицированным материалом — кровью и выделениями инфицированного животного и человека (моча, слюна, слизь носоглотки, сперма и др.), предметами и объектами внешней среды, контаминированными возбудителем, тканями и органами умершего человека и животного. Контактный механизм передачи инфекции от животного к человеку реализуется:

- при прямом контакте с инфицированными летучими мышами и крыланами и их выделениями, уходе за больными приматами, лечении, заборе клинического материала для исследования и работе с ним;
- через предметы и объекты окружающей среды, контаминированные кровью и другими выделениями инфицированных животных.

Не исключены воздушно-пылевой и воздушно-капельный пути передачи инфекции при посещении мест естественного обитания летучих мышей и крыланов и вдыхании воздуха со взвешенными частицами фекалий и других выделений рукокрылых, содержащих вирус.

Контактный механизм передачи инфекции от человека к человеку также реализуется путем прямого контакта и через объекты окружающей среды. Прямой контактный путь передачи сопряжен с контактом с кровью и выделениями больного

при осуществлении ухода за ним, оказании медицинской помощи, заборе клинического материала, проведении общеклинических и диагностических исследований.

Значительную роль в передаче вируса Марбург может играть практика захоронения, распространенная в странах Африканского региона, во время которой участвующие в погребальном ритуале имеют тесный контакт с телом умершего человека. Достоверно установлен половой путь передачи инфекции, но он не имеет большого эпидемиологического значения. Во время вспышки в 1967 г. описано заражение женщины после полового контакта с мужчиной, с момента клинического выздоровления которого прошло семь недель. Непрямой контактный путь передачи реализуется при контакте с предметами обихода, медицинским инструментарием, контаминированными кровью и выделениями больного.

Артифициальный способ передачи характеризуется различными вариантами парентерального пути — гемотрансфузионным, инъекционным, ассоциированным с инвазивными процедурами, операциями и др. Факторами передачи может стать многоразовый медицинский инструментарий, контаминированный вирусом. Высокий риск инфицирования имеет медицинский персонал, оказывающий медицинскую помощь больному. Передача инфекции через загрязненное оборудование для инъекций или в результате укола иглой приводит к развитию наиболее тяжелых форм болезни.

В эндемичных по лихорадке Марбург странах возможна передача вируса от матери ребенку через грудное молоко. Однако документально данный путь передачи не был подтвержден.

Инкубационный период составляет от 2 до 21 дня, в среднем 5–9 дней.

Клиническая картина. Заболевание характеризуется острым началом. Температура тела повышается до 39–40 °С, появляются интенсивная головная боль, генерализованные миалгии и артралгии, озноб, прострация. С первых дней болезни возникают тошнота, рвота, боли в горле, груди, животе, жидкий стул водянистого характера. При осмотре часто отмечают явления фарингита, конъюнктивита, воспалительных поражений половых органов, увеличения лимфатических узлов.

Продолжительность начального периода болезни составляет около недели. На 4–5-й день болезни, как правило, появляется макулопапулезная сыпь, локализующаяся на лице, шее, туловище и верхних конечностях. Сыпь сохраняется около 5–6 дней, затем постепенно угасает, оставляя после себя шелушение.

Признаки геморрагического диатеза (петехии, экхимозы, носовые, желудочные, маточные кровотечения, кровотечения из десен и мест инъекций) чаще появляются на 2-й нед., в разгар заболевания, но возможны и в более ранние сроки. Развитие геморрагического синдрома характерно для больных при тяжелом течении болезни (около 50% клинически выраженных форм). Параллельно появляются симптомы поражений внутренних органов — печени (гепатит), почек, миокарда (миокардит). При гепатите клинически выраженная желтуха не отмечена. Типично поражение ЦНС с развитием психозов, делирия, комы, судорог.

Поздняя фаза заболевания продолжается от 13 до 20 и более дней от появления клинических симптомов. Температура тела снижается после 8–10-го дня болезни, но может дать второй пик к концу 2-й нед. от ее начала. Диарея длительная, может сохраняться и после нормализации температуры тела, приводя к резкому обезвоживанию. При выздоровлении период реконвалесценции затяжной (1 мес. и более)

и сопровождается астенией, миалгиями, артралгиями, выпадением волос, рецидивирующими гепатитами, психозами и др.

Классификация. По характеру клинического течения болезни выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую форму. Четкие критерии тяжести течения болезни отсутствуют.

Диагностика. Болезнь, вызванная вирусом Марбург, может быть заподозрена у пациента при наличии характерной клинической картины (острое начало, тяжелое состояние, наличие макулопапулезной сыпи, геморрагических проявлений, признаков поражений ЦНС и др.) и следующих эпидемиологических данных:

- пребывание в течение предшествующих 3 недель перед появлением первых признаков заболевания в эндемичных странах Африки;
- контакт с носителями вируса — летучими мышами и крыланами и их выделениями при посещении мест естественного обитания рукокрылых;
- контакт с больным геморрагической лихорадкой или заболеванием с неясной этиологией, в том числе протекавшим с геморрагическим синдромом, и прибывшим из эндемичных районов;
- участие в ритуале похорон умершего от неизвестного заболевания, сопровождавшегося лихорадкой, геморрагическим синдромом;
- контакт с африканскими зелеными мартышками, другими обезьянами или их органами, при отлове, уходе за больными животными на эндемичных по лихорадке Марбург территориях;
- лабораторная работа с возбудителем лихорадки Марбург или инфицированным клиническим материалом.

При проведении общеклинических исследований отмечаются неспецифические изменения крови — лейкопения, тромбоцитопения, повышение уровня печеночных ферментов.

У больных или подозрительных на заболевание болезнью, вызванной вирусом Марбург, материалами для проведения диагностических исследований являются кровь, сыворотка, носоглоточные смывы, моча и другие биологические жидкости, а также секционный материал. Диагностические пробы могут храниться в течение 24 ч при температуре 4 °С или более длительно при температуре минус 20–70 °С.

Забор материала от больных или подозрительных на заболевание лихорадкой Марбург осуществляет медицинский работник стационара, где госпитализирован больной, под руководством специалистов отделов особо опасных инфекционных болезней ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в субъекте Российской Федерации или противочумных учреждений, вирусологических центров. Все этапы проводят в строгом соответствии с требованиями санитарно-эпидемиологических правил по безопасности работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности).

Все виды диагностических работ с материалом, зараженным или подозрительным на зараженность возбудителями, проводятся только в специализированных лабораториях учреждений, имеющих санитарно-эпидемиологическое заключение на право работы с вирусами I группы патогенности (опасности), персоналом (врачи, биологи, лаборанты), окончившим курсы специализации по особо опасным инфекциям и допущенным к работе с таким материалом приказом руководителя учреждения.

Специфическая индикация болезни, вызванной вирусом Марбург, основана на обнаружении в первые ее дни в крови вируса или его маркеров (РНК или антиген),

в более поздних стадиях болезни и в период реконвалесценции — антител к возбудителю. Антигены и РНК вируса выявляются в крови с 3-го до 7–16-го дня после начала болезни. Вирус в крови больных перестает определяться в срок от 7 до 16 сут от момента появления клинических признаков заболевания. Антитела IgM могут появиться уже через 2 дня после возникновения первых симптомов заболевания и исчезнуть между 30-м и 168-м днем после заражения. IgG вырабатываются между 6-м и 18-м днями после начала заболевания и сохраняются в течение многих лет.

Для выявления вирусного генома применяют полимеразную цепную реакцию с обратной транскрипцией (ОТ-ПЦР). Специфичность полученных методом ПЦР фрагментов вирусного генома подтверждают методом секвенирования. Для обнаружения антител и антигенов вируса наиболее часто используют иммуноферментный анализ в различных модификациях.

Кроме указанных диагностических тестов используют непрямой метод флуоресцирующих антител, прямую электронную микроскопию крови больных и биоптатов органов, выделение вируса на культуре клеток (Vero) или заражение лабораторных животных и его идентификацию.

В Российской Федерации зарегистрированы и разрешены к применению тест-системы для детекции вируса Марбург методом ПЦР.

Дифференциальная диагностика клинически затруднена ввиду отсутствия специфических признаков заболевания. Большое значение придают данным эпидемиологического анамнеза о пребывании пациента в регионах эндемичного распространения болезни.

Любой эпизод лихорадки с полиморфной тяжелой клинической картиной в пределах 3 нед. после убытия из эндемичной местности, контакта с больными геморрагической лихорадкой или заболеванием с неясной этиологией, в том числе протекающим с геморрагическим синдромом, или контакта с заразным материалом должен расцениваться как заболевание, подозрительное на опасную вирусную инфекцию.

Наибольшие трудности представляет дифференциальная диагностика болезней, вызываемых вирусами Эбола и Марбург, и лихорадки Ласса, имеющих сходные клинические признаки в первые дни заболевания.

При лихорадках Эбола, Марбург отмечается острое начало заболевания, тяжелое клиническое течение, относительно высокая частота геморрагических проявлений. При лихорадке Ласса начало болезни преимущественно постепенное, в 80% она протекает в легкой форме, характерный клинический симптом — фарингит. В остальном клиническая картина этих трех заболеваний сходна. Важное значение имеют данные о контакте с предполагаемым источником инфекции: при лихорадках Марбург, Эбола — контакт с рукокрылыми и приматами, Ласса — грызунами. Решающее значение в подтверждении диагноза отводится лабораторным методам исследования.

Болезни, вызываемые вирусами Эбола и Марбург, лихорадку Ласса дифференцируют с более распространенными на территории Экваториальной Африки болезнями (малярия, брюшной тиф, менингококцемия и др.).

Тропическую форму малярии отличают:

- распространение не только на территории Африки, а также Южной и Юго-Восточной Азии, Океании, Центральной и Южной Америки, странах Карибского бассейна, Таджикистане, Азербайджане, Узбекистане;

- заражение малярией возникает при контакте с переносчиками — самками комаров рода *Anopheles*;
- активная передача малярии в Южной Африке осуществляется с ноября по май, в Западной Африке — с июня по ноябрь;
- высокая лихорадка постоянного типа возможна лишь в первые дни болезни, в дальнейшем наблюдаются малярийные пароксизмы длительностью 6–10 ч, сопровождающиеся ознобом, повышением температуры до 40–41 °С. Приступ заканчивается критическим падением температуры, обильным потоотделением. Приступы могут быть ежедневными или возникать через 1–2 дня;
- преобладание в клинической картине острого желтушного синдрома (кожа бледная, склеры субиктеричны; увеличение печени и селезенки; кровотечения отсутствуют, анемия прогрессирует за счет гемолиза эритроцитов; возможно развитие гемолитической желтухи со значительным увеличением уровня непрямого билирубина);
- обнаружение в крови *P. falciparum*;
- положительный эффект от лечения антималярийными препаратами — хлорохин внутримышечно.

Для менингококцемии характерно:

- повсеместное распространение;
- возникновение в холодное время года;
- контакт с больным генерализованной формой менингококковой инфекции, острым менингококковым назофарингитом или здоровым носителем;
- появление обширных геморрагий на коже, часто сливных, не сопровождающихся кровотечениями из внутренних органов;
- частое сочетание с гнойным менингитом и назофарингитом;
- при прогрессировании болезни частое развитие инфекционно-токсического шока, синдрома Уотерхауса–Фридериксена;
- в крови — нейтрофильный лейкоцитоз;
- быстрый положительный эффект от введения антибактериальных препаратов.

Для брюшного тифа характерно:

- повсеместное распространение;
- подъем заболеваемости в летне-осенний период;
- возникновение при употреблении сырой воды, пищевых продуктов, а также контактно-бытовым путем;
- длительная лихорадка в сочетании с брадикардией;
- появление на 8–9-й день болезни скудной розеолезной сыпи на животе и нижней части груди;
- осложнения в виде кишечных кровотечений, перфораций тонкой кишки;
- выделение гемокультуры;
- эффект от пробного лечения левомицетином, эритромицином, тетрациклином.

При возникновении геморрагического синдрома лихорадки Марбург, Эбола и Ласса дифференцируют с крымской геморрагической лихорадкой, геморрагической формой лихорадки денге, лихорадками Рифт-Валли, желтой лихорадкой, чикунгунья и др. Всем этим нозологическим формам присущи острое, внезапное начало, выраженный интоксикационный синдром с лихорадкой, головной и мышечной болью, тошнотой, рвотой и геморрагическими проявлениями различной локализации и степени выраженности и т.д.

Основные отличия крымской геморрагической лихорадки:
- широкое распространение болезни помимо стран Африканского региона в Азии, Европе, в том числе на территории Российской Федерации;
- заражение при контакте с иксодовыми клещами, домашним скотом;
- максимальный эпидемиологический риск приходится на апрель–август;
- кратковременное снижение температуры перед появлением геморрагической сыпи (двухволновая лихорадка);
- одутловатость лица.

Желтую лихорадку отличают:
- зона распространения — природные очаги желтой лихорадки расположены между 15° северной и 15° южной широты в Африке и 10° северной и 40° южной широты в Латинской Америке;
- возникновение заболевания в результате контакта с переносчиками — комарами видов *Aedes*, *Haemagogus* и *Sabethes*;
- посещение неблагополучных территорий в сезон дождей и начало сухого сезона (июль–октябрь);
- отсутствие вакцинации при посещении эндемичных территорий;
- наличие в клинической картине острого желтушного синдрома (желтушное окрашивание склер, конъюнктив и мягкого нёба, гиперемия и одутловатость лица, шеи, плечевого пояса, гепатолиенальный синдром, двухволновая лихорадка, частое развитие острой почечной недостаточности на фоне поражения почек, высокий уровень ферментов цитолиза в крови).

Геморрагическую форму лихорадки денге отличают:
- зона распространения — эндемичными по лихорадке денге являются 125 стран Азии, Океании, западной части Тихого океана, Африки, Америки, включая Карибский бассейн;
- заражение при укусе самок комаров рода *Aedes*;
- подъем заболеваемости в странах Африки в весенне-летний период;
- холодные липкие конечности в разгар болезни;
- гипотония, слабый пульс.

Особенности лихорадки Рифт-Валли следующие:
- распространение болезни на Африканском континенте практически повсеместно, за исключением пустынных и высокогорных местностей, Синайском и Аравийском полуостровах, западной части Азии (Афганистан);
- возникновение заболевания в результате контакта с отдельными видами диких животных (антилопы, буйволы, обезьяны, лесные грызуны и насекомоядные) и домашних животных (крупный и мелкий рогатый скот — овцы, козы, верблюды, лошади) с переносчиками вируса — комарами родов *Aedes* и *Culex*, в меньшей степени родов *Anopheles*, *Erethmapodites*, *Mansonia*;
- пребывание в странах Южной Африки в период с ноября по май, в Западной Африке — с июня по ноябрь;
- двухфазная лихорадка;
- светобоязнь с первых дней болезни;
- поражение органов зрения — конъюнктивит, склерит, возможна отслойка сетчатки;
- увеличение печени, селезенки, возможна желтуха.

Лечение. Все больные подлежат госпитализации в специализированные инфекционные отделения с режимом строгой изоляции. Режим постельный. Основная роль в лечении больных лихорадкой Марбург отводится патогенетической и симптоматической терапии, направленной на борьбу с обезвоживанием, инфекционно-токсическим шоком, геморрагическим синдромом, повышению иммунорезистентности организма, предупреждению и лечению ассоциированных инфекционных осложнений.

Средства этиотропной терапии находятся в стадии разработки. Применение рибавирина, α-интерферона, рекомбинантного интерферона не оказало положительного влияния на клиническое течение заболевания и его исход. Единственным эффективным средством, используемым для профилактики и лечения лихорадки Марбург, до сих пор остается плазма реконвалесцентов. Существенными недостатками применения иммунной плазмы выздоравливающих пациентов является риск трансмиссии патогенов, находящихся в крови, низкое содержание антител, дороговизна сбора и хранения, отсутствие ее в лечебных учреждениях.

Прогноз. Летальность при лихорадке Марбург значительно варьирует — от 23 до 90%. Смерть наступает на 8–17-е сут болезни. Для тяжелого течения заболевания с летальным исходом характерно возникновение выраженных клинических признаков на ранних стадиях.

Осложнения чаще возникают на 2-й нед. от начала клинических проявлений болезни. Причинами летального исхода могут служить инфекционно-токсический шок, гиповолемический шок, ДВС-синдром, полиорганная недостаточность, отек легких и мозга. К поздним осложнениям, наблюдаемым в период реконвалесценции, относят миелиты, увеиты, орхиты, психические нарушения, деменцию и др.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость к инфекции высокая, не зависящая от пола и возраста. В результате перенесенного заболевания формируется относительно стойкий адаптивный постинфекционный иммунитет. Продолжительность иммунного ответа не установлена. Согласно литературным данным, вирусспецифические антитела обнаруживают до 1376-го дня от начала заболевания (срок наблюдения).

Факторы риска. Факторами риска для заражения болезнью, вызванной вирусом Марбург, являются контакт с летучими мышами, крыланами, при посещении населением эндемичных территорий и международными туристами мест их естественного обитания; контакт с больными приматами при осуществлении деятельности, связанной с отловом, обследованием, уходом за ними, или контакт с инфицированными животными, привезенными из неблагополучных районов; контакт с больными лихорадкой Марбург, работа с полевым или клиническим инфицированным материалом. Нарушения санитарно-противоэпидемического режима в медицинском учреждении, некачественная дезинфекция и стерилизация медицинского инструментария и оборудования, несоблюдение правил асептики и антисептики определяют передачу вируса в больничных условиях артифициальным и контактным механизмами.

Проявления эпидемического процесса. Лихорадке Марбург присуща эндемичность. Спорадическая и вспышечная заболеваемость, вызванная вирусом Марбург, сегодня зарегистрирована в ряде стран Центральной и Восточной Экваториальной Африки, а также на юге континента — в Уганде, Демократической Рес-

публике Конго, Кении, Зимбабве, ЮАР, Анголе[1]. Циркуляция возбудителя, по данным серологического обследования людей и животных установлена в Республике Конго, Центральноафриканской Республике, Габоне, Либерии, Судане. Несмотря на наличие в Африке природных очагов лихорадки Марбург, до сих пор нет данных об их точном территориальном расположении, границах, экологических факторах, обусловливающих циркуляцию вируса. К территориям, где существует риск передачи инфекции, отнесены 27 стран Африканского региона с населением более 105 млн человек.

Впервые вспышки лихорадки Марбург отмечены в 1967 г. в городах Марбург, Франкфурт-на-Майне (Германия) и Белграде (бывшая Югославия). Источником инфекции стали африканские зеленые мартышки (*Cercopithecus aethiops*), завезенные в исследовательские лаборатории из северо-западной части Уганды. Случаи заболевания возникли у сотрудников лабораторий, работавших с кровью, тканями или культурами клеток обезьян, а также у персонала, осуществляющего непосредственный уход за животными. Вторичные случаи заражения зарегистрированы среди медицинских работников и родственников заболевших. Общее количество инфицированных вирусом Марбург составило 31 человек, семеро из которых умерли.

В природных условиях первый случай заражения вирусом Марбург отмечен в 1975 г. Заболевание с летальным исходом возникло у туриста из ЮАР после путешествия по северо-восточному району Зимбабве. Инфекционная болезнь была передана спутнице путешественника и медицинской сестре. Обе заболевшие выздоровели.

В дальнейшем заболевания лихорадкой Марбург отмечены дважды в Кении. В 1980 г. зарегистрирован летальный исход заражения у гражданина Франции, посетившего пещеру Китум в национальном парке Маунт-Элгон, населенную летучими мышами и крыланами. Вторичный случай возник у врача в Найроби, проводившего реанимационные мероприятия. В 1987 г. инфекционная болезнь с летальным исходом диагностирована у туриста из Дании после посещения той же пещеры.

Первая крупная вспышка болезни возникла в 1998–2000 гг. в Демократической Республике Конго, в ходе которой было выявлено 154 больных, 128 из которых умерли (летальность 83%). Большинство случаев заболевания (52%) отмечено среди молодых мужчин, работающих на золотых приисках в поселке Дурба в северо-восточной части страны, ставшем эпицентром вспышки. Впоследствии заболевание выявлено в соседних деревнях, куда больные обращались за медицинской помощью. Вторичная передача инфекции зарегистрирована среди членов семей заболевших и медицинского персонала.

Последующее эпидемиологическое расследование показало, что вероятными источниками инфекции стали летучие мыши и крыланы, обитавшие в большом количестве в золотодобывающих шахтах. Во время вспышки были изолированы разные штаммы вируса, свидетельствующие о неоднократном проникновении вируса из природного резервуара в человеческую популяцию. Передача вируса была прервана только после затопления шахты. Ретроспективно установлено, что спорадические

[1] Марбургская геморрагическая лихорадка // Информационный бюллетень ВОЗ. — 2012. — URL: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs_marburg/ru/.

случаи заболевания, известного как «геморрагический синдром Дурба», регистрировались среди горняков в поселках Дурба и Уатса с 1987 г. Указанные случаи неоднократно сопровождались внутрибольничной передачей вируса.

Крупнейшая из известных на сегодняшний день эпидемических вспышек лихорадки Марбург произошла с октября 2004 г. по август 2005 г. в северо-восточной части Анголы. Эпицентром вспышки стала провинция Уиге. Зарегистрировано 374 возможных случая заболевания, 323 из этих заболевших умерли (летальность 88%). Источник инфекции не установлен. Особенность этой вспышки — значительное число нозокомиальных случаев инфицирования, связанных с нарушением санитарно-противоэпидемического режима в медицинском учреждении. Кроме того, это первая вспышка, возникшая в городских условиях, когда было зарегистрировано большое число заболеваний среди детей (75%) и женщин, осуществляющих уход за ними.

В июне–августе 2007 г. на западе Уганды зарегистрировано четыре случая заболевания у рабочих золотодобывающего рудника, один из заболевших умер.

В 2008 г. отмечено два случая выноса инфекционной болезни за пределы Африканского континента. Лихорадкой Марбург заболели туристы из США, Нидерландов, посетившие пещеры в западной части Уганды, где обитали летучие мыши.

В октябре 2012 г. вновь возникла вспышка лихорадки Марбург в юго-западной части Уганды. В пяти округах страны было выявлено 20 больных, в том числе 9 с летальными исходами.

Последний известный случай заболевания лихорадкой Марбург подтвержден в сентябре 2014 г. в административном округе Мпиги (центральная часть Уганды). Заболевание с летальным исходом зарегистрировано у врача-рентгенолога. Источник инфекции не установлен, заболевание среди контактных лиц не зарегистрировано.

Следует упомянуть о внутрилабораторном заражении вирусом Марбург, произошедшем в 1990 г. в ГНЦ ВБ «Вектор» (Российская Федерация) у сотрудника лаборатории в результате нарушения правил биологической безопасности при работе с сывороткой крови инфицированного лабораторного животного. Вторичные эпизоды заболевания не зарегистрированы.

В целом с 1967 по 2016 г., по данным ВОЗ, зарегистрировано 593 случая заболевания лихорадкой Марбург, в том числе 479 с летальным исходом (летальность 80,8%).

Случаи заболевания лихорадкой Марбург в странах Центральной и Восточной Африки регистрируются во всех группах населения. Половозрастная структура во время отдельных вспышек инфекционной болезни определялась факторами и механизмами передачи возбудителя.

Анализ сезонного распределения заболевания лихорадкой Марбург на эндемичных территориях свидетельствует о наличии двух его пиков: декабрь–март и июнь–сентябрь. Эти периоды времени соответствуют сухим сезонам, во время которых происходит рост численности летучих мышей и крыланов и распространение вируса в их популяции. Контакт человека при посещении естественных мест обитания рукокрылых приводит к возникновению фактов заболевания лихорадкой Марбург. Вспышки болезни часто приобретают затяжной характер, что связано с появлением множественных семейных случаев заболевания и внутрибольничного инфицирования.

Таким образом, лихорадка Марбург имеет выраженную эндемичность, однако современный уровень международных транспортных коммуникаций, скорости перемещений, особенно воздушным видом транспорта, создают серьезную опасность заноса болезни на благополучные территории. Эпидемический процесс проявляется главным образом в виде вспышек, отмечается рост его интенсивности и распространенности.

Эпидемиологический надзор. Болезнь, вызванная вирусом Марбург, относится к инфекционным болезням, представленным в Приложении 2 Международных медико-санитарных правил (2005), как способным вызвать чрезвычайные ситуации в области общественного здравоохранения международного значения. В Российской Федерации лихорадка Марбург включена в перечень болезней, которые могут привести к возникновению чрезвычайных ситуаций в области санитарно-эпидемиологического благополучия населения и требуют проведения мероприятий по санитарной охране территории. В Российской Федерации возможны завозные случаи лихорадки Марбург, завозы носителей вируса с грузами и товарами, прибывающими из эндемичных стран.

Организацию эпидемиологического надзора за инфекционными болезнями, требующими проведения мероприятий по санитарной охране территории, в том числе и лихорадкой Марбург, осуществляют в соответствии с требованиями действующих нормативных документов Российской Федерации. Учитывая недостаточную изученность эпидемиологии возбудителя, планируемый объем мероприятий в отношении лихорадки Марбург ориентирован на максимальный уровень ее опасности для населения.

Информационное обеспечение в рамках эпидемиологического надзора включает плановый мониторинг эпидемиологической ситуации по болезни, вызванной вирусом Марбург (характер распространенности, масштабы и динамика эпидемического процесса). В установленном порядке Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека обеспечивает оперативное информирование органов и учреждений, уполномоченных осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор, органов исполнительной власти в сфере охраны здоровья о перечне эпидемически неблагополучных стран, изменениях эпидемиологической обстановки по лихорадке Марбург в мире, потенциальном риске завоза болезни на территорию Российской Федерации.

Управления Роспотребнадзора по субъектам Российской Федерации, органы исполнительной власти в сфере охраны здоровья, авиакомпании, турагентства информируют лиц, совершающих поездку в эпидемически неблагополучные страны Африки, о рисках для здоровья по маршруту следования, связанных с лихорадкой Марбург (и другими инфекционными болезнями, входящими в перечень), и мерах профилактики.

В целях недопущения завоза инфекции принимают меры по усилению санитарно-карантинного контроля в пунктах пропуска через государственную границу Российской Федерации, включающие следующие направления: нормативное и методическое обеспечение мероприятий (корректировка планов организации противоэпидемических мероприятий в пунктах пропуска, схем оповещения и т.д.), теоретическую и практическую подготовку специалистов санитарно-карантинных пунктов, других служб в пунктах пропуска; межведомственное взаимодействие в пунктах пропуска в плане информационного обеспечения.

Проводится мониторинг прибывающих в Российскую Федерацию российских и иностранных граждан, постоянно проживающих или посещающих неблагополучные по лихорадке Марбург регионы. За всеми прибывшими устанавливают обязательное медицинское наблюдение сроком на 21 сут с момента выезда из неблагополучной страны. При появлении у этих лиц любых признаков инфекционного заболевания (повышение температуры тела, боли в животе, боли в горле, расстройства стула и др.) разработан алгоритм действий медицинского персонала, предусматривающий их немедленную госпитализацию в инфекционный стационар и экстренное информирование органов Роспотребнадзора.

Мероприятия, осуществляемые в рамках системы эпидемиологического надзора, носят комплексный межведомственный характер при координирующей и основной исполнительной роли Роспотребнадзора.

Эпидемиологический надзор на международном уровне за болезнью, вызванной вирусом Марбург, проводится под эгидой Всемирной организации здравоохранения и призван обеспечить страны-участники необходимой информацией об эпидемиологической обстановке в мире. Возникновение случаев заболеваний лихорадкой Марбург на территории любой страны требует принятия решения об обязательном уведомлении ВОЗ с учетом критериев алгоритма принятия такого решения.

В регионах, эндемичных по лихорадке Марбург, и странах риска важную роль отводят мониторингу заболеваемости населения. Уровень организации мониторинга заболеваемости населения зависит от уровня развития здравоохранения, который в большинстве африканских стран чрезвычайно низкий. Первые случаи заболевания остаются недиагностированными в течение длительного (до нескольких месяцев) периода, что затрудняет организацию и проведение противоэпидемических мероприятий. В целях раннего выявления вспышки болезни международными организациями в сфере здравоохранения предложены следующие критерии: обнаружение множественных случаев заболеваний с геморрагическими проявлениями, сопровождающихся тяжелым клиническим течением и высокой летальностью; необычное и неожиданное повышение смертности в определенном районе, особенно среди членов одной семьи или жителей одной деревни; высокий уровень заболеваемости или летальности среди медицинских работников; регистрация вспышек лихорадки Марбург в тех же или соседних регионах в ретроспективе; выявление эпизоотий среди диких животных (гориллы, шимпанзе и другие виды обезьян). Проводят иммунологический мониторинг — определение показателей гуморального иммунитета у людей для оценки интенсивности эпидемического процесса.

Осуществляют эпизоотологический мониторинг на эндемичных территориях Центральной и Восточной Африки для оценки численности, видового состава, зараженности природных резервуаров и источников лихорадки Марбург (крыланы, летучие мыши, дикие приматы), определение ареала распространения.

При возникновении эпидемиологических осложнений проводят ретроспективный и оперативный анализ заболеваемости людей: динамику ежедневной (еженедельной) заболеваемости и смертности, анализ заболеваемости различных групп населения, профессионального состава заболевших, территориальное распределение случаев, оценку очаговости и т.д. Организуют эпидемиологическое расследование случаев заболевания, эпидемиологическое обследование в очаге болезни, эпизоотологическое обследование прилегающей к очагу территории.

Профилактические мероприятия. На всех территориях Российской Федерации мероприятия по предупреждению заноса и распространения инфекционных болезней, требующих проведения мероприятий по санитарной охране территории Российской Федерации (далее — болезнь), в том числе болезней, вызванных вирусами Марбург, Эбола и лихорадку Ласса, включают в комплексные планы противоэпидемических мероприятий по санитарной охране территорий, которые разрабатываются управлениями Роспотребнадзора и органами исполнительной власти в сфере охраны здоровья совместно с органами исполнительной власти субъектов Российской Федерации и местного самоуправления.

Комплексные планы должны быть согласованы со всеми заинтересованными министерствами, ведомствами, организациями и утверждены (1 раз в каждые 5 лет) главой администрации (правительства) соответствующей территории, коррективы вносятся ежегодно. Планы включают следующие разделы: организационные мероприятия, подготовка кадров, профилактические мероприятия, противоэпидемические мероприятия.

На основе комплексного плана в каждой медицинской организации составляют оперативный план проведения противоэпидемических мероприятий при выявлении больного (трупа). План корректируют постоянно по мере кадровых и других изменений в организации. План вводит в действие приказом руководитель организации при выявлении (поступлении) больного с подозрением на болезнь.

Оперативные планы медицинской организации должны содержать перечень конкретных мероприятий при выявлении больного (трупа) с подозрением на болезнь:

- способ передачи информации руководителю организации (заместителю);
- способ оперативного информирования по подчиненности (номера телефонов и фамилии конкретных лиц);
- оповещение и сбор специалистов (в рабочее и нерабочее время);
- определение функциональных обязанностей и действий каждого специалиста;
- мероприятия в зависимости от места выявления больного (трупа);
- организации, предусмотренные в комплексном плане для госпитализации больного, эвакуации больного, проведения дезинфекции (адреса, номера телефонов, фамилии руководителей организации);
- наличие и место хранения укладок с запасом необходимых медикаментов для лечения больного, дезинфицирующих средств, средств личной профилактики и индивидуальной защиты, забора материала для лабораторного исследования (фамилия лица, ответственного за укомплектование укладок, их хранение, возможность доступа к ним в нерабочее время);
- материальное обеспечение всех мероприятий, в том числе на случай аварийных ситуаций (выход из строя источников водоснабжения, электроэнергии, связи, транспорта и т.п.);
- в оперативных планах медицинских организаций, выделенных под госпиталь, провизорный госпиталь, изолятор, должны быть составлены графические схемы развертывания этих подразделений (поэтажные планы) с указанием назначения каждого помещения, а также списочный состав формирований (основной и дублирующий), список необходимого оборудования для полного целевого функционирования данного формирования

с указанием учреждений и организаций, которые должны будут поставлять недостающее оборудование, план перевода соматических больных в другие стационары, расчет автотранспорта и т.п.

Мероприятия по обеспечению противоэпидемической готовности на случай завоза болезней включают: нормативно-методическое обеспечение мероприятий; подготовку кадров по вопросам эпидемиологии, клиники и диагностики опасных инфекционных болезней, проведению противоэпидемических и профилактических мероприятий; обеспечение готовности госпитальной (схема перепрофилирования, резерв средств индивидуальной защиты, лекарственных препаратов, дезинфицирующих средств, обладающих вирулицидной активностью, средств экстренной иммунопрофилактики) и лабораторной баз, организация взаимодействия разных учреждений и ведомств (проведение тренировочных учений и т.д.).

Профилактические мероприятия в эндемичных районах Центральной и Восточной Африки включают мероприятия, направленные на снижение риска передачи инфекции от природного резервуара человеку, — информационно-разъяснительная работа среди местного населения о ключевых симптомах болезни, путях заражения, источниках инфекции для человека, необходимости своевременного обращения за медицинской помощью; применение мер личной профилактики при длительном пребывании в рудниках или пещерах, где обитают колонии летучих мышей и крыланов во время работы, туристических посещений, организации эпизоотологического обследования, введение запрета на охоту летучих мышей, крыланов, приматов.

Мероприятия, направленные на снижение риска передачи инфекции от человека человеку, включают соблюдение мер личной профилактики и применение средств индивидуальной защиты при уходе за больными, профилактическую дезинфекцию в медицинских учреждениях и изоляторах, соблюдение правил асептики и антисептики, соблюдение эпидемически безопасных алгоритмов выполнения медицинских манипуляций, организацию безопасного захоронения умерших от болезни людей.

При работе с возбудителем болезни, инфицированным клиническим материалом, лабораторными животными профилактическое значение имеет соблюдение правил техники безопасности, использование средств индивидуальной защиты и профилактическая дезинфекция.

Специфическая профилактика болезни, вызванной вирусом Марбург, как и лихорадок Эбола и Ласса, не разработана. Объективными причинами отсутствия лицензированных средств профилактики является редкость заболеваний, что ограничивает возможность проведения полномасштабных клинических испытаний разрабатываемых вакцин, оценки их эффективности во время эпидемических вспышек и реализации на рынке медицинских товаров и услуг. Перспективные направления разработки защитных препаратов в отношении лихорадки Марбург — создание вакцин на основе РНК-репликонов (главным образом альфавирусов) и векторных рекомбинантных вакцин, где в качестве вектора используют аденовирус, вирус везикулярного стоматита.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 7.33*). Противоэпидемические мероприятия проводят органы и учреждения Роспотребнадзора, органы исполнительной власти в сфере охраны здоровья и медицинские организации. Противочумные учреждения, научно-исследовательские организации Роспотребнадзора осуществляют консультативно-методическую и практическую помощь при организации

и проведении противоэпидемических мероприятий. Руководство мероприятиями по локализации и ликвидации эпидемического очага осуществляет межведомственная санитарно-противоэпидемическая комиссия (СПЭК). Контроль за своевременностью, полнотой и качеством проводимых противоэпидемических (профилактических) мероприятий осуществляет Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации. При установлении предварительного диагноза и проведении противоэпидемических мероприятий руководствуются сроком инкубационного периода лихорадки Марбург (21 день).

Таблица 7.33

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление случаев инфекции у людей	На основании клинических и эпидемиологических данных, результатов лабораторного обследования (серологические методы, ПЦР и др.). Осуществляется: • медицинским персоналом медицинской организации независимо от их ведомственной принадлежности и форм собственности на основании обращения за медицинской помощью; • активное и раннее выявление случаев заболевания среди лиц, контактировавших с больным; • в рамках мероприятий по санитарной охране территории в пунктах пропуска через государственную границу: выявление, изоляция и обследование лиц (пассажиров и членов экипажа) с подозрением на инфекционную болезнь (лихорадка, интоксикация, геморрагические проявления), прибывших из эпидемически неблагополучных стран Центральной и Восточной Африки (главным образом воздушным транспортом)
1.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	Устанавливается возможность и степень контакта с больным: • прибытие больного из эпидемически неблагополучной по лихорадке Марбург страны, в течение времени, равному сроку инкубационного периода (21 день); • контакт с больным геморрагической лихорадкой или заболеванием с неясной этиологией, в том числе протекавшим с геморрагическим синдромом, выделениями больного при посещении неблагополучной территории, в пути следования, по месту жительства или работы; • контакт с трупом умершего от неизвестного заболевания, сопровождавшегося лихорадкой, геморрагическим синдромом, участие в ритуале похорон; • контакт с больным лихорадкой Марбург в результате профессиональной деятельности (медицинские работники); • контакт с дикими животными (летучие мыши, крыланы, обезьяны) при посещении природных очагов болезни; • пребывание в районах, пограничных со странами, неблагополучными по лихорадке Марбург; • лабораторная работа с вирусом Марбург, материалом от больных людей или животных
1.3. Диагностика	Проводят по клиническим, эпидемиологическим данным и результатам лабораторных исследований по определению этиологии болезни. При выявлении больного осуществляют вызов консультантов. Осмотр больного консультантами является обязательным и должен осуществляться на месте выявления или немедленно после госпитализации.

Продолжение ☞

Продолжение табл. 7.33

Мероприятие	Содержание
	При установлении диагноза в первую очередь учитывают данные эпидемиологического анамнеза. Забор материала осуществляет медицинский работник медицинской организации, где госпитализирован больной, с соблюдением требований биологической безопасности (во избежание внутрибольничного заражения) в соответствии с требованиями санитарных правил по безопасности работы с микроорганизмами I–II групп патогенности. Забор клинического материала от больного (кровь, сыворотка крови, моча, сперма, вагинальный секрет, слюна, носоглоточные смывы, геморрагический экссудат) осуществляют в противочумном костюме I типа или его промышленных аналогах («Кварц» и др.). Забор материала от трупа с подтвержденным лабораторно диагнозом «лихорадка Марбург» не производят в связи с большим риском заражения. В случае если подозрение о том, что смерть больного последовала от лихорадки Марбург, возникло во время вскрытия, по возможности забирают секционный материал (кровь, лимфатические узлы, печень, селезенка). Транспортировку клинического материала осуществляют в специальном термоконтейнере с охлаждающими элементами или в термосе со льдом: при температуре 2–8 °С — в течение 6 часов; в замороженном виде — в течение 1 суток
1.4. Учет и регистрация	Информирование о случае лихорадки Марбург или при подозрении на него осуществляют в соответствии со схемой оповещения для болезней, подлежащих мероприятиям по санитарной охране территории Российской Федерации. Первую информацию о выявлении больного (трупа) с подозрением на лихорадку Марбург сообщают главному врачу медицинской организации, который передает ее: • руководителю органа исполнительной власти в сфере охраны здоровья; • главному государственному санитарному врачу соответствующей территории. Внеочередное донесение о возникновении чрезвычайной ситуации должно поступить в перечисленные адреса не позднее 2 ч с момента выявления больного. Решением СПЭК вводят в действие Комплексный план по санитарной охране территории, информируют о случае заболевания соответствующие учреждения и организации, предусмотренные планом, в том числе управление МЧС на территории, территориальное противочумное учреждение, административные органы территории не позже 6 ч после выявления больного. Роспотребнадзор обеспечивает в течение 24 ч информирование Контактного пункта ВОЗ по ММСП, а по запросам — дипломатических миссий и консульств иностранных государств на территории Российской Федерации; связь с Контактным пунктом ВОЗ по ММСП (2005) осуществляется в круглосуточном режиме
1.5. Изоляция	Обязательная. Сразу после выявления больного или подозрительного на заболевание лихорадкой Марбург осуществляют его временную изоляцию с последующей эвакуацией с соблюдением требований по безопасности работы с микроорганизмами I–II групп патогенности и его госпитализацию в инфекционный стационар, предусмотренный Комплексным планом по санитарной охране территории. Эвакуацию осуществляют не позже 2 ч после выявления больного. Больные и подозрительные на заболевание лихорадкой Марбург подлежат изоляции в отдельный бокс инфекционного отделения с автономной вентиляцией. В случае отсутствия автономной вентиляции вентиляционное окно бокса с больным должно быть герметично закрыто
1.6. Лечение	Проводят в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.7. Выписка	После клинического выздоровления и отрицательных результатов лабораторных исследований, проведенных методом ПЦР двукратно с интервалом не менее 48 ч. При выписке больные проходят полную санитарную обработку и получают продезинфицированную (камерным способом) одежду и личные вещи.

Мероприятие	Содержание
	В случае смерти больного при подтвержденном лабораторно диагнозе «лихорадка Марбург» вскрытие не проводят. В отдельных случаях вскрытие проводят по специальному разрешению Главного государственного санитарного врача России в СИЗ I типа. Труп должен быть обернут тканью с дезраствором, помещен в непромокаемый конверт (специальный пакет для захоронений) и направлен на кремацию. После перевозки транспорт и сопровождающие должны быть подвергнуты дезинфекционной обработке
1.8. Порядок допуска в организованные коллективы и к работе	Переболевших допускают в организованные коллективы и к работе после клинического выздоровления и полного восстановления трудоспособности
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Строгий противоэпидемический режим	При госпитализации больного, подозрительного на лихорадку Марбург, соответствующее отделение медицинской организации, а при лабораторном подтверждении диагноза — медицинскую организацию переводят на строгий противоэпидемический режим, план-схема которого готовится заранее и утверждается руководителем медицинской организации при согласовании руководителя управления Роспотребнадзора (территориального отдела) по субъекту Российской Федерации. Строгий противоэпидемический режим вводят и в изоляторах, где находятся контактные из группы высокого риска. Персонал инфекционного отделения (или соответствующего отделения инфекционной больницы) всю работу по уходу и лечению больных проводит в защитной одежде — противочумных костюмах I типа или промышленных аналогах. Режим смены и обеззараживания костюмов проводят в соответствии с действующими методическими документами и инструкцией по применению. Все манипуляции осуществляют одноразовым инструментарием с соблюдением правил защиты медицинского персонала, асептики и антисептики, при невозможности применения одноразового инструментария и оборудования его подвергают тщательной обработке. Персоналу ежедневно перед началом работы проводят измерение температуры тела с занесением результатов в специальный журнал. Подразделения инфекционной больницы (медицинской организации) переводят на обычный режим работы после выписки (смерти) последнего больного, прохождения медицинским и обслуживающим персоналом обсервации (21 день) с полной санитарной обработкой
2.2. Дезинфекция 2.2.1. Текущая дезинфекция	Дезинфекцию различных объектов осуществляют в соответствии с СП 1.3.3118-13 «Безопасность работы с микроорганизмами I–II групп патогенности», регламентирующими использование следующих групп дезинфицирующих средств: хлорактивные; кислородактивные; спирты; щелочи. Проводят также камерную дезинфекцию (паровая, пароформалиновая). Дезинфекционный режим, нормы расхода дезинфицирующих средств и методы их применения устанавливают в соответствии с существующими инструкциями и методическими указаниями по работе с опасными вирусными инфекциями. Заключительную дезинфекцию в эпидемическом очаге проводят сразу после эвакуации больного силами дезбригады специализированного дезинфекционного учреждения.
2.2.2. Заключительная дезинфекция	После доставки больного в стационар транспорт и предметы, использованные при транспортировке, обеззараживают на специально оборудованной площадке силами бригады дезинфекторов. По окончании каждого рейса персонал, сопровождающий больного, обязан продезинфицировать обувь и руки (в перчатках). Все члены бригады после смены обязаны пройти санитарную обработку. На территории больницы оборудуют площадку дезинфекции транспорта, используемого для перевозки больных. В боксе, куда изолирован больной, и в медицинской организации в целом выполняют текущую дезинфекцию. После выписки (смерти) последнего больного

Продолжение

Окончание табл. 7.33

Мероприятие	Содержание
	лихорадкой Марбург в медицинской организации проводят заключительную дезинфекцию. Мягкий инвентарь, больничное белье и защитную одежду подвергают камерной дезинфекции. Комплекс дезинфекционных мероприятий осуществляет специализированная организация
3. Мероприятия, направленные на восприимчивых лиц в эпидемическом очаге	
3.1. Выявление	Осуществляют выявление, регистрацию лиц, контактировавших с больным или объектами, контаминированными возбудителем болезни. Устанавливают степень риска инфицирования контактных лиц и соответствующие меры, необходимые в отношении них. К контактным высокого риска относят пассажиров, сидевших в одном ряду с больным, в двух рядах впереди и двух рядах позади него (+2/-2 место), бортпроводников, лиц, у которых установлен контакт с биологическими выделениями больного (прямое попадание на одежду и открытые части тела крови, рвотных масс, воздушного потока при чиханьи, кашле или непрямое — контакт с загрязненными поверхностями, вещами больного). Составляют список контактных, включающий следующую информацию: фамилия, имя, отчество; год рождения; место жительства (постоянное, в данной местности, телефон); место работы (название предприятия, учреждения, адрес, телефон); путь следования (вид транспорта); контакт с больным (где, когда, степень и продолжительность контакта); наличие прививок (в зависимости от подозреваемого заболевания), когда проводились (со слов); дата и час составления списка; подпись лица, составившего список (фамилия, имя, отчество, занимаемая должность). Медицинский персонал, контактировавший с больным (подозрительным), также рассматривают как контактных и в отношении них осуществляют весь комплекс мероприятий
3.2. Клинический осмотр	Включает оценку общего состояния и измерение температуры тела. Результаты вносят в медицинские документы
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняют у лиц возможное нахождение на неблагополучной по лихорадке Марбург территории, контакт с больными, лицами с признаками лихорадки Марбург, выделениями больных, личными вещами, контакт с дикими (на эндемичной территории) и лабораторными животными и материалами от них
3.4. Режимно-ограничительные мероприятия. Изоляция. Медицинское наблюдение	Осуществляют временную изоляцию лиц, контактировавших с больным лихорадкой Марбург (подозрительным на него), в любом свободном помещении до решения специалиста-эпидемиолога Роспотребнадзора о мерах, которые к ним должны применяться. Временно запрещают вход в здание (объект), транспортное средство и выхода из него, а также бесконтрольное перемещение внутри объекта. Контактные из группы высокого риска подлежат изоляции в изолятор на срок инкубационного периода. За остальными контактировавшими устанавливают медицинское наблюдение на 21 день по месту работы или жительства, результаты отмечаются в медицинских документах. Медицинское наблюдение на 21 день устанавливают за членами эпидбригад, эвако- и дезбригад по месту работы или жительства
3.5. Лабораторное обследование	Может быть проведено лабораторное обследование лиц, подвергавшихся высокому риску заражения, в целях выявления субклинических форм инфекции
3.6. Санитарное просвещение	Проводят информационно-разъяснительную работу среди населения об эпидемической ситуации с использованием средств массовой информации. Населению представляют подробную информацию о ключевых симптомах болезни, путях заражения, о необходимости своевременного обращения за медицинской помощью и возможных профилактических мероприятиях (обучение мерам индивидуальной защиты)

Мероприятие	Содержание
3.7. Применение медицинским персоналом мер индивидуальной защиты	Персонал, участвующий в обслуживании больного в амбулаторно-поликлинических и стационарных учреждениях, перевозке (эвакуации) больного, проведении текущей и заключительной дезинфекции, взятии материала от больного для лабораторного исследования, должен носить защитную одежду (противочумный костюм I типа, дополненный парой перчаток повышенной прочности с высокими раструбами, или промышленные аналоги). Аналоги противочумного костюма I типа должны обеспечивать защиту кожных покровов рук, поверхности тела, лица, органов дыхания, органов зрения. К таким средствам индивидуальной защиты относятся: комбинезон защитный ограниченного срока пользования из воздухонепроницаемого материала, дополненный маской для защиты органов дыхания, перчатками медицинскими и сапогами (бахилами медицинскими); противочумный костюм «Кварц» (запас сменных фильтров для одного костюма должен составлять не менее 3 шт.); комбинезон защитный «Тайкем С», дополненный панорамной защитной маской, перчатками, сапогами, и другие разрешенные к использованию средства индивидуальной защиты из непромокаемого материала
3.8. Экстренная профилактика	Экстренная личная профилактика: при контакте с больным лихорадкой Марбург открытые части тела, волосы обрабатывают дезинфицирующим раствором или 70% этиловым спиртом. Глаза промывают 2% раствором борной кислоты. Рот и горло прополаскивают 70% этиловым спиртом или 2% раствором борной кислоты
3.8.1. Специфическая профилактика	При подозрении на заражение лихорадкой Марбург показано применение специфического гетерологичного жидкого иммуноглобулина против лихорадки Марбург из сыворотки крови лошадей. Препарат вводят внутримышечно однократно в дозе 6 мл (титр нейтрализующих антител должен быть не ниже 1:4096). Иммуноглобулин вводят также подкожно или внутримышечно в дозе 1–3 мл, обкалывая поврежденный участок кожи (по 0,3–0,5 мл как можно ближе к краю раны на расстоянии 0,5–1 см между уколами), в сочетании с внутримышечным введением 6 мл препарата. Наиболее эффективно введение препарата в течение 1 ч после возможного заражения. Срок вируснейтрализирующего действия иммуноглобулина — 7–10 сут.
4. Мероприятия на территории существования эпидемического очага	
Комплекс мер по локализации и ликвидации эпидемического очага на эндемичных территориях включает: • медицинское наблюдение за населением; • выявление и провизорную госпитализацию всех больных; • выявление умерших от неизвестных причин; • введение и проведение ограничительных мероприятий (карантин); • проведение ежедневного анализа заболеваемости с учетом нозологической формы у выявленного больного; • проведение дезинфекционных мероприятий; • обеспечение своевременного и безопасного захоронения умерших от лихорадки Марбург; • эпизоотолого-эпидемиологическое обследование; • информационно-разъяснительную работу среди населения об эпидемической ситуации	

Список литературы

1. Лабораторная диагностика опасных инфекционных болезней : Практическое руководство / под ред. акад. Г.Г. Онищенко, В.В. Кутырева. — М. : Медицина, 2013. — 560 с.
2. Марбургская геморрагическая лихорадка // Информационный бюллетень ВОЗ. — 2012. — URL: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs_marburg/ru/
3. *Никифоров В.В., Туровский Ю.И., Калинин П.П. и др.* Случай лабораторного заражения лихорадкой Марбург // Журнал микробиологии. — 1994. — № 3. — С. 104–106.

4. *Bausch D.G., Nichol S.T., Muyembe-Tamfum J.J. et al.* Marburg hemorrhagic fever associated with multiple genetic lineages of virus // N. Engl. J. Med. — 2006. — Vol. 355 (9). — P. 909–919.
5. *Kuzmin I.V., Niezgoda M., Franka R. et al.* Marburg virus in fruit bat, Kenya // Emerg. Infect. Dis. — 2010. — Vol. 16 (2). — P. 352–354.
6. *Paweska J., Vuren P., Fenton K.A. et al.* Lack of Marburg virus transmission from experimentally infected to susceptible in-contact egyptian fruit bats // J. Infect. Dis. — 2015; Oct 1. — Vol. 212 (Suppl. 2). — S. 109-18. doi: 10.1093/infdis/jiv132. Epub 2015 Apr 2.
7. *Paweska J., Vuren P., Masumu J. et al.* Virological and serological findings in Rousettus aegyptiacus experimentally inoculated with vero cells-adapted hogan strain of Marburg virus // PLoS One. — 2012. — Vol. 7 (9). — e45479. — URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3444458/
8. *Swanepoel R., Smit S.B., Rollin P.E. et al.* Studies of reservoir hosts for Marburg virus // Emerg. Infect. Dis. — 2007. — Vol. 13 (12). — P. 1847–1851.
9. *Towner J., Amman B., Sealy T. et al.* Isolation of Genetically Diverse Marburg Viruses from Egyptian Fruit Bats // PLoS Pathog. — 2009. — Vol. 5 (7). — URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2713404.
10. *Towner J., Pourrut X., Albariño C. et al.* Marburg virus infection detected in a common African bat // PLoS One. — 2007. — Vol. 2 (8). — URL: http://www.pubfacts.com/detail/17712412/Marburg-virus-infection-detected-in-a-common-African-bat/
11. *Towner J., Pourrut X., Albariño C. et al.* Marburg virus infection detected in a common African bat // PLoS One. — 2007. — Vol. 2 (8). — URL: http://www.pubfacts.com/detail/17712412/Marburg-virus-infection-detected-in-a-common-African-bat/.

7.16.5. Геморрагическая лихорадка Ласса

Лихорадка Ласса — зоонозная природно-очаговая вирусная инфекционная болезнь с различными механизмами передачи возбудителя. Характеризуется лихорадкой, геморрагическим синдромом, развитием почечной недостаточности, язвенно-некротического фарингита, пневмонии, поражением центральной нервной системы, может сопровождаться тяжелым течением и летальным исходом.

Код по МКБ-10

A96.2	Лихорадка Ласса

Краткая историческая справка. Первые сообщения о лихорадке Ласса относятся к 1969 г., когда в одной из нигерийских больниц, расположенной в городке Ласса, последовательно заболели три медицинские сестры. Две из них умерли, третью, доставленную в одну из клиник США, удалось спасти. В том же году *J.D. Frame* с сотрудниками впервые изолировал от больного вирус — возбудитель новой болезни, получившей название «лихорадка Ласса» (по месту возникновения первых случаев заболевания). В последующие годы лихорадка Ласса регистрировалась неоднократно в странах Западной Африки.

Этиология. Возбудитель — РНК-геномный вирус *Lassa mammarenavirus*, относящийся к роду *Mammarenavirus* семейству *Arenaviridae*. Это семейство состоит из единственного рода. Имеет антигенное родство с возбудителями лимфоцитарного

хориоменингита (группа ареновирусов Старого Света, как и вирус Ласса), аргентинской и боливийской геморрагическими лихорадками (группа ареновирусов Нового Света). Вирус Ласса относится к возбудителям I группы патогенности (опасности).

Вирионы круглой, овальной или плейоморфной конфигурации, диаметр составляет в среднем 110–130 нм. Снаружи вирион покрыт липидсодержащей оболочкой с булавовидными гликопротеиновыми шипами. При электронной микроскопии внутри частиц вируса выявляется до 10 мелких плотных структур (гранул), напоминающих песок (лат. *arenaceus* — песчаный), откуда и дано название семейству вирусов. Геном вируса представлен двумя сегментами однонитевых амбиполярных РНК, кодирующими пять белков, в частности L-, Z-, N-, G-белки. В настоящее время выделено четыре субтипа вируса Ласса, три из которых обнаружены в Нигерии, а четвертый — в Гвинее, Либерии и Сьерра-Леоне.

Устойчивость в окружающей среде сравнительно невысока. Вируса Ласса быстро теряет инфекционность при нагревании (в течение 10 мин при температуре 56 °С), изменении pH среды ниже 5,5 и выше 8,5, воздействии ультрафиолетовых лучей (в течение 10 с). Однако в сыворотке крови или секретах инфекционный агент сохраняет свои свойства в течение длительного периода без специальной обработки. Легко инактивируется жировыми растворителями и детергентами (эфир, хлороформ и др.). По отношению к дезинфицирующим средствам обладает обычной для вирусов чувствительностью. Вирус может долго сохранять инфекционную активность при температуре минус 70 °С и особенно в лиофилизированном состоянии[1].

Резервуар и источники инфекции. Период заразности. Природный резервуар и источник инфекции для человека — полусинантропные мышевидные грызуны, принадлежащие главным образом к роду *Mastomys*. Их систематика до сих пор остается спорной, видовая дифференциация по внешним признакам затруднена и зачастую требует проведения дополнительных исследований (секвенирование, хромосомный анализ).

Основными носителями вируса считаются многососковые африканские крысы *Mastomys natalensis*. Эпидемиологическое значение также имеют виды *Mastomys erythroleucus* и *Hylomyscus pamfi*. Положительные серологические находки получены у ряда родственных видов — *Mastomys huberti*, *Rattus rattus*, *Mus minutoides*, *Lemniscomys striatus*, *Praomys daltoni*.

Грызуны широко распространены в странах Африки, расположенных к югу от Сахары, населяя субтропические и тропические леса, сухие и влажные саванны, луга, сельскохозяйственные земли и городские районы, свободно проникают в жилище человека. На эндемичных по лихорадке Ласса территориях численность грызунов в расчете на один деревенский дом составляет от 1 до 10 зверьков, иногда может возрастать до 50–75. Количество грызунов, присутствующих в жилище человека, значительно увеличивается в сухой сезон в связи с их активной миграцией в поисках пищи. При серологических обследованиях отмечается высокий показатель контакта с возбудителем грызунов рода *Mastomys*. В Гвинее антитела к вирусу Ласса выявляют у 14,5% особей, пойманных в жилище человека, в Нигерии — 46,8%, в Сьерра-Леоне — до 80%.

---

[1] Лабораторная диагностика опасных инфекционных болезней // Практическое руководство / под ред. акад. Г.Г. Онищенко, В.В. Кутырева. — М. : Медицина, 2013. — 560 с.

Вирус Ласса вызывает хроническую бессимптомную инфекцию у грызунов, выделяется со слюной, мочой и фекалиями. Так, в 1 мл мочи зараженного зверька содержится от 1000 до 10 000 вирусных частиц, в то время как инфицирующая доза для человека составляет всего 1–10 вирионов (McCormick J.B., Fisher-Hock SP., 2002). Длительность выделения возбудителя грызунами не установлена, вирусоносительство отмечено в течение 3 мес. и более. Инфицированность зверьков вирусом Ласса наблюдается во всех возрастных группах, в том числе у новорожденных, заражающихся внутриутробно. С возрастом распространенность антител в популяции животных увеличивается, что указывает на горизонтальную передачу возбудителя.

Вторичным источником возбудителя может стать больной человек в течение всего периода клинических проявлений болезни, а также в период реконвалесценции. Вопрос заразности больного в конце инкубационного периода требует дальнейшего изучения. Особую опасность для окружающих представляют больные с легким или субклиническим течением инфекции, составляющие до 80% от всех случаев.

Вирус содержится в крови и различных выделениях больного — моча, фекалии, сперма, носоглоточное отделяемое, материнское молоко и др. Наиболее высокая концентрация вируса Ласса отмечается в крови и выделениях, содержащих кровь (рвотные массы и др.).

Продолжительность выделения вируса переболевшими лихорадкой Ласса точно не установлена. Согласно опубликованным данным, вирус обнаруживается в отделяемом носоглотки больных в период до 19-го дня от начала болезни, в крови — до 70-го дня, в моче — от 3 до 9 нед., в сперме — до 3 мес.

Механизм заражения. Входными воротами инфекции служат поврежденные участки кожи, слизистые оболочки дыхательного и пищеварительного тракта, половых путей, конъюнктива. На эндемичных по лихорадке Ласса территориях заражение людей осуществляется главным образом в жилище, где нередко в большом количестве присутствуют грызуны, реже — в природных биотопах. Передача лихорадки Ласса от грызунов человеку возможна аспирационным, контактным и фекально-оральным способами.

Ведущий механизм передачи инфекции от человека к человеку — контактный. Большое значение имеет артифициальный механизм, способствующий возникновению внутрибольничных вспышек лихорадки Ласса. Возможен аэрозольный механизм передачи, когда инфицирование происходит при вдыхании частиц аэрозоля, выделяемых при кашле больного человека. В странах, неблагополучных по лихорадке Ласса, реализуется также вертикальный (от матери к плоду) путь передачи инфекции.

Пути и факторы передачи инфекции. Человек заражается от грызунов контактным механизмом передачи инфекции при проникновении вируса через поврежденную кожу:

- прямым контактным путем: при укусе грызунами, контакте с больным или трупом животного при истребительных мероприятиях, разделке тушек, снятии шкурок;
- непрямым контактным путем: при контакте с предметами обихода, контаминированными мочой и другими выделениями инфицированного животного.

Попадание контаминированной вирусом мочи, фекалий, носовых и ротовых секретов грызунов в пищу или воду может обусловить реализацию фекально-орального механизма с пищевым и водным путями передачи. Описано также заражение пищевым путем при употреблении недостаточно термически обработанного мяса инфицированных зверьков. Грызуны, употребляемые в пищу, довольно крупные и являются в некоторых районах Западной Африки существенным источником белка для человека. В префектурах Гвинеи у населения, использующего крыс в качестве продукта питания, антитела к вирусу Ласса выявляют в 5,0–13,5 раза чаще по сравнению с местностями, жители которых не употребляют в пищу грызунов.

Заражение лихорадкой Ласса может произойти и бытовым путем при контакте с предметами обихода, контаминированными выделениями грызунов, при этом вирус проникает в организм человека через желудочно-кишечный тракт.

Аэрозольный механизм заражения реализуется воздушно-пылевым путем при вдыхании мельчайших частиц из воздуха, контаминированных выделениями грызунов (например, при уборке помещений, заселенных грызунами).

От человека к человеку лихорадка Ласса передается прежде всего при реализации контактного механизма:

- прямым контактным путем — при непосредственном контакте с больным лихорадкой Ласса, кровью и другими биологическими жидкостями организма при уходе за больным, оказании медицинской помощи, проведении лабораторного и инструментального обследования, взятии клинического материала и работе с ним, вскрытии трупов умерших от лихорадки Ласса, участии в погребальном ритуале; возможен половой путь передачи инфекции, однако такие случаи заражения в общедоступных источниках информации не описаны;
- непрямым контактным путем — контакт с предметами обихода, загрязненными выделениями больного (загрязненная одежда, постельные принадлежности).

В эндемичных по лихорадке Ласса странах реализуется вертикальный путь передачи, осуществляемый трансплацентарным (в эмбриональный и фетальный периоды) и перинатальным (во время родов) путями. Внутриутробное инфицирование вирусом Ласса нередко приводит к абортам (75–92%) с возрастающим риском летального исхода у беременных женщин. Так, на неблагополучных территориях до 25% случаев смерти беременных обусловлено лихорадкой Ласса. Около трети выживших новорожденных страдают нарушением слуха различной степени тяжести.

Выделение вируса через материнское молоко не исключает возможности заражения при грудном вскармливании. При артифициальном способе заражения реализуются различные варианты парентерального пути передачи — ассоциированный с инвазивными манипуляциями, с операциями, инокуляционный, гемотрансфузионный и др. Факторами передачи лихорадки Ласса служат изделия медицинского назначения, оборудование, предметы ухода за пациентом, контаминированные выделениями больного человека.

Инкубационный период варьирует от 3 до 21 сут, в среднем составляя около 7–10 дней.

Клиническая картина. В 80% случаев, регистрируемых в странах Западной Африки, лихорадка Ласса протекает в субклинической или легкой форме, в 20% случаев

сопровождается возникновением тяжелых клинических проявлений, требующих госпитализации больных.

Заболевание чаще начинается постепенно с невысокой лихорадки, сопровождающейся недомоганием, миалгиями, болями в горле при глотании, явлениями конъюнктивита. Через несколько дней при нарастании температуры тела до 39–40 °С с ознобом усиливаются слабость, апатия и головная боль, появляются значительные боли в спине, грудной клетке, животе. Возможны тошнота, рвота и диарея (иногда в виде мелены), кашель, дизурические явления. Иногда наблюдают нарушения зрения. Геморрагические симптомы при лихорадке Ласса отмечают у 1–20% госпитализированных больных. Специфическая клиническая картина наблюдается у детей всех возрастных групп, которая характеризуется сочетанием обширных отеков, вздутием живота и геморрагических проявлений болезни («синдром опухшего ребенка»).

При осмотре больных обращают на себя внимание выраженная гиперемия лица, шеи, кожи груди, геморрагические проявления различной локализации, экзантема петехиального, макулопапулезного или эритематозного характера. Увеличены периферические лимфатические узлы. Развивается язвенный фарингит: на слизистой оболочке глотки, мягкого нёба, миндалин появляются белые пятна, позднее превращающиеся в язвы с желтым дном и красным ободком; часто язвы локализуются на нёбных дужках. Тоны сердца значительно приглушены, отмечают брадикардию и артериальную гипотензию.

При тяжелом течении заболевания появляются клинические признаки множественных органных поражений — печени, легких (пневмонии), сердца (миокардит) и др. Прогностически неблагоприятно появление отеков лица и шеи (в 10% случаев), неврологических симптомов (спутанность сознания, тремор, судороги), плевральных, перикардиальных и перитонеальных экссудатов вследствие повышенной проницаемости стенок капилляров. Развиваются инфекционно-токсический шок, острая почечная недостаточность в начале 2-й нед. заболевания часто наблюдают летальные исходы. При благоприятном течении заболевания острый лихорадочный период может продолжаться до 3-й нед., температура тела снижается литически. Выздоровление медленное, в течение нескольких недель сохраняется общая слабость, иногда происходит выпадение волос, развивается глухота, атаксия.

Классификация лихорадки Ласса не разработана. По характеру ее клинического течения выделяют субклиническую, легкую, среднетяжелую и тяжелую формы. Четкие критерии тяжести течения болезни отсутствуют.

Диагностика. При постановке диагноза учитываются эпидемиологические данные: пребывание в странах Западной Африки, контакт с грызунами рода *Mastomys* на эндемичных территориях, контакт с больным геморрагической лихорадкой или заболеванием с неясной этиологией, в том числе протекавшим с геморрагическим синдромом, и прибывшим с эндемичных территорий, оказание такому пациенту медицинской помощи, уход за ним, лабораторная работа с возбудителем или клиническим материалом от больного, подозрительного на заболевание лихорадкой Ласса.

В общем анализе крови может отмечаться лейкопения, анемия, увеличение СОЭ, мочи — протеинурия, появление эритроцитов, в биохимическом анализе крови — повышение активности аминотрансфераз.

Материалом для лабораторных исследований по определению этиологии болезни являются кровь, сыворотка крови, носоглоточные смывы, плевральная жидкость, спинномозговая жидкость, моча или секционные пробы внутренних органов.

Вся работа с материалом, зараженным или подозрительным на зараженность возбудителем лихорадки Ласса, должна проводиться только в специализированных лабораториях, имеющих санитарно-эпидемиологическое заключение о возможности проведения работ с вирусами I группы патогенности.

Лабораторная диагностика. Лабораторные исследования на лихорадку Ласса включают ОТ-ПЦР, выявление антигенов методами непрямой МФА, ИФА, РНГА и вирус-специфических антител с помощью МФА, ИФА, РНГА, РСК, реакции нейтрализации, выделение вируса на культуре клеток и лабораторных животных, и его идентификацию.

По рекомендации ВОЗ при наличии IgG в титрах 1:512 и выше с одновременным выявлением IgM у лихорадящих больных в эндемичных районах ставят предварительный диагноз «лихорадка Ласса». В Российской Федерации разработана тест-система для детекции вируса Ласса методом ПЦР.

Дифференциальная диагностика затруднена, особенно в раннюю фазу развития заболевания. Большое клиническое значение в постановке предварительного диагноза придают сочетанию лихорадки, язвенного фарингита, отеков лица и шеи (в разгар болезни), альбуминурии и других изменений в моче. Известную роль играют данные эпидемиологического анамнеза.

Более подробно дифференциальная диагностика лихорадки Ласса с различными нозологическими формами представлена в разделе, посвященном болезни, вызванной вирусом Марбург.

Лечение. Обязательна госпитализация больных в специализированные инфекционные отделения с режимом строгой изоляции. Режим постельный. Лечение главным образом симптоматическое и направлено на поддержание объема циркулирующей крови, электролитного баланса, артериального давления. При развитии инфекционно-токсического шока проводится противошоковая терапия. При возникновении инфекционных осложнений показаны антибактериальные препараты.

Основным и единственным на сегодняшний день средством этиотропной терапии, используемым для лечения больных лихорадкой Ласса, является рибавирин (виразол, рибамидил), механизм действия которого связан с летальным мутагенезом РНК вируса. Своевременно начатое (первые 6 дней от момента заболевания) лечение рибавирином позволяет существенно снизить тяжесть клинических проявлений лихорадки Ласса и уменьшить летальность. Показано, что внутривенное введение препарата почти в два раза эффективнее перорального приема. В соответствии с рекомендациями ВОЗ рибавирин назначают в дозе 30 мг/кг (максимальная доза 2 г), затем 15 мг/кг (максимальная доза 1 г) каждые 6 ч в течение первых 4 дней, затем в дозе 7,5 мг/кг (максимальная доза 0,5 г) каждые 8 ч в течение последующих 6 дней. Препарат вводят внутривенно капельно в 150 мл 0,9% физиологического раствора.

Рибавирин рекомендован в качестве средства профилактического лечения контактных лиц из групп высокого риска (повреждение кожных покровов контаминированным медицинским инструментарием, иглами, попадание крови и выделений больного лихорадкой Ласса на слизистые оболочки, кожу и т.д.). У контактных

рибавирин применяется перорально в дозе 35 мг/кг (максимум 2,5 г), в последующем 15 мг/кг (максимум 1 г) каждые 8 ч в течение 10 дней.

Для лечения лихорадки Ласса также могут быть использованы интерферон и плазма реконвалесцентов, однако исследования по их применению весьма ограниченны. Ряд авторов отмечают, что плазма выздоравливающих от лихорадки Ласса людей не дает значительного снижения смертности в группах высокого риска. Экспериментальные данные свидетельствуют о наиболее высокой эффективности плазмы, взятой от реконвалесцентов на поздних сроках выздоровления. Продолжается работа по разработке этиотропных средств, направленных на ингибирование связывания вируса Ласса с клеточными рецепторами α-DG, декапсидацию, сборку и высвобождение вирусных частиц.

Прогноз при тяжелом течении заболевания неблагоприятный. По данным ВОЗ, общая смертность от лихорадки Ласса составляет около 1%, у госпитализированных пациентов до 15%. В эндемичных странах летальные исходы у женщин регистрируются в среднем в 2 раза чаще по сравнению с мужчинами. Наиболее высок уровень смертельных исходов среди беременных женщин в третьем триместре беременности (более 80%).

В развитии тяжелого инфекционного процесса с ранним летальным исходом ведущую роль играют нарушения клеточных иммунных реакций. Установлено, что вероятность возникновения смертельного исхода значительно возрастает при высоких уровнях вирусемии и содержании в крови провоспалительных цитокинов (γ-интерферон, фактор некроза опухолей-α). Существенно влияют на исход заболевания сроки поступления больных в стационар и начала лечения.

Осложнения. В острый период болезни наиболее серьезными осложнениями, ассоциированными с неблагоприятным прогнозом, являются инфекционно-токсический шок, пневмонии, миокардиты, острая почечная недостаточность, отек мозга, легких. На 2–3-й нед. примерно у трети больных выявляют одностороннее или двустороннее поражение слуховых нервов. Возникновение данного осложнения не связано со степенью тяжести клинического течения болезни. У половины выздоровевших пациентов происходит частичное восстановление слуха спустя 1–3 мес.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость к лихорадке Ласса высокая, не имеет возрастных, половых и этнических особенностей. В формировании иммунного ответа играют роль преимущественно клеточные иммунные реакции. Образование вируснейтрализующих антител у людей и экспериментально зараженных животных происходит главным образом в период реконвалесценции. Защитные титры антител у переболевших лихорадкой Ласса появляются только на поздних сроках выздоровления. Данных о длительности иммунитета нет. Установлено сохранение защитного титра специфических антител у переболевших до 5–7 лет (срок наблюдения). Повторные случаи заболевания не описаны, что требует дополнительного исследования. По данным ряда авторов, напряженность иммунитета ослабевает с течением времени, что не исключает возможности повторного заражения лихорадкой Ласса с возникновением ее легких форм.

На эндемичных по лихорадке Ласса территориях, вероятно, существует феномен «проэпидемичивания». Это объясняет высокий показатель легких и субклинических форм, а также выявление высоких показателей распространенности антител к вирусу у детей и подростков (24%) при среднем уровне в популяции, составляющем 15%.

Факторы риска. Риск заражения лихорадкой Ласса существует у лиц, проживающих на эндемичных территориях, при контакте с носителями вируса, особенно при проницаемости жилых помещений для грызунов, контакте с больными лихорадкой Ласса при оказании помощи, уходе за ними, вскрытии трупов умерших; проведении лабораторных работ с вирусом и инфицированным клиническим материалом.

Нарушения санитарно-противоэпидемического режима в медицинском учреждении, некачественная дезинфекция и стерилизация медицинского инструментария и оборудования, несоблюдение правил асептики и антисептики определяют передачу вируса в больничных условиях артифициальным и контактным механизмами.

Современный уровень международных транспортных коммуникаций, скорости перемещений, особенно воздушным транспортом, создают серьезную опасность заноса инфекции лицами в начальной стадии заболевания, а также инфицированных грызунов и контаминированных их выделениями грузов из эндемичных районов Африки в любую точку мира.

Проявления эпидемического процесса. Лихорадка Ласса является эндемичной болезнью для стран Западной Африки. Случаи заболевания и вспышки лихорадки Ласса зарегистрированы в Сьерра-Леоне, Нигерии, Либерии, Гвинее, Мали, Кот-д'Ивуаре, Гане, Бенине и Того. Результаты серологических исследований свидетельствуют о циркуляции вируса на территории ряда стран западной, центральной и восточной частей континента: в Буркина-Фасо, Гамбии, Сенегале, Демократической Республике Конго, Центральноафриканской Республике, Судане, Мозамбике.

Лихорадка Ласса впервые описана в Сьерра-Леоне в 1950-х гг. прошлого столетия, однако ввиду схожести клинических проявлений тропических лихорадок случаи заболевания стали официально регистрироваться только после описания и выделения возбудителя. Первая документированная вспышка болезни произошла в 1969 г. в городке Ласса, расположенном в северо-восточной части Нигерии. Два сотрудника вирусологической лаборатории в США, проводившие изоляцию вируса из крови больной и его изучение, также заразились лихорадкой Ласса. Работа в этой лаборатории проводилась без соблюдения мер безопасности. Вторичных заболеваний от них зарегистрировано не было.

В последующем внутрибольничные вспышки лихорадки Ласса неоднократно отмечались в различных частях Нигерии, Сьерра-Леоне (с 1970 г.), Либерии (с 1972 г.). В 1982–1983 гг. описана первая вспышка этой инфекционной болезни в Гвинее. Эпидемический процесс часто проявляется внутрибольничной вспышечной заболеваемостью.

С конца 1990-х гг. произошло расширение ареала инфекционной болезни и увеличение количества регистрируемых случаев. Существенно сократились интервалы между вспышками лихорадки Ласса, а в ряде стран Западной Африки они стали регистрироваться ежегодно. В 1999 г. впервые случаи заболевания выявлены в Кот-д'Ивуаре. В 2009 г. подтверждена циркуляция вируса Ласса в Мали, в 2011 г. — в Гане.

В течение последнего пятилетнего периода неблагополучие по лихорадке Ласса отмечается главным образом в Сьерра-Леоне, Нигерии и Либерии. Так, в 2013 г. в Нигерии отмечено 1195 случаев заболеваний и 39 случаев смерти, в Либерии — 12 и 8 соответственно. В 2014 г. количество заболевших лихорадкой Ласса в Нигерии составило 989 человек, в том числе 36 случаев смерти, в Либерии — 14 и 1. В этом

же году в результате проведения усиленного эпидемиологического надзора в связи с эпидемией болезни, вызванной вирусом Эбола, в странах Западной Африки лихорадка Ласса впервые зарегистрирована в Бенине. В период с ноября 2014 г. по январь 2015 г. выявлено 16 случаев заболевания, из них 9 со смертельным исходом.

В 2015 г. сообщалось о вспышке болезни в Нигерии — 229 больных и 6 умерших. В 2016 г. — неблагополучная обстановка по лихорадке Ласса. Только за первую половину года зарегистрировано 744 подозреваемых случая заболевания, в том числе 87 со смертельным исходом в Нигерии, 38 и 15 — в Либерии, 54 и 28 — в Бенине. В 2016 г. впервые зарегистрированы случаи заражения вирусом на территории Того.

Представленные официальные данные о зарегистрированных случаях лихорадки Ласса не отражают истинной картины заболеваемости. Это обусловлено, с одной стороны, легким и субклиническим течением инфекционной болезни, с другой — сходством клинических симптомов лихорадки Ласса с рядом других нозологических форм. В странах Африканского региона более 70% заболеваний, сопровождающихся лихорадкой, трактуются как «малярия» без лабораторного подтверждения диагноза.

По оценкам ВОЗ, ежегодно на эндемичных территориях наблюдается от 100 до 300 тыс. случаев заболевания лихорадкой Ласса, а число летальных исходов составляет в среднем около 5 тыс. В некоторых районах Сьерра-Леоне и Либерии на лихорадку Ласса приходится ежегодно до 10–16% от всех госпитализаций людей по поводу лихорадочных заболеваний. Заболеваемость в отдельно взятых странах распределена неравномерно, о чем свидетельствуют как показатели заболеваемости, так и результаты серологических исследований. В Гвинее антитела к вирусу Ласса выявляют в крови у 4–55% обследуемых, в Сьерра-Леоне — у 8–52%, в Нигерии — у 21%.

Заболевания лихорадкой Ласса в эндемичных районах регистрируются во всех возрастных группах примерно с одинаковой частотой у мужчин и женщин.

Широкий ареал обитания и высокая плотность популяции грызунов рода *Mastomys*, являющихся основным резервуаром возбудителя, способствуют возникновению заболевания как в сельской местности, так и в городах. Наибольшему риску инфицирования подвергается население сельских районов с плохими санитарными условиями, особенно при грызунопроницаемости жилья. Так, в Гвинее распространенность антител к вирусу Ласса у жителей сельской местности составляет 12,9%, в городской — около 10%, в Либерии — 6,4 и 1,9% соответственно.

В большинстве эндемичных территорий лихорадку Ласса регистрируют круглогодично. Подъем заболеваемости отмечается в зимне-весенний период (сухой сезон в странах Африканского региона), когда происходит миграция инфицированных вирусом грызунов к человеческому жилью.

С момента своего описания болезнь неоднократно завозилась в неэндемичные страны. Так, согласно обобщенным данным ВОЗ и CDC, зарегистрировано 37 случаев завоза инфекционной болезни в страны Европы (Великобритания, Германия, Швеция, Нидерланды), Африки (ЮАР, Гана), США, Канаду, Японию и Израиль. Наиболее часто лихорадка Ласса импортировалась из Сьерра-Леоне и Нигерии. С 2000 г. происходит в среднем 1 случай заноса лихорадки Ласса в год. В последние годы отмечается увеличение количества завозных случаев болезни. В 2016 г. (по состоянию на июль) отмечено три случаи выноса болезни из природных очагов: из Либерии в Швецию, из Того в Германию и США. В Германии отмечена вторичная передачи

возбудителя. Это первый эпизод передачи вируса Ласса за пределами Африканского континента.

Большинство фактов заноса лихорадки Ласса осуществлялось лицами, посещение эндемичных районов которыми было обусловлено профессиональной деятельностью (медицинский персонал, рабочие, миротворцы и т.д.). Заражения были связаны с контактами с больными лихорадкой Ласса людьми или грызунами при пребывании в сельских районах. Лихорадка Ласса у путешественников протекала более тяжело и чаще заканчивалась летальным исходом (летальность 35%) по сравнению с местным населением, что, вероятно, обусловлено отсутствием иммунитета.

В целом следует констатировать продолжающееся вовлечение в эпидемический процесс новых территорий с ежегодной регистрацией вспышечной заболеваемости и ростом количества больных.

Эпидемиологический надзор. Лихорадка Ласса относится к инфекционным болезням, которые могут привести к возникновению чрезвычайных ситуаций в области санитарно-эпидемиологического благополучия населения и требуют проведения мероприятий по санитарной охране территории Российской Федерации. На лихорадку Ласса распространяются Международные медико-санитарные правила (2005). Возникновение случаев болезни в Российской Федерации возможно вследствие завоза больным, инфицированным грызунами рода *Mastomys*, грузами и товарами, контаминированными их выделениями. Вероятность укоренения инфекции минимальна ввиду отсутствия подходящего резервуара вируса.

При осуществлении эпидемиологического надзора за лихорадкой Ласса на территории Российской Федерации важное место занимает мониторинг эпидемиологической обстановки в эндемичных странах Африканского региона. Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека обеспечивает в установленном порядке оперативное информирование органов и учреждений, уполномоченных осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор, органов исполнительной власти в сфере охраны здоровья о перечне эпидемически неблагополучных стран, изменениях эпидемиологической обстановки по лихорадке Ласса в мире, потенциальном риске завоза болезни на территорию Российской Федерации.

Управления Роспотребнадзора по субъектам Российской Федерации, органы исполнительной власти в сфере охраны здоровья, авиакомпании, турагентства информируют лиц, совершающих поездку в эпидемически неблагополучные страны Африки, о рисках для здоровья по маршруту следования, связанных с лихорадкой Ласса (и другими инфекционными болезнями, входящими в перечень), и мерах профилактики.

Одним из ключевых направлений комплекса мер по предотвращению завоза и распространения лихорадки Ласса является усиление санитарно-карантинного контроля в пунктах пропуска через государственную границу Российской Федерации. В рамках обеспечения санитарно-карантинного контроля при возникновении эпических осложнений по лихорадке и угрозе заноса болезни организуются следующие мероприятия: теоретическая и практическая подготовка специалистов санитарно-карантинных пунктов, других служб в пунктах пропуска; межведомственное взаимодействие в пунктах пропуска в плане информационного обеспечения.

Проводят мониторинг пассажиров, прибывающих из стран, неблагополучных по лихорадке Ласса, транзитными рейсами, устанавливают обязательное медицинское наблюдение сроком на 21 сут с момента выезда из неблагополучной страны.

Мероприятия, осуществляемые в рамках системы эпидемиологического надзора, носят комплексный межведомственный характер при координирующей и основной исполнительной роли Роспотребнадзора.

На международном уровне осуществляемый ВОЗ эпидемиологический надзор за лихорадкой Ласса призван обеспечить необходимой информацией для своевременного и полного проведения профилактических мероприятий. С учетом концепции ВОЗ все страны обязаны немедленно уведомлять штаб-квартиру о единичных или групповых случаях заболевания лихорадкой Ласса.

Ключевые мероприятия в системе эпидемиологического надзора за лихорадкой Ласса на эндемичных территориях Западной Африки следующие:

- своевременное активное выявление случаев заболевания;
- осуществление эпизоотологического мониторинга для определения численности, видового состава, границ расселения и инфицированности грызунов — резервуаров и источников инфекции;
- организация и проведение иммунологического мониторинга для оценки состояния иммунной прослойки населения, выявления легких, бессимптомных форм заболевания.

Эпидемиологическая диагностика включает ретроспективный и оперативный анализ заболеваемости людей лихорадкой Ласса, оценку данных о заболеваемости животных, динамическую оценку нозоареала инфекций и т.д. В рамках оперативного анализа проводится расследование случаев заболеваний, эпидемиологическое обследование очага инфекции и расследование вспышек с эпизоотологическими исследованиями.

Профилактические мероприятия. На всех территориях Российской Федерации мероприятия по предупреждению заноса и распространения лихорадки Ласса включают в Комплексные планы противоэпидемических мероприятий по санитарной охране территорий, которые разрабатываются управлениями Роспотребнадзора и органами исполнительной власти в сфере охраны здоровья совместно с органами исполнительной власти субъектов Российской Федерации и местного самоуправления.

В комплексе профилактических мероприятий важную роль отводят мероприятиям по обеспечению противоэпидемической готовности при завозе лихорадки Ласса — нормативно-методическое обеспечение мероприятий; подготовка кадров по вопросам эпидемиологии, клиники и диагностики опасных инфекционных болезней, проведение противоэпидемических и профилактических мероприятий; обеспечение готовности госпитальной (схема перепрофилирования, резерв средств индивидуальной защиты, лекарственных препаратов, дезинфицирующих средств, обладающих вирулицидной активностью, средств экстренной иммунопрофилактики) и лабораторной баз, организация взаимодействия разных учреждений и ведомств (проведение тренировочных учений и т.д.).

Профилактические мероприятия в отношении лихорадки Ласса на эндемичных территориях Африканского региона включают: организацию и своевременное проведение профилактической и истребительной дератизации в населенных пунктах и приграничных к ним территориях; осуществление дезинфекционных мероприятий, направленных на обеззараживание различных объектов, контаминированных вирусом (в природных очагах, жилище человека); проведение санитарно-гигиенических, санитарно-технических и других мероприятий, направленных на создание неблагоприятных условий жизни грызунов, ограничение их проникновения в жилище человека, предупреждение контаминации продуктов питания и воды выделениями

грызунов; систематическое проведение эпизоотологического обследования очагов болезни и контроль эффективности неспецифических профилактических мероприятий; проведение санитарно-просветительской работы среди местного населения; соблюдение мер личной профилактики при контакте с грызунами во время охоты, разделке тушек, приготовлении в пищу и т.д.

При работе с возбудителем болезни, инфицированным клиническим материалом, лабораторными животными профилактическое значение имеет соблюдение правил техники безопасности, использование средств индивидуальной защиты и профилактическая дезинфекция. Для недопущения передачи инфекции от человека человеку определяющее значение имеет соблюдение мер личной профилактики и применение средств индивидуальной защиты при уходе за больными, профилактическая дезинфекция в медицинских учреждениях и изоляторах, соблюдение правил асептики и антисептики, соблюдение эпидемически безопасных алгоритмов выполнения медицинских манипуляций, организация безопасного захоронения умерших от болезни людей.

Меры иммунопрофилактики лихорадки Ласса не разработаны. В качестве перспективных направлений рассматривают разработку вакцинных препаратов на основе РНК-репликонов, векторных рекомбинантных вакцин (рекомбинантный вирус осповакцины, экспрессирующие различные формы гликопротеинов вируса Ласса).

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 7.34*). При лихорадке Ласса осуществляются регламентированные противоэпидемические мероприятия органами и учреждениями Роспотребнадзора, органами исполнительной власти в сфере охраны здоровья и медицинскими организациями. Противочумные учреждения, научно-исследовательские организации Роспотребнадзора осуществляют консультативно-методическую и практическую помощь при организации и проведении противоэпидемических мероприятий. Руководство мероприятиями по локализации и ликвидации эпидемического очага осуществляет межведомственная санитарно-противоэпидемическая комиссия (СПЭК). Контроль за своевременностью, полнотой и качеством проводимых противоэпидемических (профилактических) мероприятий осуществляет Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации. При установлении предварительного диагноза и проведении противоэпидемических мероприятий руководствуются сроком инкубационного периода лихорадки Ласса (21 день).

Таблица 7.34

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление случаев инфекции у людей	На основании клинических и эпидемиологических данных, результатов лабораторного обследования (серологические методы, ПЦР и др.). Осуществляется: • медицинским персоналом медицинской организации независимо от их ведомственной принадлежности и форм собственности на основании обращения за медицинской помощью; • активное и раннее выявление случаев заболевания среди лиц, контактировавших с больным;

Продолжение

Продолжение табл. 7.34

Мероприятие	Содержание
	• в рамках мероприятий по санитарной охране территории в пунктах пропуска через государственную границу: выявление, изоляция и обследование лиц (пассажиров и членов экипажа) с подозрением на инфекционную болезнь (лихорадка, интоксикация, геморрагические проявления), прибывших из эпидемически неблагополучных стран Западной Африки (главным образом воздушным транспортом)
1.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	Устанавливается возможность и степень контакта с больным: • прибытие больного из эпидемически неблагополучной по лихорадке Ласса страны Западной Африки в течение времени, равному сроку инкубационного периода (21 день); • контакт с больным геморрагической лихорадкой или заболеванием с неясной этиологией, в том числе протекавшим с геморрагическим синдромом, выделениями больного при посещении неблагополучной территории, в пути следования, по месту жительства или работы; • контакт с трупом умершего от неизвестного заболевания, сопровождавшегося лихорадкой, геморрагическим синдромом, участие в ритуале похорон; • контакт с больным лихорадкой Ласса в результате профессиональной деятельности (медицинские работники); • контакт с грызунами, их выделениями, предметами внешней среды, контаминированными выделениями грызунов, при посещении природных очагов болезни; • пребывание в районах, пограничных со странами, неблагополучными по лихорадке Ласса; • лабораторная работа с возбудителем лихорадки Ласса, материалом от больных людей или животных
1.3. Диагностика	Проводят по клиническим, эпидемиологическим данным и результатам лабораторных исследований по определению этиологии болезни. При выявлении больного осуществляют вызов консультантов. Осмотр больного консультантами является обязательным и должен осуществляться на месте выявления или немедленно после госпитализации. При установлении диагноза в первую очередь учитывают данные эпидемиологического анамнеза. Забор материала осуществляет медицинский работник медицинской организации, где госпитализирован больной, с соблюдением требований биологической безопасности (во избежание внутрибольничного заражения) в соответствии с требованиями санитарных правил по безопасности работы с микроорганизмами I–II групп патогенности. Забор клинического материала от больного (кровь, сыворотка крови, моча, сперма, вагинальный секрет, слюна, носоглоточные смывы, геморрагический экссудат) осуществляют в противочумном костюме I типа или его промышленных аналогах («Кварц» и др.). Забор материала от трупа с подтвержденным лабораторно диагнозом «лихорадка Ласса» не производят в связи с большим риском заражения. В случае если подозрение о том, что смерть больного последовала от лихорадки Ласса, возникло во время вскрытия, по возможности забирают секционный материал (кровь, лимфатические узлы, печень, селезенка). Транспортировку клинического материала осуществляют в специальном термоконтейнере с охлаждающими элементами или в термосе со льдом: при температуре 2–8 °С — в течение 6 ч; в замороженном виде — в течение 1 сут
1.4. Учет и регистрация	Информирование о случае лихорадки Ласса или при подозрении на него осуществляют в соответствии со схемой оповещения для болезней, подлежащих мероприятиям по санитарной охране территории Российской Федерации. Первую информацию о выявлении больного (трупа) с подозрением на лихорадку Ласса сообщают главному врачу медицинской организации, который передает ее:

Мероприятие	Содержание
	• руководителю органа исполнительной власти в сфере охраны здоровья; • главному государственному санитарному врачу соответствующей территории. Внеочередное донесение о возникновении чрезвычайной ситуации должно поступить в перечисленные адреса не позднее 2 ч с момента выявления больного. Решением СПЭК вводят в действие Комплексный план по санитарной охране территории, информируют о случае заболевания соответствующие учреждения и организации, предусмотренные планом, в том числе управление МЧС на территории, территориальное противочумное учреждение, административные органы территории не позже 6 ч после выявления больного. Роспотребнадзор обеспечивает в течение 24 ч информирование Контактного пункта ВОЗ по ММСП, а по запросам — дипломатических миссий и консульств иностранных государств на территории Российской Федерации; связь с Контактным пунктом ВОЗ по ММСП (2005) осуществляется в круглосуточном режиме
1.5. Изоляция	Обязательная. Сразу после выявления больного или подозрительного на заболевание лихорадкой Ласса осуществляют его временную изоляцию с последующей эвакуацией с соблюдением требований по безопасности работы с микроорганизмами I–II групп патогенности и его госпитализацию в инфекционный стационар, предусмотренный Комплексным планом по санитарной охране территории. Эвакуацию осуществляют не позже 2 ч после выявления больного. Больные и подозрительные на заболевание лихорадкой Ласса подлежат изоляции в отдельный бокс инфекционного отделения с автономной вентиляцией. В случае отсутствия автономной вентиляции вентиляционное окно бокса с больным должно быть герметично закрыто
1.6. Лечение	Проводят в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.7. Выписка	После клинического выздоровления и отрицательных результатов лабораторных исследований, проведенных методом ПЦР двукратно с интервалом не менее 48 ч. При выписке больные проходят полную санитарную обработку и получают продезинфицированную (камерным способом) одежду и личные вещи. В случае смерти больного при подтвержденном лабораторно диагнозе «лихорадка Ласса» вскрытие не проводят. В отдельных случаях вскрытие проводят по специальному разрешению Главного государственного санитарного врача России в СИЗ I типа. Труп должен быть обернут тканью с дезраствором, помещен в непромокаемый конверт (специальный пакет для захоронений) и направлен на кремацию. После перевозки транспорт и сопровождающие должны быть подвергнуты дезинфекционной обработке
1.8. Порядок допуска в организованные коллективы и к работе	Переболевших допускают в организованные коллективы и к работе после клинического выздоровления и полного восстановления трудоспособности
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Строгий противоэпидемический режим	При госпитализации больного, подозрительного на лихорадку Ласса, соответствующее отделение медицинской организации, а при лабораторном подтверждении диагноза — медицинскую организацию переводят на строгий противоэпидемический режим, план-схема которого готовится заранее и утверждается руководителем медицинской организации при согласовании руководителя управления Роспотребнадзора (территориального отдела) по субъекту Российской Федерации. Строгий противоэпидемический режим вводят и в изоляторах, где находятся контактные из группы высокого риска. Персонал инфекционного отделения (или соответствующего отделения инфекционной больницы) всю работу по уходу и лечению больных проводит в защитной одежде — противочумных костюмах I типа или промышленных аналогах.

Продолжение

Продолжение табл. 7.34

Мероприятие	Содержание
	Режим смены и обеззараживания костюмов проводят в соответствии с действующими методическими документами и инструкцией по применению. Все манипуляции осуществляют одноразовым инструментарием с соблюдением правил защиты медицинского персонала, асептики и антисептики, при невозможности применения одноразового инструментария и оборудования его подвергают тщательной обработке. Персоналу ежедневно перед началом работы проводят измерение температуры тела с занесением результатов в специальный журнал. Подразделения инфекционной больницы (медицинской организации) переводят на обычный режим работы после выписки (смерти) последнего больного, прохождения медицинским и обслуживающим персоналом обсервации (21 день) с полной санитарной обработкой
2.2. Дезинфекция	Дезинфекцию различных объектов осуществляют в соответствии с СП 1.3.3118-13 «Безопасность работы с микроорганизмами I–II групп патогенности», регламентирующими использование следующих групп дезинфицирующих средств: хлорактивные, кислородактивные, спирты, щелочи. Проводят также камерную дезинфекцию (паровая, пароформалиновая). Дезинфекционный режим, нормы расхода дезинфицирующих средств и методы их применения устанавливают в соответствии с существующими инструкциями и методическими указаниями по работе с опасными вирусными инфекциями. Заключительную дезинфекцию в эпидемическом очаге проводят сразу после эвакуации больного силами дезбригады специализированного дезинфекционного учреждения. После доставки больного в стационар транспорт и предметы, использованные при транспортировке, обеззараживают на специально оборудованной площадке силами бригады дезинфекторов. По окончании каждого рейса персонал, сопровождающий больного, обязан продезинфицировать обувь и руки (в перчатках). Все члены бригады после смены обязаны пройти санитарную обработку. На территории больницы оборудуют площадку дезинфекции транспорта, используемого для перевозки больных. В боксе, куда изолирован больной, и в медицинской организации в целом выполняют текущую дезинфекцию. После выписки (смерти) последнего больного лихорадкой Ласса в медицинской организации проводят заключительную дезинфекцию. Мягкий инвентарь, больничное белье и защитную одежду подвергают камерной дезинфекции. Комплекс дезинфекционных мероприятий осуществляет специализированная организация
3. Мероприятия, направленные на восприимчивых лиц в эпидемическом очаге	
3.1. Выявление	Осуществляют выявление, регистрацию лиц, контактировавших с больным или объектами, контаминированными возбудителем болезни. Устанавливают степень риска инфицирования контактных лиц и соответствующие меры, необходимые в отношении них. К контактным высокого риска относят пассажиров, сидевших в одном ряду с больным, в двух рядах впереди и двух рядах позади него (+2/-2 место), бортпроводников, лиц, у которых установлен контакт с биологическими выделениями больного (прямое попадание на одежду и открытые части тела крови, рвотных масс, воздушного потока при чиханьи, кашле или непрямое — контакт с загрязненными поверхностями, вещами больного). Составляют список контактных, включающий следующую информацию: фамилия, имя, отчество; год рождения; место жительства (постоянное, в данной местности, телефон); место работы (название предприятия, учреждения, адрес, телефон); путь следования (вид транспорта); контакт с больным (где, когда, степень и продолжительность контакта); наличие прививок (в зависимости от подозреваемого заболевания), когда проводились (со слов); дата и час составления списка; подпись лица, составившего список (фамилия, имя, отчество, занимаемая должность). Медицинский персонал, контактировавший

Мероприятие	Содержание
	с больным (подозрительным), также рассматривают как контактных и в отношении них осуществляют весь комплекс мероприятий
3.2. Клинический осмотр	Включает оценку общего состояния и измерение температуры тела. Результаты вносят в медицинские документы
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняют у лиц возможное нахождение на неблагополучной по лихорадке Ласса территории, контакт с больными, лицами с признаками лихорадки Ласса, выделениями больных, личными вещами, контакт с грызунами на эндемичной территории, лабораторными животными и материалами от них
3.4. Режимно-ограничительные мероприятия. Изоляция. Медицинское наблюдение	Осуществляют временную изоляцию лиц, контактировавших с больным лихорадкой Ласса (подозрительным на него), в любом свободном помещении до решения специалиста-эпидемиолога Роспотребнадзора о мерах, которые к ним должны применяться. Временно запрещают вход в здание (объект), транспортное средство и выхода из него, а также бесконтрольное перемещение внутри объекта. Контактные из группы высокого риска подлежат изоляции в изолятор на срок инкубационного периода. За остальными контактировавшими устанавливают медицинское наблюдение на 21 день по месту работы или жительства, результаты отмечаются в медицинских документах. Медицинское наблюдение на 21 день устанавливают за членами эпидбригад, эвако- и дезбригад по месту работы или жительства
3.5. Лабораторное обследование	Может быть проведено лабораторное обследование лиц, подвергавшихся высокому риску заражения, в целях выявления субклинических форм инфекции
3.6. Санитарное просвещение	Проводят информационно-разъяснительную работу среди населения об эпидемической ситуации с использованием средств массовой информации. Населению предоставляют подробную информацию о ключевых симптомах болезни, путях заражения, о необходимости своевременного обращения за медицинской помощью и возможных профилактических мероприятиях (обучение мерам индивидуальной защиты)
3.7. Применение медицинским персоналом мер индивидуальной защиты	Персонал, участвующий в обслуживании больного в амбулаторно-поликлинических и стационарных учреждениях, перевозке (эвакуации) больного, проведении текущей и заключительной дезинфекции, взятии материала от больного для лабораторного исследования, должен носить защитную одежду (противочумный костюм I типа, дополненный парой перчаток повышенной прочности с высокими раструбами, или промышленные аналоги). Аналоги противочумного костюма I типа должны обеспечивать защиту кожных покровов рук, поверхности тела, лица, органов дыхания, органов зрения. К таким средствам индивидуальной защиты относятся: комбинезон защитный ограниченного срока пользования из воздухонепроницаемого материала, дополненный маской для защиты органов дыхания, перчатками медицинскими и сапогами (бахилами медицинскими); противочумный костюм «Кварц» (запас сменных фильтров для одного костюма должен составлять не менее 3 шт.); комбинезон защитный «Тайкем С», дополненный панорамной защитной маской, перчатками, сапогами, и другие разрешенные к использованию средства индивидуальной защиты из непромокаемого материала
3.8. Экстренная профилактика	Экстренная личная профилактика: при контакте с больным лихорадкой Ласса открытые части тела, волосы обрабатывают дезинфицирующим раствором или 70% этиловым спиртом. Глаза промывают 2% раствором борной кислоты. Рот и горло прополаскивают 70° этиловым спиртом или 2% раствором борной кислоты
3.8.1. Специфическая профилактика	При подозрении на заражение лихорадкой Ласса показан прием антивирусного препарата виразола (рибамидила) по 0,2 г 4 раза в день в течение 10 дней

Продолжение ☞

Окончание табл. 7.34

Мероприятие	Содержание
4. Мероприятия на территории существования эпидемического очага	
Комплекс мер по локализации и ликвидации эпидемического очага на эндемичных территориях включает: • медицинское наблюдение за населением; • выявление и провизорную госпитализацию всех больных; • выявление умерших от неизвестных причин; • введение и проведение ограничительных мероприятий (карантина); • проведение ежедневного анализа заболеваемости с учетом нозологической формы у выявленного больного; • проведение дезинфекционных мероприятий; • обеспечение своевременного и безопасного захоронения умерших от лихорадки Ласса; • эпизоотолого-эпидемиологическое обследование; • проведение дератизационных мероприятий; • информационно-разъяснительную работу среди населения об эпидемической ситуации	

Список литературы

1. Лабораторная диагностика опасных инфекционных болезней : Практическое руководство / под ред. акад. Г.Г. Онищенко, В.В. Кутырева. — М. : Медицина, 2013. — 560 с.
2. Лихорадка Ласса // Информационный бюллетень ВОЗ. — 2016. — № 179. — URL: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs179/ru/
3. *Bausch D.G., Demby A.H., Coulibaly M. et al.* Lassa fever in Guinea: I. epidemiology of human disease and clinical observations // Vector Borne Zoonotic Dis. — 2001. — Vol. 1 (4). — P. 269–282.
4. Clinical management of patients with viral haemorrhagic fever: a pocket guide for the front-line health worker. — WHO, 2014. — P. 103.
5. *Fichet-Calvet E., Becker-Ziaja B., Koivogui L. et al.* Lassa serology in natural populations of rodents and horizontal transmission // Vector Borne Zoonotic Dis. — 2014. — Vol. 14 (9). — P. 665–674.
6. *Günther S., Lenz O.* Lassa virus // Crit. Rev. Clin. Lab. Sci. — 2004. — Vol. 41 (4). — P. 339–390.
7. *Kernéis S., Koivogui L., Magassouba N. et al.* Prevalence and risk factors of Lassa seropositivity in inhabitants of the forest region of Guinea: a cross-sectional study // PLoS Negl. Trop. Dis. — 2009. — Vol. 3 (11). — URL: http://fieldresearch.msf.org/msf/bitstream/10144/98756/1/Kerneis%20PLOS%20ND%20Lassa.pdf (дата обращения: 29.07.2016 г.).
8. *McCormick J.B., Fisher-Hock S.P.* Lassa fever // Current Topics in Microbiology and Immunology. — 2002. — Vol. 262. — P. 75–109.
9. *Mylne A., Pigott D.M., Longbottom J.* Mapping the zoonotic niche of Lassa fever in Africa // Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. — 2015. — Vol. 109 (8). — P. 483–492.
10. *Ogbu O., Ajuluchukwu E., Uneke C.J.* Lassa fever in West African sub-region: an overview // Vector Borne Zoonotic Dis. — 2007. — Vol. 44. — P. 1–11.
11. *Olayemi A., Cadar D., Magassouba N. et al.* New hosts of the Lassa virus // Sci. Rep. — 2016. — Vol. 6. — № 2. — P. 52–80. — URL: http://www.nature.com/articles/srep25280.
12. *Schmitz H., Köhler B., Laue T.* Monitoring of clinical and laboratory data in two cases of imported Lassa fever // Microbes Infect. — 2002. — Vol. 4 (1). — P. 43–50.

7.16.6. Болезнь, вызванная вирусом Эбола

Болезнь, вызванная вирусом Эбола, лихорадка Эбола — зоонозная природно-очаговая вирусная инфекционная болезнь с различными механизмами заражения. Термин «геморрагическая лихорадка Эбола», широко употребляемый ранее по инициативе ВОЗ, с 1 апреля 2014 г. заменен на «болезнь, вызванная вирусом Эбола» в связи с относительно меньшей частотой геморрагических проявлений в клинической картине заболевания.

Код по МКБ-10

A98.4	Болезнь, вызванная вирусом Эбола

Краткие исторические сведения. В июле–ноябре 1976 г. в экваториальных провинциях Судана и северной части Заира (Демократическая Республика Конго) практически одновременно возникли две вспышки ранее неизвестной болезни, сопровождающейся тяжелой лихорадкой и развитием массивных кровотечений. Первые случаи заболевания были зарегистрированы в поселке Ямбуку (Заир), расположенном на реке Эбола, отсюда и название болезни — лихорадка Эбола. Из 284 человек, заболевших в Судане, умерли 151 (53,2%); летальность в Заире была еще выше: умерли 280 из 318 заразившихся (88,1%). В последующие годы различные по масштабам и продолжительности вспышки болезни неоднократно регистрировались в странах Центральной Африки. В 2013 г. впервые масштабные эпидемические проявления лихорадки Эбола отмечены в западной части Африканского континента.

Этиология. Возбудителем болезни, вызванной вирусом Эбола (БВВЭ), является вирус рода *Ebolavirus* семейства *Filoviridae*. В соответствии с решением Международного комитета по таксономии вирусов (2015) род *Ebolavirus* включает пять видов, отличающихся по антигенной структуре, вирулентности и ареалу распространения: Бундибуджио (*Bundibugyo ebolavirus*, BDBV), Рестон (*Reston ebolavirus*, RESTV), Судан (*Sudan ebolavirus*, SUDV), Тай Форест (*Tai Forest ebolavirus*, TAFV) и Заир (*Zaire ebolavirus*, EBOV). Вирус Эбола отнесен к микроорганизмам I группы патогенности (опасности).

Вид *Zaire ebolavirus* впервые выделен в 1976 г. на территории Заира (Демократическая Республика Конго), откуда и получил свое название. Примерно в это же время обнаружен второй вид возбудителя *Sudan ebolavirus* во время вспышки болезни в Судане. Позднее, в 1989 г., от яванских обезьян *Macaca fascicularis*, доставленных из филиппинского обезьяньего питомника, изолирован новый вид вируса Эбола — *Reston ebolavirus*, получивший название по месту нахождения исследовательской лаборатории (Рестон, штат Вирджиния, США). Вид *Tai Forest ebolavirus* (ранее *Cote d'Ivoire ebolavirus*) впервые выявлен в 1994 г. у шимпанзе в лесу Тай, расположенном на территории Кот-д'Ивуара. Вирус *Bundibugyo ebolavirus* определен как отдельный вид возбудителя во время вспышки БВВЭ в Уганде в 2007 г.

Наибольшей вирулентностью обладает вид *Zaire ebolavirus*, меньшей — *Sudan ebolavirus* и *Bundibugyo ebolavirus*. Наименее вирулентным является *Tai Forest ebolavirus*, вызвавший единственный случай заражения человека в 1994 г. в Кот-д'Ивуаре. Вид *Reston ebolavirus* не способен вызывать клинически выраженные случаи заболевания или смерти у человека, но патогенен для обезьян и свиней.

Вирионы вируса Эбола имеют преимущественно нитевидную или палочковидную форму. Наружный диаметр вирионов 70–100 нм, их длина может достигать 14 000 нм при средних значениях 950–970 нм. Частицы вируса Эбола состоят из поверхностных белков, нуклеокапсида с полимеразным комплексом и матричного белка. Геном возбудителя образован однонитевой молекулой РНК негативной полярности длиной около 19 тысяч нуклеотидов. С вирионами ассоциировано семь структурных (поверхностный гликопротеин GP, матриксный белок VP40, минорный матриксный белок VP24, нуклеопротеин N, РНК-зависимая РНК-полимераза, кофактор полимеразы VP35, минорный компонент нуклеокапсида VP30) и пять неструктурных белков. Каждый из семи структурных белков выполняет определенную функцию в жизненном цикле вируса Эбола и помимо этого обладает иммуногенными, иммуномодулирующими или цитотоксическими свойствами. В частности, VP35 и VP24 ослабляют врожденный иммунный ответ, VP35 супрессирует продукцию интерферона, VP24 блокирует транслокацию фосфорилированного фактора STAT1 в ядро, тем самым предотвращая интерферонопосредованный противовирусный ответ.

Устойчивость в окружающей среде. Вирус Эбола имеет среднюю степень устойчивости во внешней среде. В экспериментальных условиях жизнеспособный возбудитель выделяли с поверхности трупов обезьян, погибших от инфекции, в течение 7 сут, а из тканей (кровь, печень, легкое) — 4 сут. Высокие температуры для вируса Эбола губительны: в крови и плазме крови инактивируется при 56 °С в течение 30 мин, в 10% суспензии печени больных обезьян — в течение 1 ч. Хорошо сохраняется при низких температурах. Под действием ультрафиолетового облучения вирус Эбола погибает в течение 30 с — 2 мин. Вирус чувствителен к этиловому спирту, хлорсодержащим веществам, 3% уксусной кислоте.

В лабораторных условиях вирус пассируют в культуре клеток морских свинок и в культуре клеток почек зеленых мартышек (*vero*) со слабовыраженным цитопатическим эффектом.

Резервуар и источники инфекции. Период заразности. Наиболее вероятными носителями вируса Эбола считают представителей отряда рукокрылых (*Chiroptera*): крыланов семейства *Pteropodidae*, а также некоторые виды летучих мышей. Первые положительные находки, подтверждающие участие рукокрылых в циркуляции вируса Эбола, получены в ходе исследований на территории Габона и Республики Конго в 2003–2008 гг. Специфические антитела и фрагменты РНК вируса Эбола вида *Zaire ebolavirus* обнаружены у шести видов крыланов, наиболее часто у трех — *Hypsignathus monstrosus* (молотоголовый крылан), *Myonycteris torquata* (ошейниковый крылан), *Epomops franqueti* (эполетовый крылан Франке). Еще у одного вида *Rousettus aegyptiacus* (египетский крылан) одновременно находили антитела к вирусам Эбола и Марбург. В 2009 г. антитела к вирусу Эбола вида *Reston ebolavirus* обнаружены у крыланов *R. amplexicaudatus*, отловленных на Филиппинах в провинциях, пострадавших от эпизоотии свиней. Позднее следы циркуляции возбудителя в популяции крыланов выявлены в Бангладеш и Китае.

В экспериментальных исследованиях по заражению вирусом Эбола вида *Zaire ebolavirus* летучие мыши и крыланы поддерживали репликацию, циркуляцию и выделение возбудителя без клинических признаков заболевания. Средняя продолжительность виремии составляла около 4 нед.

Передача возбудителя внутри популяции летучих мышей и крыланов происходит, вероятно, посредством контактного механизма. Инфицированные животные выделяют вирус Эбола со слюной, мочой, фекалиями. Вертикальный механизм передачи вируса отрицается. Общность мест обитания и образа жизни различных представителей отряда рукокрылых позволяет предположить возможность межвидовой передачи возбудителя. Летучие мыши и крыланы на эндемичных территориях являются предметом охоты и используются в пищу местными жителями. Возникновению фактов заражения способствуют массовые миграции рукокрылых на территории в непосредственной близости от поселений людей.

Истинная роль крыланов и летучих мышей как резервуаров вируса в настоящее время неизвестна. Не определены природные носители вируса Эбола видов *Bundibugyo ebolavirus*, *Sudan ebolavirus* и *Tai Forest ebolavirus*. На эндемичных территориях подтверждено заражение людей вирусом Эбола от различных видов обезьян, антилоп, дикобразов (контакт с больными животными и трупами). В ограниченном количестве исследований, проведенных в Габоне, Республике Конго, Кот-Д'Ивуаре, фрагменты РНК вируса Эбола обнаружены в тушах горилл (*Gorilla gorilla*), шимпанзе (*Pan troglodytes*), антилоп (*Cephalophus spp.*), мелких грызунов (*Mus setulosus*, *Praomys spp.*) и одном виде землероек (*Sylvisorex ollula*). Заражение вирусом Эбола в экспериментальных условиях приматов приводило к развитию у них тяжелого заболевания с высокой летальностью. В естественной среде обитания в период отдельных вспышек БВВЭ популяции человекообразных обезьян (гориллы, шимпанзе) значительно сокращались. Обезьяны, как и другие виды животных, не считаются резервуаром вируса, а рассматриваются как источник инфекции для человека. Предполагают, что подобно людям они заражаются при прямом контакте с носителями вируса или через цепь передачи инфекции из природного биотопа.

Определенное значение в циркуляции вируса Эбола в странах Африканского региона, по мнению ряда авторов, имеют фоновые виды мелких хищных млекопитающих — представители семейства виверровых (*Viverridae*). Интересен факт использования различными видами виверровых и рукокрылых одних и тех же биотопов (дупла, пещеры, гроты), что может способствовать передаче вируса через продукты жизнедеятельности. Установлено, что границы ареалов фоновых видов виверровых в Африке полностью совпадают с границами распространения вируса Эбола и ареалами наиболее значимых видов рукокрылых. Среди других представителей хищных млекопитающих в качестве возможного резервуара вируса Эбола рассматриваются представители семейств псовых (*Canidae*), мангустовых (*Herpestidae*) и куньих (*Mustelidae*).

Требует дальнейшего изучения роль свиней в циркуляции вируса Эбола. Имеются данные о заражении людей, имевших непосредственный контакт с животными во время эпизоотии, возникшей в 2008 г. на Филиппинах. При обследовании свиней из пострадавших провинций обнаружена высокая распространенность антител к вирусу Эбола вида *Reston ebolavirus*. Заражение животных связывают с контактом с крыланами *R. amplexicaudatus*, у которых также установлена циркуляция вируса.

Вирус Эбола, проникнув в человеческую популяцию, проявляет способность к антропонозному распространению. Больной человек становится источником инфекции и представляет опасность для окружающих с момента появления первых

клинических симптомов и в период реконвалесценции. Вопрос заразности больного в конце инкубационного периода требует дальнейшего изучения.

Полиорганотропность вируса Эбола обусловливает его наличие и выделение со многими биологическими жидкостями организма. Возбудитель обнаружен в крови, слюне, носоглоточной слизи, слезной жидкости, моче, фекалиях, сперме, рвотных массах, материнском молоке и др. По данным ВОЗ, самыми заразными являются кровь, кал и рвотные массы. Наибольший риск передачи возбудителя отмечается в острую фазу заболевания на пике температурной реакции, особенно при тяжелом клиническом течении, сопровождающемся высокой виремией.

При БВВЭ возможно формирование носительства, продолжительность которого точно не установлена. Литературные данные свидетельствуют о длительной персистенции возбудителя в слюне, моче, грудном молоке, слезной, семенной, влагалищной и амниотической жидкостях у лиц без клинических проявлений болезни. Описаны случаи обнаружения РНК вируса в грудном молоке реконвалесцента через 58 дней после начала заболевания, внутриглазной жидкости — более 2 мес., семенной жидкости — более 9 мес., правда, выделить возбудитель вирусологическими методами не удалось. Возможность сохранения жизнеспособного вируса в различных биологических жидкостях, а также их способность выступать в качестве фактора передачи БВВЭ до конца не изучена.

Лихорадка Эбола — высококонтагиозное заболевание, известно до 15 последовательных передач вируса от больного. Первые передачи возбудителя сопровождаются максимальной летальностью (100%).

Механизм заражения и передачи инфекции. Особенности вируса Эбола, многообразие путей его выделения из организма животных и человека определяют возможность реализации различных механизмов передачи возбудителя. Входными воротами инфекции служат поврежденные участки кожи и слизистые оболочки.

Ведущий механизм заражения вирусом Эбола от животных человеку в природных очагах болезни — *контактный*. Установлена возможность заражения населения эндемичных стран Африканского континента фекально-оральным механизмом передачи.

При передаче вируса Эбола от человека к человеку превалирует контактный механизм. Важное значение имеет артифициальный (искусственный) механизм передачи, способствующий возникновению внутрибольничного заражения. Аспирационный механизм передачи остается спорным. Отсутствуют документально зафиксированные факты заражения лиц, находившихся с больным в одном помещении, но не имевших тесного контакта с ним. С другой стороны, имеется ряд экспериментальных исследований, показывающих возникновение болезни в результате аэрозольного заражения приматов и других восприимчивых к вирусу животных.

Пути и факторы передачи инфекции. Наибольшее значение в распространении инфекции имеет контакт человека с кровью и выделениями инфицированного животного и человека, с объектами внешней среды, контаминированными возбудителем, а также тканями и органами умерших людей и животных.

Контактный механизм передачи инфекции от животного к человеку реализуется:

- прямым контактным путем при снятии шкур, разделке туш, приготовлении животных в пищу, уходе за больными животными, взятии клинического материала для исследования и работе с ним. Фактором риска для переноса

инфекции человеку является употребление мяса диких животных в пищу. Описаны случаи внутрилабораторного заражения БВВЭ при работе с экспериментально зараженными животными:

- непрямым контактным путем через предметы и объекты внешней среды, загрязненные кровью и выделениями (моча, слюна и др.) инфицированных животных.

Возможен алиментарный путь заражения при употреблении в пищу продуктов животного происхождения, не прошедших термическую обработку. Так, зарегистрированы случаи БВВЭ среди жителей Заира (Демократическая Республика Конго), употреблявших в пищу мозг зараженных обезьян.

Контактный механизм передачи инфекции от человека к человеку также реализуется прямым и непрямым контактными путями. Прямой контакт с кровью, биологическими жидкостями и органами инфицированного человека (в том числе умершего или бальзамированного) возможен при уходе за больным, оказании медицинской помощи, проведении лабораторного и инструментального обследования, взятии клинического материала и работе с ним, участии в погребальном ритуале. Большое эпидемиологическое значение в передаче возбудителя имеют степень и длительность контакта с больным. Вероятность возникновения БВВЭ у контактных лиц, осуществляющих непосредственный уход за больным, составляет 81%, при кратковременном контакте — 23%.

Значительную роль в распространении инфекции играют местные обычаи и верования. При проведении погребальных обрядов присутствующие на похоронах люди имеют прямой контакт с телом умершего, который может представлять опасность в течение 50 дней. Доказан половой путь передачи лихорадки Эбола, однако он не имеет большого эпидемиологического значения. Согласно данным ВОЗ, вирус может быть передан через инфицированную семенную жидкость в течение 12 месяцев после клинического выздоровления от БВВЭ.

В эндемичных странах зарегистрированы эпизоды заражения детей, находящихся на грудном вскармливании, от инфицированных БВВЭ матерей. В качестве наиболее вероятного фактора передачи рассматривается грудное молоко, тем не менее не исключается возможность заражения при контакте с другими биологическими жидкостями, содержащими вирус.

Непрямой контактный путь может быть реализован при контакте с загрязненным медицинским оборудованием, в частности иглами и шприцами, объектами окружающей среды, контаминированными возбудителем (загрязненная одежда, постельное белье).

Артифициальный (искусственный) способ передачи реализуется парентеральным путем (проведение инъекций, гемотрансфузий, оперативных вмешательств и инвазивных процедур).

Инкубационный период составляет от 2 до 21 дня, в среднем 4–10 сут.

Клиническая картина. Начало болезни острое, характеризуется лихорадкой, ознобом, миалгией и общим недомоганием. Позднее, в среднем через 5 дней, могут присоединиться тяжелая водянистая диарея, тошнота, рвота и боли в животе, сухой кашель, колющие боли в груди, одышка, нарушение функций почек и печени. Часто наблюдаются признаки токсического поражения центральной нервной системы (головная боль, энцефалопатия, судороги, возбуждение или апатия, эмоциональная

лабильность, агрессивность). Примерно у половины больных в первую неделю заболевания появляется диффузная эритематозная макулопапулезная сыпь, обычно локализующаяся на лице, шее, туловище и руках. Зуда нет. Сыпь сохраняется 4–6 сут, затем исчезает, оставляя после себя шелушение.

У менее половины больных развивается геморрагический синдром (петехии, экхимозы, кровоподтеки, кровотечения в местах инъекций, наружные и внутренние кровотечения). Геморрагические проявления чаще возникают на поздних стадиях заболевания и, как правило, ассоциированы с неблагоприятным прогнозом. Во время эпидемии БВВЭ в странах Западной Африки частота геморрагических проявлений не превышала 6%.

Исход заболевания в основном определяется на 6–11-е сут: в этот период может регистрироваться разрешение кризиса острого периода или переход в терминальную стадию. Период реконвалесценции длится 2–3 мес., сопровождается астенией, снижением массы тела, выпадением волос, возможно развитие психических нарушений, миелита, увеита, рецидивирующего гепатита и др.

Классификация. Основана на тяжести клинического течения инфекционной болезни (легкое, средней тяжести и тяжелое). Не исключается возможность субклинического течения БВВЭ, о чем свидетельствует наличие широкой иммунной прослойки у населения (до 25% обследуемых), а также выявление контакта с возбудителем среди проживающих на территориях, где заболевание лихорадкой Эбола никогда не регистрировалось.

Диагностика. Диагностика БВВЭ строится исходя из клинической картины (острое начало, тяжелое состояние пациента, синдром острой геморрагической лихорадки, синдром острой диареи, наличие макулопапулезной сыпи и др.) и данных эпидемиологического анамнеза:

- пребывание на территории стран, эндемичных по БВВЭ, в пределах инкубационного периода болезни;
- контакт с дикими животными — крыланами, летучими мышами, обезьянами, антилопами и их выделениями (охота, разделка животных, употребление в пищу);
- контакт с больным геморрагической лихорадкой или заболеванием с неясной этиологией, в том числе протекавшим с геморрагическим синдромом, и прибывшим из эндемичных районов;
- участие в ритуале похорон умершего от неизвестного заболевания, сопровождавшегося лихорадкой, геморрагическим синдромом;
- лабораторная работа с возбудителем БВВЭ материалом от больных людей или животных.

При лабораторном обследовании больного БВВЭ выявляются лейкопения, часто сопровождающаяся лимфопенией, анемия, тромбоцитопения, повышение уровня печеночных трансаминаз, протеинурия.

Материалы для выявления возбудителя или его маркеров от больных или подозрительных на заболевание БВВЭ — кровь, сыворотка крови, моча, сперма, вагинальный секрет и другие биологические жидкости человека (слюна, носоглоточные смывы, геморрагический экссудат), а также секционный материал (лимфатические узлы, печень, селезенка). Забор материала от больных или подозрительных на БВВЭ осуществляет медицинский работник инфекционного госпиталя, куда госпитализи-

рован больной, в присутствии и под руководством специалиста Роспотребнадзора, подготовленного по вопросам диагностики особо опасных инфекционных болезней, биологической безопасности при работе с клиническим материалом, подозрительным на заражение возбудителями инфекционных болезней I–II групп патогенности (специалист отдела особо опасных инфекционных болезней ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в субъекте Российской Федерации, противочумного учреждения, НИО Роспотребнадзора).

Все виды диагностических работ с материалом, зараженным или подозрительным на зараженность возбудителями, проводятся только в специализированных лабораториях учреждений, имеющих санитарно-эпидемиологическое заключение на право работы с вирусами I группы патогенности (опасности).

Специфические методы лабораторных исследований БВВЭ позволяют обнаружить в крови вирус или его маркеры (РНК или антиген) в первые дни болезни, в более поздних стадиях болезни и в период реконвалесценции диагностическим критерием служит выявление антител к возбудителю. Антигены и РНК вируса выявляются в крови с 3-го до 7–16-го дня после возникновения клинических симптомов болезни. С 18-х сут от начала заболевания вирус-специфические структуры, как правило, обнаружить не удается. Выявление специфических антител изотипа IgM наиболее вероятно на 7–8-е сут от начала заболевания, изотипа IgG — с 14-х сут. Для лабораторного подтверждения БВВЭ используются различные серологические, иммунохимические, молекулярно-биологические и вирусологические методы. Согласно требованиям ВОЗ, для постановки окончательного диагноза БВВЭ необходимо использовать результаты как минимум двух тестов.

Комплекс лабораторных исследований для подтверждения БВВЭ включает в себя:

- выявление антигена вируса в иммунохимических реакциях (ИФА и др.);
- определение специфических антител к вирусу Эбола изотипов IgM и IgG с помощью ИФА и различных видов реакции нейтрализации (реакция подавления бляшкообразования и др.);
- выявление геномной РНК с помощью ОТ-ПЦР;
- выявление вирусных частиц с помощью электронной микроскопии;
- проведение обогатительного пассажа в культурах клеток или при инфицировании чувствительных лабораторных животных с последующей идентификацией возбудителя.

В Российской Федерации зарегистрированы и разрешены к применению тест-системы для определения РНК вируса Эбола видов *Sudan ebolavirus* и *Zaire ebolavirus* методом ПЦР, а также набор реагентов для выявления специфических антител к вирусу.

Дифференциальная диагностика болезни, вызываемый вирусами Эбола и Марбург, лихорадки Ласса клинически затруднена ввиду отсутствия специфических признаков заболевания. Любой случай лихорадки с полиморфной тяжелой клинической картиной в пределах 3 недель после убытия из эндемичной местности, контакта с больными геморрагической лихорадкой или заболеванием с неясной этиологией, в том числе протекающим с геморрагическим синдромом, или контакта с заразным материалом должен расцениваться как заболевание, подозрительное на опасную вирусную инфекцию.

При лихорадках Эбола, Марбург отмечается острое начало заболевания, тяжелое клиническое течение, относительно высокая частота геморрагических проявлений. При лихорадке Ласса начало болезни главным образом постепенное, в 80% протекает в легкой форме, характерный клинический симптом — фарингит. В остальном клиническая картина этих трех заболеваний сходна. Важное значение имеют данные о контакте с предполагаемым источником инфекции: при лихорадках Марбург, Эбола — контакт с рукокрылыми и приматами, Ласса — грызунами. Решающее значение в подтверждении диагноза отводится лабораторным методам исследования.

Болезни, вызываемые вирусами Эбола и Марбург, лихорадку Ласса дифференцируют с малярией (контакт с переносчиками — самками комаров рода *Anopheles*, исследование крови на плазмодии, положительный эффект от лечения антималярийными препаратами), с брюшным тифом (выделение гемокультуры, эффект от пробного лечения левомицетином, эритромицином, тетрациклином); со стрептококковыми и другими септицемиями, при наличии геморрагии — с крымской геморрагической лихорадкой, геморрагической формой лихорадки денге, лихорадками Рифт-Валли, желтой лихорадкой, чикунгунья и др. Более подробная дифференциальная диагностика представлена в разделе, посвященном болезни, вызванной вирусом Марбург.

Лечение. Лечение проводят в специализированных инфекционных отделениях с режимом строгой изоляции. Основой лечебных мероприятий при подозрении на БВВЭ является проведение патогенетической интенсивной терапии, включающей коррекцию водно-электролитных нарушений, нарушений гемостаза, противошоковые мероприятия, нутритивную поддержку, антибактериальную терапию при наличии признаков присоединения бактериальной инфекции и др.

В настоящее время препаратов, прошедших клинические испытания, для лечения больных БВВЭ нет. Однако в период эпидемии в странах Западной Африки ВОЗ признала этичным использование экспериментальных лекарственных препаратов для лечения болезни. В качестве наиболее эффективных средств лечения БВВЭ рассматриваются препараты, основанные на вирус-специфических антителах (плазма крови реконвалесцентов, гуманизированные моноклональные антитела), малых интерферирующих РНК, интерферонах, и противовирусные препараты широкого спектра действия (рекомбинантный человеческий активированный белок С, фавипиравир и др.). Указанные препараты находятся на различных стадиях клинических испытаний.

В эпидемических очагах трансфузия плазмы реконвалесцентов больным с выраженными симптомами БВВЭ в комплексе с патогенетической и симптоматической терапией предотвращает летальный исход и способствует выздоровлению. Донорская кровь выздоравливающих от БВВЭ пациентов использовалась в период эпидемии в некоторых центрах по лечению Эболы в Сьерра-Леоне, Либерии и Гвинее. Еще одним эффективным средством лечения болезни признается препарат ZMapp (компания MappBio, США) — коктейль из трех моноклональных антител с нейтрализующей активностью в отношении вируса Эбола, излечивает 100% зараженных приматов. В начале августа 2014 г. ZMapp использовали для лечения двух американских медицинских работников, которые заболели во время ухода за больными в Либерии, после терапии больные выздоровели.

Прогноз часто неблагоприятный. Смерть наступает, как правило, на 8–9-й день болезни от кровопотери, шока с ДВС-синдромом и полиорганной недостаточностью. При благоприятном течении период реконвалесценции длительный.

В значительной степени на исход болезни оказывает влияние вид возбудителя, вызвавший эпидемические осложнения, а также своевременность оказания медицинской помощи больным. При инфицировании вирусом Эбола вид *Zaire ebolavirus* погибают от 57 до 90% больных, *Sudan ebolavirus* — около 50%, *Bundibugyo ebolavirus* — от 25 до 55%. Смертность среди зараженных видом *Tai Forest ebolavirus* неизвестна. Летальные исходы у больных, инфицированных *Reston ebolavirus*, не зарегистрированы. По официальным данным ВОЗ, общая летальность от БВВЭ составляет около 65–75%, однако эта цифра, вероятно, существенно завышена из-за недостаточного выявления легких и субклинических форм заболевания. Эпидемия в странах Западной Африки в 2013–2016 гг. сопровождалась меньшей летальностью по сравнению с ранее зарегистрированными вспышками, вызванными видом *Zaire ebolavirus* (40%).

Осложнения. Чаще отмечаются на 2-й нед. от начала клинических проявлений болезни. Наиболее тяжелые осложнения БВВЭ, ассоциированные с неблагоприятным прогнозом, — массивные кровотечения, кровоизлияния в головной мозг, гиповолемический шок, инфекционно-токсический шок, развитие ДВС-синдрома и полиорганной недостаточности. Возможно развитие увеитов, гнойных отитов, орхитов, перикардитов и др. На фоне геморрагического синдрома у беременных могут происходить самопроизвольные аборты, преждевременные роды и мертворождения.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость к БВВЭ высокая, не зависит от пола, возраста. В процесс формирования иммунного ответа при БВВЭ вовлечены как гуморальные, так и клеточные факторы системы врожденного и адаптивного иммунитета. У больных в острую фазу БВВЭ зарегистрирована выраженная активация В- и Т-лимфоидных клеток. Положительный прогноз заболевания ассоциируется с эффективным EBOV-специфичным иммуноглобулином G (IgG), в то время как фатальный исход — с дефектами в системе гуморального иммунитета (Sobarzo A., Groseth A. et al., 2013). В результате перенесенного заболевания формируется относительно стойкий адаптивный постинфекционный иммунитет. В сыворотке крови людей, переболевших лихорадкой Эбола, вызванной *Zaire ebolavirus*, антиген-специфические IgG детектировались через 10 лет после перенесенного заболевания, *Sudan ebolavirus* — 12 лет.

Факторы риска. Факторами риска для заражения БВВЭ являются контакт с дикими животными (летучие мыши, крыланы, обезьяны, антилопы и др.) во время отлова, обследования, разделки и приготовления тушек или контакт с инфицированными животными, привезенными из неблагополучных районов; контакт с больными БВВЭ, умершими от заболевания; работа с возбудителем или клиническим инфицированным материалом. Нарушения санитарно-противоэпидемического режима в медицинском учреждении, некачественная дезинфекция и стерилизация медицинского инструментария и оборудования, несоблюдение правил асептики и антисептики определяют передачу вируса в больничных условиях артифициальным и контактным механизмами.

Проявления эпидемического процесса. Для лихорадки Эбола характерна эндемичность. Заболеваемость БВВЭ зарегистрирована в ряде стран Центральной и Западной Африки, располагающихся в зоне влажных тропических лесов (Демократическая

Республика Конго, Судан, Уганда, Габон, Республика Конго, Кения, Кот-д'Ивуар, Нигерия, Либерия, Сьерра-Леоне, Гвинея). По результатам сероэпидемиологического обследования населения и животных циркуляция вируса установлена на территории Ганы, Зимбабве, Сенегала, Камеруна, Центральноафриканской Республики, Эфиопии, Чаде, Филиппин, Мадагаскара, Бангладеш и Китая.

Первые известные вспышки БВВЭ произошли в 1976 г. на юге Судана и на севере Заира (Демократическая Республика Конго). Эпицентром заирской вспышки стал миссионерский госпиталь, куда поступали больные с лихорадкой неясной этиологии. Передаче возбудителя в медицинском учреждении способствовало многократное использование игл и шприцев, не прошедших необходимую стерилизацию. Источник инфекции при первичном заражении не был установлен.

Почти одновременно быстронарастающая эпидемия разразилась на юге Судана, в районе на границе с Заиром (городок Нзара). Первичный очаг инфекции возник среди рабочих на хлопчатобумажной фабрике, вскоре болезнь распространилась на членов семей и других лиц, бывших в тесном контакте с больными. Высокая заболеваемость зарегистрирована и среди персонала госпиталя, куда больные обращались за медицинской помощью. Происхождение вспышки остается неясным, но наиболее вероятными источниками инфекции являются рукокрылые, обитавшие на складе хлопка. Широкого распространения эпидемия не получила только вследствие небольшой плотности населения этой местности Судана

В последующем в Демократической Республике Конго (Заире) зарегистрирован единичный случай заболевания в 1977 г., вспышки — в 1995, 2007, 2008–2009, 2011, 2012 и 2014 гг. Все события, кроме вспышки 2012 г., были вызваны видом *Zaire ebolavirus*.

Крупная эпидемия болезни, произошедшая в Киквите (Демократическая Республика Конго) в 1995 г., развивалась аналогично событиям 1976 г. Значительное число заражений возникло при подготовке тел умерших от БВВЭ к похоронам или непосредственном участии в процедуре похорон, проводившихся без соблюдения необходимых мер предосторожности. Другая масштабная вспышка болезни, зарегистрированная в стране в 2007 г. (провинция Западное Касаи), связана с массовой миграцией крыланов и контактов с ними людей во время охоты, разделки и приготовления тушек животных.

Меньшие по размеру вспышки БВВЭ, вызванные вирусом Эбола вида *Zaire ebolavirus*, наблюдались в Габоне в 1994, 1996 и 2001–2002 гг. За указанный период в стране отмечено 214 случаев заболеваний и 150 смертей (70,1%). Из Габона в 1996 г. болезнь была завезена врачом в ЮАР, заразилась ухаживающая за ним медсестра. Этот вид возбудителя стал причиной вспышек на приграничных с Габоном территориях Республики Конго. За все время наблюдения в стране зарегистрировано три вспышки в период с октября 2001-го по декабрь 2003 г. и небольшая вспышка в 2005 г. с общим числом заболевших 247 человек, из них 210 со смертельным исходом.

Sudan ebolavirus вызвал в 1979 г. вспышку БВВЭ в той же местности Судана, что и в 1976 г., затем в 2000 г. — в северных районах Уганды и в 2004 г. — в Южном Судане. В дальнейшем этот вид вируса вызвал в Уганде единичный случай в 2011 г. и сразу две вспышки в течение 2012 г.: в июле–августе и в ноябре–декабре с общим числом заболевших 31 человек, из них 21 с летальным исходом. Самое масштабное проявление лихорадки Эбола, вызванное видом *Sudan ebolavirus*, зарегистрировано

в районе Гулу в северной Уганде. За период с сентября 2000-го по январь 2001 г. заразилось 425 человек, 224 из них умерли.

В 2007 г. в Уганде зарегистрирована вспышка лихорадки Эбола, вызванная новым видом вируса *Bundibugyo ebolavirus*. Общее количество заболевших составило 149 человек, из них 37 с летальным исходом. В последующем этот вид вызвал эпидемические проявления на востоке Демократической Республики Конго в 2012 г. (62 случая заболевания, 34 смерти). Источники инфекции при обеих вспышках не были установлены.

Единственный известный сегодня случай заражения человека вирусом Эбола вида *Tai Forest ebolavirus* отмечен в Кот-д'Ивуаре в 1994 г. Заболевшей оказалась исследователь из Швейцарии, заразившаяся в результате контакта с погибшей от инфекции шимпанзе.

Вид *Reston ebolavirus* выявляли у обезьян в США (1989, 1990), на Филиппинах (1989, 1990), в Италии (1992), а также у свиней на Филиппинах (2008). С данным видом связаны бессимптомные случаи заболевания с сероконверсией, зарегистрированные в США в 1990 г. (4 случая) и на Филиппинах в 1989–1990 и 2008 гг. (3 и 6 случаев соответственно).

Известно о нескольких эпизодах внутрилабораторного заражения вирусом Эбола: 1976 г. — Центр микробиологических исследований, Великобритания (выздоровление); 1996 г. — Вирусологический центр Центрального научно-исследовательского института микробиологии Министерства обороны, Российская Федерация (летальный исход); 2004 г. — Государственный научный центр вирусологии и биотехнологии «Вектор», Российская Федерация (летальный исход) и лаборатория в Форт-Детрике, штат Мэриленд, США (выздоровление).

В целом в период с 1976 по 2012 г. зарегистрировано 24 вспышки БВВЭ и отдельные случаи инфицирования человека вирусом Эбола. Эпидемические проявления болезни имели место главным образом в странах центральной части Африканского континента, в небольших населенных пунктах сельских и отдаленных лесных районах. Общее количество больных до возникновения эпидемиологических осложнений (2014) составило 2433 человека, у 1581 (65%) из них был летальный исход. Анализ временных характеристик не выявил каких-либо закономерностей в виде многолетней цикличности возникновения заболеваний. Случаи заболевания БВВЭ в эндемичных очагах возможны в течение всего года, однако наиболее часто они возникают в сухой сезон: в Западной Африке — с декабря по апрель, в Центральной Африке — с декабря по апрель и с июня по сентябрь. В эти месяцы отмечается усиление контактов человека с природно-очаговыми комплексами (охота, отлов, миграции копытных и крыланов в антропогенные ландшафты). Заболеваемость в странах Центральной и Западной Африки регистрируется во всех группах населения.

Отдельно следует остановиться на эпидемических проявлениях БВВЭ в странах Западной Африки в 2013–2016 гг. Эпидемия берет свое начало в декабре 2013 г., когда в лесной части на юго-востоке Гвинеи на границе с Либерией в деревне Meliandou около населенного пункта Гекеду заболел и умер 2-летний ребенок. Предположительно источником инфекции стали летучие мыши, жившие близ деревни в дуплистом дереве, вокруг которого любили играть дети. За первым эпизодом последовала целая цепь заболеваний, связанных между собой. В конце февраля заболевшие

появились в крупных населенных пунктах Гвинеи, а затем в столице страны Конакри (Baize S., Pannetier D. et al., 2014). Возникший очаг лихорадки, вначале неясной этиологии, обнаружен только через три месяца после первого заболевания. Официально об эпидемии БВВЭ в Гвинейской Республике ВОЗ объявила 23 марта 2014 г., когда заболевания регистрировали уже в четырех префектурах страны. В качестве этиологического агента эпидемии идентифицирован вирус Эбола вид *Zaire ebolavirus*; 29 марта 2014 г. последовало подтверждение первого случая лихорадки Эбола в Республике Либерия, 25 мая 2014 г. — в Республике Сьерра-Леоне.

Эпидемия БВВЭ принципиально отличается от всех предыдущих — неожиданно возникшая, охватившая крупные города и столицы государств, характеризующаяся эксплозивным ростом заболеваемости, высокой степенью поражения медицинского персонала и летальностью, тяжелыми социально-экономическими последствиями и рисками международного распространения. Генеральный директор ВОЗ объявила 8 августа 2014 г. эпидемию БВВЭ чрезвычайной ситуацией в области общественного здравоохранения, имеющей международное значение. Количество пострадавших беспрецедентно — заболело и умерло больше людей, чем во всех остальных вспышках, вместе взятых: более 28,5 тыс. человек были инфицированы вирусом Эбола, умерли более 11,3 тыс. человек (40%). Эпидемия БВВЭ получила распространение не только между соседними странами, но и воздушным транспортом была завезена в Нигерию и наземным транспортом в Сенегал и Мали. Впервые БВВЭ, выйдя за границы Африканского континента, стала причиной заболевания медицинских работников в Европе (Испания, Великобритания, Италия) и Северной Америке (США).

Всемирная организация здравоохранения дважды объявляла об окончании эпидемии в Западной Африке (14 января и 17 марта 2016 г.). Однако в дальнейшем регистрировались небольшие вспышки лихорадки Эбола, обусловленные сохранением вируса в организме перенесших заболевание людей. Локализация и ликвидация эпидемических проявлений болезни в странах Западной Африки потребовали проведения широкомасштабных и скоординированных мер со стороны национального и международного здравоохранения. Весомый вклад в международную стратегию противодействия крупнейшей в истории эпидемии БВВЭ внесен Российской Федерацией.

Таким образом, прослеживается продолжающаяся активизация природных очагов БВВЭ, расширение ареала, выход за пределы Африканского континента и рост уровня заболеваемости.

Эпидемиологический надзор. В Российской Федерации БВВЭ включена в перечень болезней, которые могут привести к возникновению чрезвычайных ситуаций в области санитарно-эпидемиологического благополучия населения и требуют проведения мероприятий по санитарной охране территории Российской Федерации. Возможность завоза БВВЭ на территорию Российской Федерации обусловлена наличием туристических и деловых связей, а также прибытием граждан из Африканского региона в целях обучения в учебных заведениях страны. Условия для укоренения инфекции и формирования природных очагов болезней на территории Российской Федерации отсутствуют.

Организация эпидемиологического надзора за инфекционными болезнями, требующими проведения мероприятий по санитарной охране территории, в том числе

БВВЭ, осуществляется в соответствии с требованиями действующих нормативных документов Российской Федерации по нескольким направлениям:

- мониторинг ситуации в эпидемически неблагополучных странах Западной и Центральной Африки;
- информационное обеспечение;
- изучение опыта других стран по предотвращению распространения БВВЭ;
- научное обеспечение (разработка диагностических препаратов и т.д.);
- медицинское наблюдение за прибывшими из пораженных стран при возникновении эпидемических проявлений болезни и высоком риске выноса за пределы эпидемических очагов;
- организация межведомственного взаимодействия.

В рамках информационного обеспечения эпидемиологического надзора за БВВЭ Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека обеспечивает в установленном порядке оперативное информирование органов и учреждений, уполномоченных осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор, органов исполнительной власти в сфере охраны здоровья о перечне эпидемически неблагополучных стран, изменениях эпидемиологической обстановки по БВВЭ в мире, потенциальном риске завоза болезни на территорию Российской Федерации.

Управления Роспотребнадзора по субъектам Российской Федерации, органы исполнительной власти в сфере охраны здоровья, авиакомпании, турагентства информируют лиц, совершающих поездку за рубеж, о рисках для здоровья по маршруту следования, связанных с БВВЭ (и другими инфекционными болезнями, входящими в перечень), и мерах профилактики.

Одним из ключевых направлений комплекса мер по предотвращению завоза и распространения БВВЭ является организация санитарно-карантинного контроля в пунктах пропуска через государственную границу Российской Федерации. В рамках данного направления проводится: усиление санитарно-карантинного контроля при осложнении эпидемиологической обстановки по БВВЭ в мире и высоком риске завоза болезни на территорию страны; теоретическая и практическая подготовка специалистов санитарно-карантинных пунктов, других служб в пунктах пропуска; межведомственное взаимодействие в пунктах пропуска в плане информационного обеспечения, противоэпидемической готовности и проведения мероприятий по санитарной охране территории; при необходимости корректировка нормативно-методической базы, регламентирующей мероприятия по проведению санитарно-карантинного контроля, схем оповещения, оперативных планов мероприятий в пунктах пропуска.

Работа Международной системы эпидемиологического надзора за инфекционными болезнями, способными вызвать чрезвычайную ситуацию в области общественного здравоохранения, призвана обеспечить необходимой информацией для своевременного и полного проведения профилактических мероприятий. В связи с трудностью в ряде случаев осуществления полноценных лабораторных исследований заболевших важнейшее значение приобретают клинические проявления. С учетом концепции ВОЗ все страны обязаны немедленно уведомлять штаб-квартиру о единичных или групповых тяжелых заболеваниях, которым присущ синдром острой геморрагической лихорадки.

В плане эпидемиологического надзора на эндемичных по БВВЭ территориях стран Центральной и Западной Африки важную роль играет мониторинг заболеваемости населения. Учитывая чрезвычайно низкий уровень развития здравоохранения африканских стран, первые случаи заболевания БВВЭ, как правило, остаются недиагностированными. Обнаружить очаг лихорадки удается спустя длительный (до нескольких месяцев) период после первого случая заболевания. Вспышка БВВЭ может быть заподозрена при выявлении множественных случаев заболеваний с геморрагическими проявлениями, сопровождающихся тяжелым клиническим течением и высокой летальностью; необычном и неожиданном повышении смертности в определенном районе, особенно среди членов одной семьи или жителей одной деревни; высоком уровне заболеваемости или летальности среди медицинских работников; регистрации вспышек БВВЭ в тех же или соседних регионах в ретроспективе; выявлении эпизоотий среди диких животных (особенно горилл, шимпанзе и других видов обезьян). Проводится иммунологический мониторинг для оценки состояния иммунной прослойки населения, выявления легких, бессимптомных форм болезни.

Необходимо осуществление эпизоотологического мониторинга на эндемичных территориях Африканского региона для учета численности, определения видового состава природных резервуаров БВВЭ и источников инфекции для человека. С этой целью осуществляют отлов диких приматов, летучих мышей и крыланов в очагах лихорадки Эбола, их обследование, определение ареала распространения. Однако проведение эпизоотологического мониторинга в большинстве таких стран затруднено, что связано с отсутствием соответствующих специалистов и материально-технического обеспечения указанных мероприятий.

Эпидемиологическая диагностика включает ретроспективный и оперативный анализ заболеваемости людей БВВЭ — динамику ежедневной (еженедельной) заболеваемости и смертности, получение основных данных по больным/умершим, распределение заболевших по полу, возрасту, профессии, географическое распределение случаев по деревням/районам для выявления областей, подверженных большему риску, определение эпицентра вспышки, очаговости, интенсивности и направленности миграционных процессов населения, оценку данных о заболеваемости животных, динамическую оценку нозоареала инфекций. В рамках оперативного анализа проводится расследование случаев БВВЭ и эпидемиологическое обследование очага инфекции и расследование вспышек с эпизоотологическими исследованиями.

Профилактические мероприятия. На территории всех субъектов Российской Федерации мероприятия по предупреждению заноса и распространения БВВЭ включают в Комплексные планы противоэпидемических мероприятий по санитарной охране территорий, которые разрабатывают управлениями Роспотребнадзора и органами исполнительной власти в сфере охраны здоровья совместно с органами исполнительной власти субъектов Российской Федерации и местного самоуправления.

Значимым направлением в рамках предупреждения и контроля ЧС санитарно-эпидемиологического характера, вызванной распространением вируса Эбола, является обеспечение готовности органов и учреждений здравоохранения санитарно-эпидемиологического и лечебно-профилактического профиля к проведению противоэпидемических (профилактических) мероприятий. На территории Российской Федерации мероприятия по реализации противоэпидемической готовности на

случай завоза БВВЭ включают: корректировку комплексных планов по санитарной охране территорий субъектов Российской Федерации; корректировку оперативных планов противоэпидемических мероприятий; подготовку кадров по вопросам эпидемиологии, клиники и диагностики БВВЭ и других опасных инфекционных болезней, проведению противоэпидемических и профилактических мероприятий; обеспечение готовности госпитальной (схема перепрофилирования, резерв средств индивидуальной защиты, лекарственных препаратов, дезинфицирующих средств, обладающих вирулицидной активностью, средств экстренной иммунопрофилактики) и лабораторной баз.

В комплексе профилактических мероприятий в эндемичных районах Центральной и Западной Африки имеют значение мероприятия, направленные на снижение риска передачи инфекции от диких животных человеку (информационно-разъяснительная работа среди местного населения о ключевых симптомах БВВЭ, путях заражения, источниках инфекции для человека, необходимости своевременного обращения за медицинской помощью; применение средств индивидуальной защиты при контакте с животными, употребление в пищу продуктов животного происхождения, прошедших тщательную тепловую обработку; введение запрета на охоту летучих мышей, крыланов, приматов, диких свиней, дукеров, лесных антилоп).

Для недопущения передачи инфекции от человека к человеку определяющее значение имеет профилактическая дезинфекция в медицинском учреждении, качественная дезинфекция и стерилизация изделий медицинского назначения, соблюдение правил асептики и антисептики и применение средств индивидуальной защиты при оказании медицинской помощи, уходе за больным и работе с зараженным материалом, а также соблюдение эпидемически безопасных алгоритмов выполнения медицинских манипуляций. Важную роль играет организация безопасного погребения людей, умерших от лихорадки Эбола. Для снижения риска возможной передачи инфекции половым путем переболевшим БВВЭ рекомендуется в период до 12 мес. или до получения двухкратных отрицательных результатов исследований семенной жидкости воздерживаться от половых сношений либо использовать презервативы.

В настоящее время нет лицензированной вакцины против лихорадки Эбола. При этом более 15 различных вакцин находятся на стадии доклинических исследований и порядка 10 из них — на различных стадиях клинических исследований. Среди основных направлений по разработке вакцин против лихорадки Эбола рассматриваются исследования в области создания вакцин на основе РНК-репликонов, вирусоподобных частиц, ДНК-вакцины, векторные рекомбинантные препараты. Наиболее перспективными по результатам клинических исследований оказались вакцины на основе вирусных векторов со встройкой поверхностного гликопротеина вируса Эбола, такие как реплицирующийся вирус везикулярного стоматита (rVSV-ZEBOV) и нереплицирующиеся в человеке аденовирусы человека (Ad26. ZEBOV, Ad5-EBOV) и шимпанзе (cAd3-EBO), вирус осповакцины (MVA-BN-Filo). В Российской Федерации разработкой вакцины против БВВЭ занимается ряд научно-исследовательских учреждений. В декабре 2015 г. в Государственном реестре лекарственных средств зарегистрированы две векторные вакцины против лихорадки Эбола: «ГамЭвак» и «ГамЭвак-Комби». Планируются дальнейшие исследования созданных вакцин, включая проведение клинических испытаний новых препаратов.

Мероприятия в эпидемическом очаге инфекции (*табл. 7.35*). Противоэпидемические мероприятия проводят органы и учреждения Роспотребнадзора, органы исполнительной власти в сфере охраны здоровья и медицинские организации. При установлении предварительного диагноза и проведении противоэпидемических мероприятий руководствуются сроком инкубационного периода БВВЭ (21 день). Руководство мероприятиями по локализации и ликвидации эпидемического очага осуществляет межведомственная санитарно-противоэпидемическая комиссия (СПЭК). Контроль за своевременностью, полнотой и качеством проводимых противоэпидемических (профилактических) мероприятий осуществляет Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации.

Таблица 7.35

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление случаев инфекции у людей	На основании клинических и эпидемиологических данных, результатов лабораторного обследования (серологические методы, ПЦР и др.). Осуществляется: • медицинским персоналом медицинской организации независимо от их ведомственной принадлежности и форм собственности на основании обращения за медицинской помощью; • активное и раннее выявление случаев заболевания среди лиц, контактировавших с больным; • в рамках мероприятий по санитарной охране территории в пунктах пропуска через государственную границу: выявление, изоляция и обследование лиц (пассажиров и членов экипажа) с подозрением на инфекционную болезнь (лихорадка, интоксикация, геморрагические проявления), прибывших из эпидемически неблагополучных стран Центральной и Западной Африки (главным образом воздушным транспортом)
1.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	Устанавливают возможность и степень контакта с больным: • прибытие больного из эпидемически неблагополучной по БВВЭ страны в течение времени, равному сроку инкубационного периода (21 день); • контакт с больным геморрагической лихорадкой или заболеванием с неясной этиологией, в том числе протекавшим с геморрагическим синдромом, выделениями больного при посещении неблагополучной территории, в пути следования, по месту жительства или работы; • контакт с трупом умершего от неизвестного заболевания, сопровождавшегося лихорадкой, геморрагическим синдромом, участие в ритуале похорон; • контакт с больным БВВЭ в результате профессиональной деятельности (медицинские работники); • контакт с дикими животными (летучие мыши, крыланы, обезьяны, антилопы и др.) при посещении природных очагов болезни; • пребывание в районах, пограничных со странами, неблагополучными по БВВЭ; • лабораторная работа с возбудителем БВВЭ, материалом от больных людей или животных
1.3. Диагностика	Проводят по клиническим, эпидемиологическим данным и результатам лабораторных исследований по определению этиологии болезни. При выявлении больного осуществляют вызов консультантов. Осмотр больного консультантами является обязательным и должен осуществляться на месте выявления или немедленно после госпитализации.

Мероприятие	Содержание
	При установлении диагноза в первую очередь учитывают данные эпидемиологического анамнеза. Забор материала осуществляет медицинский работник медицинской организации, где госпитализирован больной, с соблюдением требований биологической безопасности (во избежание внутрибольничного заражения) в соответствии с требованиями санитарных правил по безопасности работы с микроорганизмами I–II групп патогенности. Забор клинического материала от больного (кровь, сыворотка крови, моча, сперма, вагинальный секрет, слюна, носоглоточные смывы, геморрагический экссудат) осуществляют в противочумном костюме I типа или его промышленных аналогах («Кварц» и др.). Забор материала от трупа с подтвержденным лабораторно диагнозом БВВЭ не производят в связи с большим риском заражения. В случае если подозрение о том, что смерть больного последовала от БВВЭ, возникло во время вскрытия, по возможности забирают секционный материал (кровь, лимфатические узлы, печень, селезенка). Транспортировку клинического материала осуществляют в специальном термоконтейнере с охлаждающими элементами или в термосе со льдом: при температуре 2–8 °С — в течение 6 ч; в замороженном виде — в течение 1 сут
1.4. Учет и регистрация	Информирование о случае БВВЭ или при подозрении на него осуществляют в соответствии со схемой оповещения для болезней, подлежащих мероприятиям по санитарной охране территории Российской Федерации. Первую информацию о выявлении больного (трупа) с подозрением на БВВЭ сообщают главному врачу медицинской организации, который передает ее: • руководителю органа исполнительной власти в сфере охраны здоровья; • главному государственному санитарному врачу соответствующей территории. Внеочередное донесение о возникновении чрезвычайной ситуации должно поступить в перечисленные адреса не позднее 2 ч с момента выявления больного. Решением СПЭК вводят в действие Комплексный план по санитарной охране территории, информируют о случае заболевания соответствующие учреждения и организации, предусмотренные планом, в том числе управление МЧС на территории, территориальное противочумное учреждение, административные органы территории не позже 6 ч после выявления больного. Роспотребнадзор обеспечивает в течение 24 ч информирование Контактного пункта ВОЗ по ММСП, а по запросам — дипломатических миссий и консульств иностранных государств на территории Российской Федерации; связь с Контактным пунктом ВОЗ по ММСП (2005) осуществляется в круглосуточном режиме
1.5. Изоляция	Обязательная. Сразу после выявления больного или подозрительного на заболевание БВВЭ осуществляют его временную изоляцию с последующей эвакуацией с соблюдением требований по безопасности работы с микроорганизмами I–II групп патогенности и его госпитализацию в инфекционный стационар, предусмотренный Комплексным планом по санитарной охране территории. Эвакуацию осуществляют не позже 2 ч после выявления больного. Больные и подозрительные на заболевание БВВЭ подлежат изоляции в отдельный бокс инфекционного отделения с автономной вентиляцией. В случае отсутствия автономной вентиляции вентиляционное окно бокса с больным должно быть герметично закрыто
1.6. Лечение	Проводят в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления

Продолжение ☞

Продолжение табл. 7.35

Мероприятие	Содержание
1.7. Выписка	После клинического выздоровления и отрицательных результатов лабораторных исследований, проведенных методом ПЦР двухкратно с интервалом не менее 48 ч. При выписке больные проходят полную санитарную обработку и получают продезинфицированную (камерным способом) одежду и личные вещи. В случае смерти больного при подтвержденном лабораторно диагнозе БВВЭ вскрытие не проводят. В отдельных случаях вскрытие проводят по специальному разрешению Главного государственного санитарного врача России в СИЗ I типа. Труп должен быть обернут тканью с дезраствором, помещен в непромокаемый конверт (специальный пакет для захоронений) и направлен на кремацию. После перевозки транспорт и сопровождающие должны быть подвергнуты дезинфекционной обработке
1.8. Порядок допуска в организованные коллективы и к работе	Переболевших допускают в организованные коллективы и к работе после клинического выздоровления и полного восстановления трудоспособности
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Строгий противоэпидемический режим	При госпитализации больного, подозрительного на БВВЭ, соответствующее отделение медицинской организации, а при лабораторном подтверждении диагноза — медицинскую организацию переводят на строгий противоэпидемический режим, план-схема которого готовится заранее и утверждается руководителем медицинской организации при согласовании руководителя управления Роспотребнадзора (территориального отдела) по субъекту Российской Федерации. Строгий противоэпидемический режим вводят и в изоляторах, где находятся контактные из группы высокого риска. Персонал инфекционного отделения (или соответствующего отделения инфекционной больницы) всю работу по уходу и лечению больных проводит в защитной одежде — противочумных костюмах I типа или промышленных аналогах. Режим смены и обеззараживания костюмов проводят в соответствии с действующими методическими документами и инструкцией по применению. Все манипуляции осуществляют одноразовым инструментарием с соблюдением правил защиты медицинского персонала, асептики и антисептики, при невозможности применения одноразового инструментария и оборудования его подвергают тщательной обработке. Персоналу ежедневно перед началом работы проводят измерение температуры тела с занесением результатов в специальный журнал. Подразделения инфекционной больницы (медицинской организации) переводят на обычный режим работы после выписки (смерти) последнего больного, прохождения медицинским и обслуживающим персоналом обсервации (21 день) с полной санитарной обработкой
2.2. Дезинфекция 2.2.1. Текущая дезинфекция	Дезинфекцию различных объектов осуществляют в соответствии с СП 1.3.3118-13 «Безопасность работы с микроорганизмами I–II групп патогенности», регламентирующими использование следующих групп дезинфицирующих средств: хлорактивные, кислородактивные, спирты, щелочи. Проводят также камерную дезинфекцию (паровая, пароформалиновая). Дезинфекционный режим, нормы расхода дезинфицирующих средств и методы их применения устанавливают в соответствии с существующими инструкциями и методическими указаниями по работе с опасными вирусными инфекциями.
2.2.2. Заключительная дезинфекция	Заключительную дезинфекцию в эпидемическом очаге проводят сразу после эвакуации больного силами дезбригады специализированного дезинфекционного учреждения. После доставки больного в стационар транспорт и предметы, использованные при транспортировке, обеззараживают на специально оборудованной площадке силами бригады дезинфекторов. По окончании каждого рейса персонал,

Мероприятие	Содержание
	сопровождающий больного, обязан продезинфицировать обувь и руки (в перчатках). Все члены бригады после смены обязаны пройти санитарную обработку. На территории больницы оборудуют площадку дезинфекции транспорта, используемого для перевозки больных. В боксе, куда изолирован больной, и в медицинской организации в целом выполняют текущую дезинфекцию. После выписки (смерти) последнего больного БВВЭ в медицинской организации проводят заключительную дезинфекцию. Мягкий инвентарь, больничное белье и защитную одежду подвергают камерной дезинфекции. Комплекс дезинфекционных мероприятий осуществляет специализированная организация
3. Мероприятия, направленные на восприимчивых лиц в эпидемическом очаге	
3.1. Выявление	Осуществляют выявление, регистрацию лиц, контактировавших с больным или объектами, контаминированными возбудителем болезни. Устанавливают степень риска инфицирования контактных лиц и соответствующие меры, необходимые в отношении них. К контактным высокого риска относят пассажиров, сидевших в одном ряду с больным, в двух рядах впереди и двух рядах позади него (+2/–2 место), бортпроводников, лиц, у которых установлен контакт с биологическими выделениями больного (прямое попадание на одежду и открытые части тела крови, рвотных масс, воздушного потока при чиханьи, кашле или непрямое — контакт с загрязненными поверхностями, вещами больного). Составляют список контактных, включающий следующую информацию: фамилия, имя, отчество; год рождения; место жительства (постоянное, в данной местности, телефон); место работы (название предприятия, учреждения, адрес, телефон); путь следования (вид транспорта); контакт с больным (где, когда, степень и продолжительность контакта); наличие прививок (в зависимости от подозреваемого заболевания), когда проводились (со слов); дата и час составления списка; подпись лица, составившего список (фамилия, имя, отчество, занимаемая должность). Медицинский персонал, контактировавший с больным (подозрительным), также рассматривают как контактных и в отношении них осуществляют весь комплекс мероприятий
3.2. Клинический осмотр	Включает оценку общего состояния и измерение температуры тела. Результаты вносят в медицинские документы
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняют у лиц возможное нахождение на неблагополучной по БВВЭ территории, контакт с больными, лицами с признаками БВВЭ, выделениями больных, личными вещами, контакт с дикими (на эндемичной территории) и лабораторными животными и материалами от них
3.4. Режимно-ограничительные мероприятия. Изоляция. Медицинское наблюдение	Осуществляют временную изоляцию лиц, контактировавших с больным БВВЭ (подозрительным на него), в любом свободном помещении до решения специалиста-эпидемиолога Роспотребнадзора о мерах, которые к ним должны применяться. Временно запрещают вход в здание (объект), транспортное средство и выхода из него, а также бесконтрольное перемещение внутри объекта. Контактные из группы высокого риска подлежат изоляции в изолятор на срок инкубационного периода. За остальными контактировавшими устанавливают медицинское наблюдение на 21 день по месту работы или жительства, результаты отмечаются в медицинских документах. Медицинское наблюдение на 21 день устанавливают за членами эпидбригад, эвако- и дезбригад по месту работы или жительства
3.5. Лабораторное обследование	Может быть проведено лабораторное обследование лиц, подвергавшихся высокому риску заражения, в целях выявления субклинических форм инфекции
3.6. Санитарное просвещение	Проводят информационно-разъяснительную работу среди населения об эпидемической ситуации с использованием средств массовой информации.

Продолжение ☞

Окончание табл. 7.35

Мероприятие	Содержание
	Населению предоставляют подробную информацию о ключевых симптомах болезни, путях заражения, о необходимости своевременного обращения за медицинской помощью и возможных профилактических мероприятиях (обучение мерам индивидуальной защиты)
3.7. Применение медицинским персоналом мер индивидуальной защиты	Персонал, участвующий в обслуживании больного в амбулаторно-поликлинических и стационарных учреждениях, перевозке (эвакуации) больного, проведении текущей и заключительной дезинфекции, взятии материала от больного для лабораторного исследования, должен носить защитную одежду (противочумный костюм I типа, дополненный парой перчаток повышенной прочности с высокими раструбами, или промышленные аналоги). Аналоги противочумного костюма I типа должны обеспечивать защиту кожных покровов рук, поверхности тела, лица, органов дыхания, органов зрения. К таким средствам индивидуальной защиты относятся: комбинезон защитный ограниченного срока пользования из воздухонепроницаемого материала, дополненный маской для защиты органов дыхания, перчатками медицинскими и сапогами (бахилами медицинскими); противочумный костюм «Кварц» (запас сменных фильтров для одного костюма должен составлять не менее 3 шт.); комбинезон защитный «Тайкем С», дополненный панорамной защитной маской, перчатками, сапогами, и другие разрешенные к использованию средства индивидуальной защиты из непромокаемого материала
3.8. Экстренная профилактика	Экстренная личная профилактика: при контакте с больным БВВЭ открытые части тела, волосы обрабатывают дезинфицирующим раствором или 70% этиловым спиртом. Глаза промывают 2% раствором борной кислоты. Рот и горло прополаскивают 70° этиловым спиртом или 2% раствором борной кислоты
3.8.1. Специфическая профилактика	При подозрении на заражение БВВЭ показано применение специфического гетерологичного жидкого иммуноглобулина против лихорадки Эбола из сыворотки крови лошадей. Препарат вводят внутримышечно однократно в дозе 6 мл (титр нейтрализующих антител должен быть не ниже 1:4096). Иммуноглобулин вводят также подкожно или внутримышечно в дозе 1–3 мл, обкалывая поврежденный участок кожи (по 0,3–0,5 мл как можно ближе к краю раны на расстоянии 0,5–1 см между уколами), в сочетании с внутримышечным введением 6 мл препарата. Наиболее эффективно введение препарата в течение 1 ч после возможного заражения. Срок вируснейтрализирующего действия иммуноглобулина — 7–10 сут
4. Мероприятия на территории существования эпидемического очага	
Комплекс мер по локализации и ликвидации эпидемического очага на эндемичных территориях включает: • медицинское наблюдение за населением; • выявление и провизорную госпитализацию всех больных; • выявление умерших от неизвестных причин; • введение и проведение ограничительных мероприятий (карантина); • проведение ежедневного анализа заболеваемости с учетом нозологической формы у выявленного больного; • проведение дезинфекционных мероприятий; • обеспечение своевременного и безопасного захоронения умерших от БВВЭ; • эпизоотолого-эпидемиологическое обследование; • информационно-разъяснительную работу среди населения об эпидемической ситуации	

Список литературы

1. Болезнь, вызванная вирусом Эбола // Информационный бюллетень ВОЗ. — 2016. — № 103. — URL: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs103/ru/.
2. Лабораторная диагностика опасных инфекционных болезней : Практическое руководство / под ред. акад. Г.Г. Онищенко, В.В. Кутырева. — М. : Медицина, 2013. — 560 с.

3. *Лопатин А.А., Найденова Е.В., Сафронов В.А. и др.* Изучение сохранения вируса Эбола в биологических жидкостях пациента на поздних стадиях выздоровления // Проблемы особо опасных инфекций. — 2015. — Вып. 3. — С. 73–77.
4. *Попов Н.В., Сафронов В.А., Поршаков А.М. и др.* Оценка потенциальной эпизоотологической значимости мелких хищных млекопитающих в циркуляции вируса Эбола в Гвинейской Республике // Проблемы особо опасных инфекций. — 2015. — Вып. 3. — С. 39–41.
5. *Щелканов М.Ю., Magassouba N'F., Boiro M.Y. и др.* Причины развития эпидемии лихорадки Эбола в Западной Африке // Лечащий врач. — 2014. — № 11. — URL: http://www.lvrach.ru/2014/11/15436092/.
6. Эпидемиология, профилактика и лабораторная диагностика болезни, вызванной вирусом Эбола. Практическое руководство / под ред. д-ра мед. наук, проф. А.Ю. Поповой, акад. РАН, д-ра мед. наук, проф. В.В. Кутырева. — Саратов : Буква, 2015. — 244 с.
7. *Baize S., Pannetier D., Oestereich L. et al.* Emergence of Zaire Ebola virus disease in Guinea // N. Engl. J. Med. — 2014. — Vol. 371. — № 15. — P. 1418–25.
8. *Olival K.J., Hayman D.T.* Filoviruses in bats: current knowledge and future directions // Viruses. — 2014. — Vol. 6. — P. 1759–88.
9. *Olson S.H., Reed P., Cameron K.N. et al.* Dead or alive: animal sampling during Ebola hemorrhagic fever outbreaks in humans // Emerg. Health Threats J. — 2012. — Vol. 5. — URL: http://dx.doi.org/10.3402/ehtj.v5i0.9134.
10. *Sobarzo A., Groseth A., Dolnik O. et al.* Profile and persistence of the virus-specific neutralizing humoral immune response in human survivors of Sudan Ebolavirus (Gulu) // J. Infect. Dis. — 2013. — Vol. 208 (2). — P. 299–309. 10.1093/infdis/jit162.
11. *Sobarzo A., Ochayon D. E., Lutwama J.J. et al.* Persistent Immune Responses after Ebola Virus Infection // N. Engl. J. Med. — 2013. — Vol. 369. — № 5. — P. 492–493.

7.16.7. Желтая лихорадка

Желтая лихорадка — зоонозная природно-очаговая особо опасная инфекционная болезнь вирусной этиологии, относящаяся к группе вирусных геморрагических лихорадок. Желтая лихорадка имеет синонимы: амарилльная лихорадка, амарилльный тиф, амариллез.

Коды по МКБ-10

A95	Желтая лихорадка
A95.0	Лесная желтая лихорадка. Желтая лихорадка джунглей
A95.1	Гордская желтая лихорадка
A95.9	Желтая лихорадка неуточненная

Краткие исторические сведения. Желтая лихорадка была широко распространена на африканском континенте, особенно в его западной части. В период работорговли в XVII–XVIII вв. болезнь завезли в Центральную Америку и страны Карибского региона из Западной Африки. На тех же кораблях вместе с больными людьми в Америку попали и комары-переносчики. Первые достоверные описания желтой лихорадки относятся к концу XVI — середине XVII в.: значительные по масштабу

проявления болезни были отмечены в 1585 г. вблизи побережья Западной Африки, первая крупная эпидемия зарегистрирована в Центральной Америке в 1648 г. В Европу желтая лихорадка была завезена в начале XVIII в. и затем неоднократно регистрировали вспышки заболевания, в основном на юге континента.

Этиология. Возбудитель желтой лихорадки — РНК-содержащий вирус, являющийся протипным представителем семейства *Flaviviridae* рода *Flavivirus*. Вирион представителей семейства *Flaviviridae* состоит из сферического нуклеокапсида, окруженного липопротеидной мембраной. Диаметр вирусной частицы 40–60 нм, размер нуклеокапсида около 30 нм. Геном содержит одноцепочечную РНК позитивной полярности, состоит примерно из 11 000 нуклеотидов, имеет одну рамку считывания, кодирующую один полипротеин. Геном кодирует 10 больших вирусных белков и 3 коротких полипептида, все они образуются в результате процессинга вирусного полипротеина. Три вирусных белка являются структурными: белок С — вместе с РНК формирует нуклеокапсид; белки М и Е — поверхностные и погружены в вирусную мембрану вириона. Семь неструктурных белков NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B и NS5 обеспечивают репликацию вирусного генома в клетке.

Внутри рода *Flavivirus* различают 15 антигенных комплексов, в составе которых вирусы, передающиеся позвоночным хозяевам кровососущими членистоногими переносчиками и относящиеся к экологической группе арбовирусов (*arthropod-borne* — вирусы, передаваемые членистоногими). Вирус желтой лихорадки относится к одноименному антигенному комплексу.

На сегодняшний день с помощью филогенетического анализа выявлены различные генетические варианты вируса: 5 генотипов циркулируют в Африке в разных географических регионах и 2 — в Южной Америке. Генотип I циркулирует в Западной Африке (восточная часть Кот-д'Ивуара, Буркина-Фасо, Камерун, Нигерия). Генотип II также встречается в Западной Африке (в западной части Кот-д'Ивуара, в Мали и Сенегале). Генотип III распространен в Восточной и Центральной Африке (Центральноафриканская Республика, Эфиопия и Демократическая Республика Конго). Генотип IV встречается только в Восточной Африке, генотип V — только в Анголе.

В Южной Америке циркулируют два генотипа: один генотип распространен в Бразилии, Панаме, Колумбии, Эквадоре, Венесуэле и Тринидаде, другой — встречается главным образом в Перу и Боливии, отдельные находки зарегистрированы в Бразилии и Тринидаде. Генотипическая вариабельность вируса желтой лихорадки не сопровождается антигенными отличиями.

Вирус патогенен для обезьян, белых мышей и морских свинок. Культивируют в первичных и перевиваемых культурах клеток и развивающемся курином эмбрионе. Вирус желтой лихорадки, как и все флавивирусы, обладает низкой устойчивостью к физико-химическим факторам и дезинфицирующим средствам.

Длительное время (год и более) может сохраняться в замороженном состоянии и при высушивании. При нагревании до температуры 56 °С инактивируется полностью в течение 30 мин. Быстро погибает под воздействием ультрафиолетовых лучей, эфира, хлорсодержащих препаратов в обычных концентрациях. Стабилен при pH среды 8,0–9,0 и неустойчив при низких значениях pH от 3,0 до 5,0.

Природные очаги желтой лихорадки занимают обширные пространства Экваториальной Африки и Южной Америки. Ареал распространения желтой лихорадки

ограничен зоной дождевых лесов экваториально-субэкваториального пояса в Африке между 15° северной и 15° южной широты и в Америке — между 10° северной и 30° южной широты. Эпидемиологическому риску подвергается население эндемичных стран, насчитывающее в общей сложности более 900 млн человек.

Резервуар и источники инфекции. Основной резервуар и источник инфекции — различные виды обезьян, а также больной человек. Только при наличии переносчиков больной человек считается источником инфекции, при отсутствии комаров-переносчиков он для окружающих неопасен. Резервуарами инфекции, кроме обезьян, могут быть другие виды животных — сумчатые, ежи, возможно, грызуны.

Механизм заражения. Пути и факторы передачи. Механизм передачи — трансмиссивный. Человек заражается в основном вследствие укуса инфицированного комара. Специфическими переносчиками являются различные виды комаров. В Африке доминирующие переносчики — комары *Aedes africanus*, а также *Ae. luteocephalus*, *Ae. furcifer*, *Ae. taylori*, *Aedes simpsoni complex*, в Южной Америке — *Haemagogus janthinomys* и *Sabethes sp.*

В населенных пунктах роль основного переносчика играет антропофильный комар *Aedes aegypti*. Эти комары обитают вблизи жилья человека и используют для размножения разные естественные и искусственные водоемы, а также любые емкости и резервуары, в которых скапливается вода (бочки, автомобильные покрышки, желоба стоков с крыш, цветочные горшки, аквариумы, консервные банки). Вне населенных пунктов комары заселяют чащи лесов. Личинки выплаживаются в водоемах, образующихся в период летних дождей: дупла деревьев, трещины скал, понижения рельефа и др.

Комары относятся к активно нападающим кровососам. Способность передавать вирус появляется у комаров через несколько дней после попадания вируса в их организм. В течение этого времени вирус размножается в эпителиальных клетках средней кишки, затем попадает в полость тела насекомого и током гемолимфы распространяется по органам и тканям, включая слюнные железы. Длительность периода накопления вируса зависит от температурных условий среды, в которой обитают комары. При температуре воздуха 25 °С комар может передавать вирус через 9–12 сут, при 30 °С — через 4 сут. При температуре ниже 18 °С вирус в комарах инактивируется, но при повышении температуры воздуха комары вновь приобретают способность заражать. Вирус сохраняется в комарах пожизненно.

Редко возможен контактный путь заражения при попадании инфицированной крови на поврежденные кожу и слизистые оболочки.

Проявления эпидемического процесса. В Африке природные очаги желтой лихорадки располагаются южнее пустыни Сахара в тропических лесах западной, центральной и восточной частей континента. В Южной Америке очаги находятся в лесах бассейнов рек Амазонка, Ориноко и Магдалена.

Сорок семь стран — в Африке (34) и Центральной и Южной Америке (13) — эндемичны по желтой лихорадке либо имеют в своем составе эндемичные регионы.

Обязательное информирование ВОЗ о заболеваниях желтой лихорадкой было введено в 1948 г. С этого момента число официально зарегистрированных случаев в отдельные периоды наблюдения отличалось. В 40–60-х гг. XX столетия в период широкомасштабных кампаний массовой вакцинации заболеваемость населения в странах Африки была низкой, в отличие от стран Южной Америки, где ежегод-

ное число заболеваний было в несколько раз большим. В 1960–1970-е гг. после завершения кампаний иммунизации в эндемичных районах Африки отмечен рост заболеваемости желтой лихорадкой, который продолжался и в 1990-е гг. прошлого столетия.

В начале нового, XXI в. произошла активизация природных очагов желтой лихорадки в эндемичных районах. Заболевания были зарегистрированы в странах, где их не выявляли в течение длительного периода (от 10 до 50 лет): в Гвинее, Гамбии, Мали, Того, Бразилии (штат Сан-Паулу), Боливии.

Увеличение заболеваний желтой лихорадкой в странах Африки стали регистрировать с 2010 г., особенно резко число больных возросло в 2011 г. (почти 2,5 тыс. случаев в 13 странах). В странах Южной Америки наибольшему риску заболевания подвергается население Перу, Боливии, Бразилии и Колумбии, где выявляют около 95% всех случаев желтой лихорадки, зарегистрированных в Американском регионе. Кроме того, заболевания отмечены в Эквадоре, Парагвае, Венесуэле.

Реальное число возникающих в мире случаев желтой лихорадки (по оценочным данным ВОЗ) в 10–250 раз превышает официальную статистику. По результатам моделирования ежегодное число заболеваний составляет от 84 до 170 тыс. случаев и случаев смерти — 29–60 тыс. Желтая лихорадка распространена в странах, расположенных во влажном тропическом поясе Африки и Америки. На границе ареала возбудителя в отдельные годы инфекция может распространяться за пределы очагов и вызывать особенно тяжелые эпидемии. В начале текущего столетия возрос риск возникновения крупных и неконтролируемых вспышек желтой лихорадки в городах. Этому способствовала ускоренная урбанизация и концентрация в городах с высокой плотностью населения больших масс неиммунного населения, высокая численность переносчика инфекции. Ликвидированный в большинстве континентальных стран Центральной и Южной Америки городской переносчик желтой лихорадки *Aedes aegypti* в результате проводимых в прошлом кампаний по борьбе с комарами вновь колонизировал городские районы этих регионов.

Существует три типа циклов передачи инфекции: *джунглевая (лесная)*, *промежуточная форма* и *городская лихорадка*. Отличаются эти эпидемиологические формы циклами циркуляции вируса, а также разновидностями переносчиков, вовлеченными в эпидемический процесс.

Для джунглевой (лесной) формы желтой лихорадки характерна циркуляция возбудителя по цепи обезьяна—комар—обезьяна. Человек при этой форме вовлекается в эпидемическую цепь вторично, подвергаясь нападению комаров, питавшихся на инфицированной обезьяне.

При городском типе желтой лихорадки резервуаром является больной человек, и вирус циркулирует по эпидемиологической цепи от человека к человеку посредством комара-переносчика *Ae. aegypti*. В таком цикле передачи обезьяны в эпидемическом процессе не участвуют. Если инфицированные люди попадают в густонаселенные городские районы с высокой численностью комаров-переносчиков, то возникают масштабные эпидемии.

При промежуточном типе желтой лихорадки переносчиками являются полусинантропные комары *Ae. simpsoni*, которые нападают как на обезьян, совершающих набеги на фруктовые плантации и другие сельскохозяйственные посадки вблизи населенных пунктов, так и на человека. Циркуляция вируса происходит по цепи обе-

зьяна/человек—комар—человек/обезьяна, и в эпидемический процесс вовлекаются также синантропные виды комаров *Ae. aegypti*. Этот вариант — самый распространенный в Африке и встречается во влажных либо полувлажных африканских саваннах, в районах, которым присущи значительные колебания климата с чередующимися сухими и влажными сезонами.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей высокая. Лица, перенесшие желтую лихорадку, приобретают пожизненный иммунитет.

Факторы риска. Природными факторами риска служат климатические условия влажных тропических лесов, определяющие наличие животных — резервуаров и источников инфекции, и специфических переносчиков.

Заболевает население, проживающее в природных очагах, а также лица, совершающие поездки в эти районы. Особенно тяжелые вспышки возникают на границе ареала возбудителя при распространении инфекции за пределы природного очага, поскольку у населения отсутствует специфический иммунитет. Усиление антропогенного воздействия на эндемичной территории приводит к выносу инфекции из природных очагов в населенные пункты с последующим развитием крупных вспышек.

Городской формой желтой лихорадки заболевает население без различия пола и возраста. Джунглевой формой чаще болеют взрослые мужчины, работающие в лесу (охотники, лесорубы, рабочие, прокладывающие дороги). Риску заражения желтой лихорадкой подвержены путешественники при посещении эндемичных районов стран Африки и Южной Америки. Современный уровень международных транспортных коммуникаций, скорости перемещений, особенно воздушным транспортом, создают серьезную опасность распространения инфекции из эндемичных районов в любую точку мира как непосредственно больными лицами, так и с инфицированными переносчиками.

Инкубационный период составляет 3–6 дней, реже до 10 дней. Больной человек становится заразен при наличии переносчиков в период вирусемии, которая развивается в конце инкубационного периода и первые три дня начала клинических проявлений заболевания.

Клиническая картина желтой лихорадки чрезвычайно разнообразна, встречаются ее разновидности от бессимптомной до злокачественной формы.

При доброкачественном течении с 8–9-го дня болезни уменьшаются проявления всех симптомов болезни.

В типичных ситуациях заболевание проходит несколько последовательных стадий.

Начальный период, или фаза гиперемии, длится 3–4 дня. Заболевание начинается остро, проявляется резким подъемом температуры тела до 39,5–40 °С с ознобом, головной болью, болями в мышцах спины и конечностей, тошнотой и рвотой с примесью желчи, беспокоит общая слабость. Головная боль обычно бывает в области лба и глазных впадин.

Характерна так называемая «амарилльная маска» — гиперемия лица, шеи, конъюнктив и сосудов склер, отеки век, одутловатое лицо. Наблюдается выраженная гиперемия слизистой рта и языка. У больного заметны светобоязнь, слезотечение, нарушения сна, депрессия. Кожа горячая, сухая. Печень и селезенка увеличены в размерах, болезненны при пальпации, отмечается тахикардия, тоны сердца приглушены. При тяжелом течении болезни выраженная тахикардия сохраняется или быстро сменяется брадикардией, начальная артериальная гипертензия трансформируется в гипотензию, появляется цианоз.

В конце фазы на 3-й день болезни появляется иктеричность склер, слизистых рта, век и кожных покровов, а также мелкоточечная геморрагическая сыпь. Могут наблюдаться и другие геморрагические явления: кровоточивость десен, носовые кровотечения, примесь крови в стуле и рвотных массах, у женщин — маточные кровотечения. При тяжелом течении болезни в этот период больной может погибнуть.

При более легком течении на 4–5-й день болезни наступает период кратковременной ремиссии, продолжающийся от нескольких часов до 1–2 дней. В это время температура тела снижается (вплоть до нормальных значений), прекращается рвота, самочувствие и состояние больного улучшается. При легком течении постепенно наступает выздоровление.

Но чаще вслед за кратковременной ремиссией наступает следующая, наиболее тяжелая фаза, сопровождающаяся венозными стазами. Состояние больного резко ухудшается, температура тела вновь повышается, цианоз и желтуха прогрессируют, более выраженными становятся геморрагические проявления — усиливаются носовые, маточные, желудочно-кишечные кровотечения, на коже появляются распространенные петехии, пурпура, экхимозы. Выражен гепатолиенальный синдром. Появляются признаки тяжелого поражения почек, олигурия, возможна анурия. Артериальное давление падает, тоны сердца приглушены, отмечается брадикардия, нарастает слабость, может возникнуть бред. Развитие инфекционно-токсического шока, острой почечной недостаточности с уремической комой, токсического энцефалита, реже печеночной комы или сердечно-сосудистой недостаточности приводит к смерти больных на 7–9-й день болезни. Наблюдаются молниеносные формы болезни, когда смерть наступает в первые 3–4 дня.

Диагностика, лабораторная диагностика. Диагностика желтой лихорадки основана на тщательном анализе эпидемиологических данных, клинических симптомов, результатов лабораторных исследований.

При постановке диагноза желтой лихорадки важны следующие эпидемиологические данные:

- пребывание в эндемичных по желтой лихорадке странах Африки и Южной Америки при отсутствии в анамнезе сведений о прививке против этой инфекции;
- пребывание на транспортном средстве (воздушное, морское судно), которое следует из местности, неблагополучной по желтой лихорадке, при наличии в трюмах, грузовых отсеках и других помещениях специфических переносчиков инфекции;
- погрузочно-разгрузочные работы на транспортном средстве (воздушное, морское судно), прибывшем из местности, неблагополучной по желтой лихорадке, при наличии в трюмах, грузовых отсеках и других помещениях специфических переносчиков инфекции.

В начальной стадии для желтой лихорадки характерны лейкопения с резким сдвигом влево, нейтропения, тромбоцитопения, в разгар болезни — лейкоцитоз, прогрессирующая тромбоцитопения, повышение гематокрита, азота и калия крови. В моче повышается количество белка, появляются эритроциты, цилиндры. Отмечают гипербилирубинемию, высокую активность аминотрансфераз (преимущественно АСТ).

У больных или подозрительных на заболевание желтой лихорадкой материалами для проведения диагностических исследований являются кровь, сыворотка крови, в случае летального исхода — секционный материал (печень и селезенка).

Забор материала от больных или подозрительных на заболевание желтой лихорадкой осуществляет медицинский работник стационара, куда госпитализирован больной, под руководством специалистов отделов особо опасных инфекционных болезней ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в субъекте Российской Федерации или противочумных учреждений, вирусологических центров. Все этапы проводят в строгом соответствии с требованиями санитарно-эпидемиологических правил по безопасности работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности). Секционный материал отбирают медицинские работники патологоанатомических бюро (ПАБ) в присутствии специалиста по особо опасным инфекционным болезням.

Все виды диагностических работ с материалом, зараженным или подозрительным на зараженность возбудителем желтой лихорадки, проводятся только в специализированных лабораториях учреждений, имеющих санитарно-эпидемиологическое заключение на право работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности), персоналом (врачами, биологами, лаборантами), окончившим курсы специализации по особо опасным инфекциям и допущенным к работе с таким материалом приказом руководителя учреждения.

Для специфической индикации возбудителя желтой лихорадки используют иммуноферментный анализ и полимеразную цепную реакцию.

Иммуноферментный анализ обладает высокой чувствительностью и направлен на выявление антигена и вирус-специфических IgM и IgG в сыворотке крови больных. Метод ИФА с захватом антигена моноклональными антителами эффективно выявляет вирусный антиген в крови и гомогенатах печени.

Обнаружение антител IgG имеет значение при ретроспективной диагностике заболевания и оценке эффективности иммунизации против желтой лихорадки.

Для выявления вирусного генома применяют полимеразную цепную реакцию с обратной транскрипцией (ОТ-ПЦР). ПЦР эффективна на начальных стадиях заболевания, вирусная РНК может обнаруживаться до 2–3-й нед. заболевания. Для подтверждения положительного результата ОТ-ПЦР используют метод секвенирования.

Вирус желтой лихорадки можно выделить из крови больных и секционного материала в течение первых 2 нед. заболевания. Для выделения используют метод внутрибрюшинного или внутримозгового заражения чувствительных биопробных животных (новорожденных белых мышей). Также используют выделение вируса на перевиваемых клеточных культурах (МА-104, Vero, LLC-MK2, МА-111, ВНК, РК, СПЭВ).

Кроме указанных, используют и другие методы иммунологической диагностики для выявления антигена РТГА (реакция торможения гемагглютинации), РН (реакции нейтрализации), РСК (реакции связывания комплемента); для выявления антител РТГА, РН, РСК и МФА (метод флуоресцирующих антител)[1].

Дифференциальная диагностика. Трудность диагностики желтой лихорадки заключается в отсутствии специфических признаков, особенно на ранних стадиях заболевания. При клинической дифференциальной диагностике обращают внимание на последовательную смену основных двух фаз в развитии заболевания — гиперемии и венозного стаза — с возможным коротким периодом ремиссии между ними.

[1] Лабораторная диагностика опасных инфекционных болезней. Практическое руководство / под ред. акад. Г.Г. Онищенко, В.В. Кутырева. — М. : Медицина, 2013.

Дифференциальную диагностику желтой лихорадки проводят с целым рядом инфекций: тропической малярией, лихорадкой паппатачи, другими геморрагическими лихорадками, желтушной формой лептоспироза, вирусными гепатитами. От малярии желтую лихорадку дифференцируют с помощью исследования толстой капли крови на наличие малярийного плазмодия. От лихорадки паппатачи — по наличию инъекции сосудов склер при последней, от лихорадки денге — по наличию мучительных болей в спине и суставах, лимфаденита, эритематозной сыпи, от геморрагических лихорадок — по раннему проявлению геморрагического синдрома и наличию в разгар болезни нейтрофильного лейкоцитоза при них, а также по наличию бледного носогубного треугольника и отсутствию отечности губ. От иктерогеморрагического лептоспироза — по характерным для него болям в икроножных мышцах, наличию менингеальных симптомов, нейтрофильного лейкоцитоза. От вирусного гепатита желтая лихорадка отличается симптомами поражения почек, геморрагическим синдромом при неяркой желтухе.

Лечение. Лечение больных желтой лихорадкой проводят в инфекционных стационарах. Показан строгий постельный режим. Этиотропная терапия не разработана. Основная роль отводится проведению патогенетической и симптоматической терапии. Проводят дезинтоксикацию глюкозосолевыми растворами. Для профилактики и лечения геморрагического синдрома при тяжелых формах назначают кардиотропные средства, переливание крови и кровезаменяющих жидкостей. При почечной недостаточности показан гемодиализ. Рекомендованы комплекс витаминов, молочно-растительная диета, обильное питье. Для лечения сопутствующих бактериальных инфекций назначают антибиотики. Важно соблюдать осторожность при лечении, избегая назначения аспирина и других антикоагулянтов.

В эндемичных районах больной даже при легких формах является источником заражения, а значит, должен быть надежно защищен от укусов комаров, для этого вокруг постели устанавливают полог (металлические или марлевые сетки). Такая изоляция больного необходима на протяжении первых 3–4 дней.

Прогноз. Прогноз благоприятный при легкой и среднетяжелой формах заболевания. Летальность при желтой лихорадке составляет в среднем около 5%. Уровень летальности варьирует при эпидемических вспышках на разных территориях от 20 до 50%, а при тяжелых эпидемиях — до 80%.

Осложнения. Инфекционно-токсический шок, печеночная и почечная недостаточность. Могут развиваться органическое поражение мозга, миокардит, пневмония, гангрена мягких тканей и конечностей, паротит, сепсис.

Эпидемиологический надзор и профилактические мероприятия. Желтая лихорадка относится к болезням, которые могут привести к возникновению чрезвычайных ситуаций в области санитарно-эпидемиологического благополучия населения. На желтую лихорадку распространяются ММСП (2005), Правила по санитарной охране территории Российской Федерации (2008), которые регламентируют особенности эпидемиологического надзора и мероприятий по контролю.

Для борьбы с желтой лихорадкой на эндемичных территориях особенно актуально:

в плане эпидемиологического надзора:

- проведение эпизоотологического (зооэнтомологического) мониторинга для определения численности, видового состава, границ расселения и инфици-

рованности обезьян — резервуаров и источников инфекции, а также комаров-переносчиков;
- осуществление иммунологического мониторинга для оценки состояния иммунной прослойки населения;
- своевременное активное выявление случаев желтой лихорадки;

в комплексе профилактических мероприятий:
- осуществление специфической иммунопрофилактики населения;
- проведение профилактической и истребительной дезинсекции;

в комплексе противоэпидемических мероприятий:
- осуществление экстренной вакцинопрофилактики по эпидемическим показаниям;
- проведение истребительной дезинсекции.

Одной из основных мер, позволяющих управлять желтой лихорадкой, служит вакцинация. Важнейшее условие предотвращения вспышек болезни в этих районах — охват иммунизацией не менее 80% населения, подвергающегося риску заражения.

По рекомендациям ВОЗ на эндемичных территориях применяют:
- плановую иммунизацию детей грудного возраста. Вакцинация против желтой лихорадки включена в календарь профилактических прививок, иммунизация проводится детям с 9-месячного возраста. В случае эпидемии в районах с высоким риском заражения вакцинации подлежат дети грудного возраста от 6 до 9 мес.;
- проведение массовых разовых кампаний по иммунизации на территориях с низкой иммунной прослойкой (национальные дни иммунизации, туровые вакцинации, «наверстывающая» (*catch-up*) и «подчищающая» (*follow-up*) иммунизации;
- проведение иммунизации по эпидемическим показаниям в период вспышек и эпидемий;
- иммунизация путешественников.

Беременность считается противопоказанием к проведению вакцинации, но в период вспышки и эпидемии беременные женщины могут быть вакцинированы.

Вакцина против желтой лихорадки безопасна и эффективна, обеспечивает развитие иммунитета у 95% привитых. Однократное введение вакцины достаточно для формирования пожизненного иммунитета без необходимости ревакцинации.

На эндемичных территориях осуществляются дезинсекционные мероприятия, направленные на истребление комаров, ликвидацию мест их выплода в населенных пунктах и вблизи поселений. Эффективны истребительные мероприятия, проводимые против взрослых особей и личинок с помощью инсектицидов. Мероприятия по очистке водостоков в домашних хозяйствах и использование крышек для емкостей с водой, где могут размножаться комары, также эффективны для борьбы с комарами.

Программы по борьбе с комарами в тропических лесах на территории природных очагов желтой лихорадки неэффективны.

Для профилактики желтой лихорадки необходимо также использовать меры индивидуальной защиты от укусов комаров — репелленты, фумигаторы, оконные сетки, применение пологов и др.

Особенности эпидемиологического надзора и профилактических мероприятий на территории Российской Федерации определяются Санитарными правилами «Санитарная охрана территории Российской Федерации» (СП 3.4.2318-08) и другими нормативными правовыми документами, соответствующими требованиям ММСП (2005).

На всей территории Российской Федерации мероприятия по предупреждению заноса и распространения желтой лихорадки включают в Комплексные планы противоэпидемических мероприятий по санитарной охране территорий, которые разрабатываются управлениями Роспотребнадзора и органами исполнительной власти в сфере охраны здоровья совместно с органами исполнительной власти субъектов Российской Федерации и местного самоуправления.

В Российской Федерации возможны только завозные случаи желтой лихорадки и завозы инфицированных переносчиков (на транспортных средствах), хотя следует отметить, что на Черноморском побережье Кавказа существуют благоприятные условия для обитания и распространения комаров *Aedes*. В 20–30-е гг. XX в. в этом регионе наблюдалась высокая численность комаров *Aedes aegypti*, которую в результате интенсивных обработок удалось резко снизить. В начале 2000-х гг. популяция комаров *Aedes aegypti* восстановилась и существует на территории Краснодарского края в зоне с влажным средиземноморским климатом.

Определяющее значение имеют мероприятия по санитарной охране территории Российской Федерации в пунктах пропуска через государственную границу в отношении прибывающих из эндемичных по желтой лихорадке регионов лиц и транспортных средств, а также выезжающих в эти регионы российских граждан.

Наиболее эффективное и самое надежное средство предупреждения желтой лихорадки — специфическая иммунопрофилактика. В Российской Федерации прививка против желтой лихорадки входит в календарь профилактических прививок по эпидемическим показаниям в соответствии с Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 21 марта 2014 г. № 125-н «Об утверждении национального календаря профилактических прививок и календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям».

Вакцинации подлежат:

- лица, выезжающие за рубеж в энзоотичные по желтой лихорадке районы;
- лица, работающие с живыми культурами возбудителя желтой лихорадки.

Для профилактики применяется отечественный препарат «Вакцина желтой лихорадки живая сухая» (регистрационное удостоверение ЛС-000592 от 28.09.2009), который производит ФГУП «Предприятие по производству бактерийных и вирусных препаратов Института полиомиелита и вирусных энцефалитов им. М.П. Чумакова» в соответствии с национальными стандартами и требованиями ВОЗ. Вакцина предназначена для иммунизации взрослых и детей начиная с 9-месячного возраста. Препарат вводят однократно не позднее чем за 10 сут до выезда в энзоотичный район.

В соответствии с требованиями ММСП (2005) привитым лицам выдают Международное свидетельство о вакцинации или профилактике (International Certificate of Vaccination or Prophylaxis) установленного образца (Приложение 6 к Международным медико-санитарным правилам (2005)). Свидетельство заполняет собственноручно врач, который является практикующим врачом или упол-

номоченным работником здравоохранения, осуществляющим контроль за введением вакцины или применением средства профилактики. Свидетельство должно быть заполнено на английском или французском языке, в дополнение — на русском языке. На свидетельстве должен быть официальный штамп учреждения, где проведена процедура. Свидетельство действительно начиная с 10-го дня после введения вакцины пациенту.

Вакцинация проводится в кабинетах иммунопрофилактики (прививочных кабинетах) лечебно-профилактических учреждений, имеющих разрешение на проведение прививок против желтой лихорадки.

Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека постоянно информирует население, различные ведомства и учреждения об эндемичных по желтой лихорадке странах, необходимости профилактических прививок и требованиях предъявления Международного свидетельства о вакцинации или профилактике при международных поездках. Федеральное агентство по туризму доводит эту информацию до юридических лиц и индивидуальных предпринимателей, осуществляющих туроператорскую и турагентскую деятельность, которые должны информировать российских граждан, планирующих путешествие в эндемичные по желтой лихорадке регионы, о необходимости профилактической иммунизации с оформлением Международного свидетельства о вакцинации или профилактике.

Транспортное средство (самолет, морское судно) по прибытии в Российскую Федерацию из эндемичного по желтой лихорадке региона в соответствии с ММСП (2005) должно иметь документ о проведенной дезинсекции: Медико-санитарная часть Генеральной декларации воздушного судна (для самолетов) и Свидетельство о прохождении судном санитарного контроля (для морских судов).

При отсутствии документа о проведенной дезинсекции, а также наличии в салоне транспортного средства комаров осуществляется дезинсекция салона самолета или судна.

Мероприятия в эпидемическом очаге. Желтая лихорадка относится к инфекционным болезням, способным вызвать чрезвычайную ситуацию санитарно-эпидемического характера. При выявлении больного (подозрительного на заболевание) желтой лихорадкой проводят комплекс противоэпидемических мероприятий, регламентированный действующими нормативно-методическими документами.

Противоэпидемические мероприятия проводят органы и учреждения Роспотребнадзора, органы исполнительной власти в сфере охраны здоровья и медицинские организации субъекта Российской Федерации. Руководство мероприятиями по локализации и ликвидации эпидемического очага осуществляет межведомственная санитарно-противоэпидемическая комиссия (СПЭК). Контроль за своевременностью, полнотой и качеством проводимых противоэпидемических мероприятий осуществляет Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации.

Комплекс мероприятий направлен на локализацию и ликвидацию эпидемического очага и включает следующее.

1. Выявление больного осуществляется при обращении за медицинской помощью на основании клинических и эпидемиологических данных, а также при проведении санитарно-карантинного контроля в пунктах пропуска через государственную границу Российской Федерации.

2. Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая желтой лихорадки должно быть предоставлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. По окончании расследования направляют «Акт эпидемиологического расследования очага инфекционной (паразитарной) болезни с установлением причинно-следственной связи» (не позднее 10 дней после ликвидации чрезвычайной ситуации).

3. При выявлении больного (подозрительного на заболевание) желтой лихорадкой принимают меры для его госпитализации в инфекционный стационар. Можно временно изолировать больного по месту выявления или в помещения для временной изоляции с последующей его госпитализацией в инфекционный стационар. Больного желтой лихорадкой можно госпитализировать в инфекционное отделение любой больницы. В эндемичных районах больной должен быть надежно защищен от укусов комаров — переносчиков инфекции, что достигается непроницаемостью больничных помещений для комаров и защитой постели больного пологом. Применительно к территории России данные требования особенно необходимо соблюдать в южных регионах страны (Черноморское побережье Кавказа, Крым), где имеются благоприятные климатические условия для обитания и распространения комаров *Aedes*.

За всеми лицами, которые находились с больным желтой лихорадкой на одном транспортном средстве (при наличии на нем комаров — специфических переносчиков), устанавливается медицинское наблюдение.

Эвакуацию больного желтой лихорадкой, забор материала от больного и оказание медицинской помощи в инфекционном стационаре, текущую и заключительную дезинфекцию медицинский персонал осуществляет в противочумном костюме II типа (или его утвержденном аналоге).

4. Для уточнения диагноза необходим осмотр больного консультантами, который может быть проведен на месте выявления или после госпитализации пациента.

5. Забор материала от больных или подозрительных на заболевание желтой лихорадкой осуществляет медицинский работник стационара, куда госпитализирован больной, под руководством специалистов отделов особо опасных инфекционных болезней ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в субъекте Российской Федерации или противочумных учреждений, вирусологических центров. Все этапы проводят в строгом соответствии с требованиями санитарно-эпидемиологических правил по безопасности работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности). Секционный материал отбирают медицинские работники патолого-анатомических бюро (ПАБ) в присутствии специалиста по особо опасным инфекционным болезням.

При заборе проб клинического материала используют стерильные одноразовые или разрешенные к применению для этих целей контейнеры (емкости) для забора, хранения и доставки проб.

При подозрении на заболевание желтой лихорадкой для исследования берут кровь из вены в объеме 10 мл (в 2 пробирках по 5 мл), готовят сыворотку крови. Методом ОТ-ПЦР исследуют цельную кровь и плазму крови.

В качестве секционного материала используются ткани печени, селезенки. Кусочки ткани помещают в одноразовые стерильные пробирки с закручивающимися крышками, содержащие физиологический раствор или транспортную среду.

Пробы с соблюдением требований санитарно-эпидемиологических правил по безопасности работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности) направляют в лаборатории, имеющие разрешение на работу с возбудителем желтой лихорадки, предусмотренные в Комплексном плане по санитарной охране территории. Сроки транспортировки проб в лабораторию не должны превышать 1–2 ч.

Если материал не может быть отправлен в лабораторию немедленно после взятия, он должен быть сохранен в термоконтейнере в опечатанном виде до прибытия специалиста.

Все виды диагностических работ с материалом, зараженным или подозрительным на зараженность возбудителем желтой лихорадки, проводятся только в специализированных лабораториях учреждений, имеющих санитарно-эпидемиологическое заключение на право работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности).

6. Лечение больных желтой лихорадкой проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления. Выздоровевших пациентов выписывают из стационара не ранее месяца от начала болезни. В случаях тяжелой формы болезни и развития осложнений продолжительность лечения увеличивается.

В инфекционном стационаре (отделении) ежедневно проводится текущая дезинфекция, после выписки больного желтой лихорадкой — заключительная дезинфекция (*табл. 7.36*).

Таблица 7.36

Противоэпидемические мероприятия в эпидемическом очаге

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	Выявление больного осуществляется при обращении за медицинской помощью, на основании клинических и эпидемиологических данных, а также при проведении санитарно-карантинного контроля в пунктах пропуска через государственную границу Российской Федерации
1.2. Изоляция	Выявленного больного (подозрительного на заболевание) желтой лихорадкой госпитализируют в инфекционный стационар. Можно временно изолировать больного по месту выявления или в помещения для временной изоляции с последующей его госпитализацией в инфекционный стационар. Больного желтой лихорадкой можно госпитализировать в инфекционное отделение любой больницы. В эндемичных районах больной должен быть абсолютно защищен от укусов комаров — вокруг постели устанавливают полог.

Продолжение

Продолжение табл. 7.36

Мероприятие	Содержание
	Эвакуацию больного желтой лихорадкой, забор материала от больного и оказание медицинской помощи в инфекционном стационаре, текущую и заключительную дезинфекцию медицинский персонал осуществляет в противочумном костюме II типа (или его утвержденном аналоге)
1.3. Учет и регистрация	Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая желтой лихорадки должно быть представлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч, и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. По окончании расследования направляют «Акт эпидемиологического расследования очага инфекционной (паразитарной) болезни с установлением причинно-следственной связи» (не позднее 10 дней после ликвидации чрезвычайной ситуации)
1.4. Диагностика	Для уточнения диагноза необходим осмотр больного консультантами, который может быть проведен на месте выявления или после госпитализации пациента. Забор материала от больных или подозрительных на заболевание желтой лихорадкой осуществляет медицинский работник стационара, куда госпитализирован больной, под руководством специалистов отделов особо опасных инфекционных болезней ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в субъекте Российской Федерации или противочумных учреждений, вирусологических центров. Все этапы проводят в строгом соответствии с требованиями санитарно-эпидемиологических правил по безопасности работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности). Секционный материал отбирают медицинские работники патологоанатомических бюро (ПАБ) в присутствии специалиста по особо опасным инфекционным болезням. При заборе проб клинического материала используют стерильные одноразовые или разрешенные к применению для этих целей контейнеры (емкости) для забора, хранения и доставки проб. При подозрении на заболевание желтой лихорадкой для исследования берут кровь из вены в объеме 10 мл (в 2 пробирках по 5 мл), готовят сыворотку крови. Методом ОТ-ПЦР исследуют цельную кровь и плазму крови. В качестве секционного материала используются ткани печени, селезенки. Кусочки ткани помещают в одноразовые стерильные пробирки с закручивающимися крышками, содержащие физиологический раствор или транспортную среду. Пробы с соблюдением требований санитарно-эпидемиологических правил по безопасности работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности) направляют в лаборатории, имеющие разрешение на работу с возбудителем желтой лихорадки, предусмотренные в Комплексном плане по санитарной охране территории. Сроки транспортировки проб в лабораторию не должны превышать 1–2 ч. Если материал не может быть отправлен в лабораторию немедленно после взятия, он должен быть сохранен в термоконтейнере в опечатанном виде до прибытия специалиста. Все виды диагностических работ с материалом, зараженным или подозрительным на зараженность возбудителем желтой лихорадки, проводятся

Мероприятие	Содержание
	только в специализированных лабораториях учреждений, имеющих санитарно-эпидемиологическое заключение на право работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности)
1.5. Лечение и выписка	Лечение больных желтой лихорадкой проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления. Выздоровевших пациентов выписывают из стационара не ранее месяца от начала болезни. В случаях тяжелой формы болезни и развития осложнений продолжительность лечения увеличивается
1.6. Порядок допуска в организованные коллективы	Сроки нетрудоспособности составляют от 1 мес. в случаях с легких и среднетяжелых форм и до 12 мес. при тяжелом течении заболевания и развитии осложнений. Переболевшие желтой лихорадкой допускаются в организованные коллективы и к работе после клинического выздоровления и полного восстановления работоспособности
1.7. Диспансеризация	Определяется тяжестью перенесенного заболевания: при легкой форме — 3 мес., при среднетяжелой и тяжелой — 12 мес. Через 1 мес. после выписки из стационара проводят первое обследование в кабинете инфекционных заболеваний поликлиники. Повторная госпитализация показана в случае выявленных нарушений и ухудшения состояния здоровья
1.8. Выявление случаев желтой лихорадки среди диких животных (на эндемичных территориях)	В эндемичных районах проводят эпизоотологический мониторинг для определения численности, видового состава, границ расселения и инфицированности обезьян. Проводят отлов обезьян и сбор трупов животных на территориях, прилегающих к населенным пунктам. Исследуют полевой материал на наличие вируса желтой лихорадки биологическими и серологическими методами
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Проведение истребительной дезинсекции	Поскольку человек заражается в основном вследствие укуса инфицированного комара, то на эндемичных территориях проводят дезинсекционные мероприятия, направленные на уничтожение взрослых особей и личинок с помощью инсектицидов в районах с высокой плотностью комаров. Риск передачи желтой лихорадки в городских районах можно сократить путем ликвидации мест выплода комаров в населенных пунктах и вблизи поселений. Программы по борьбе с комарами в тропических лесах на территории природных очагов желтой лихорадки неэффективны для профилактики джунглевой (лесной) желтой лихорадки. Проведение дезинсекции при необходимости показано в инфекционном стационаре, куда госпитализирован больной. В эндемичных районах необходимо использовать меры индивидуальной защиты от укусов комаров — репелленты, фумигаторы, оконные сетки, применение пологов
3. Мероприятия, направленные на восприимчивых лиц	
3.1. Выявление	При выявлении больного (подозрительного на заболевание) желтой лихорадкой устанавливают лиц из числа контактировавших и находившихся вместе с больным на эндемичной территории, и подвергавшихся риску заражения желтой лихорадкой. За всеми лицами, которые находились с больным желтой лихорадкой на одном транспортном средстве (при наличии на нем комаров — специфических переносчиков), устанавливается медицинское наблюдение. Составляют список контактировавших с больным лиц, включающий полную информацию: фамилия, имя, отчество; год рождения; место жительства (постоянное, в данной местности, телефон); путь следования (вид транспорта); контакт с больным (где, когда, степень и продолжительность контакта); наличие свидетельства о вакцинации против желтой лихорадки. Список с указанием времени и даты составления заверяет подписью сотрудник его составивший (фамилия, имя, отчество и занимаемая должность)

Продолжение

Окончание табл. 7.36

Мероприятие	Содержание
3.2. Клинический осмотр	Включает оценку общего состояния, наличия геморрагий, желтухи, пальпацию печени и селезенки, измерение температуры тела. Результаты фиксируют в медицинских документах
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняют возможное нахождение на неблагополучной по желтой лихорадке территории, общение с больным, имеющим признаки желтой лихорадки, и нахождение вместе с ним на одном транспортном средстве (при наличии комаров-переносчиков), нахождение на транспортном средстве, следующем из эндемичных по желтой лихорадке районов (при наличии комаров-переносчиков), осуществление разгрузочно-погрузочных работ на судне (морском, воздушном), прибывшем из эндемичных по желтой лихорадке районов, при наличии в трюмах и грузовых отсеках комаров-переносчиков
3.4. Режимно-ограничительные мероприятия	Устанавливается медицинское наблюдение в течение 6 дней (срок инкубационного периода). Результаты фиксируют в медицинских документах
3.5. Экстренная иммунопрофилактика	Во время эпидемии при проведении массовой экстренной вакцинации вакцинируют всех взрослых, включая беременных женщин, детей старше 6 месяцев (при условии, что риск заражения выше, чем риск неблагоприятных последствий вакцинации)
3.6. Информационно-разъяснительная работа	Проводят среди населения беседы об эпидемической ситуации по желтой лихорадке, мерах профилактики заболевания

Список литературы

1. Лабораторная диагностика опасных инфекционных болезней : Практическое руководство / под ред. акад. Г.Г. Онищенко, В.В. Кутырева. — М. : Медицина, 2013. — 560 с.
2. Медицинская вирусология. Руководство / под ред. Д.К. Львова. — М. : Медицинское информационное агентство, 2008. — 656 с.
3. *Barrett A.D.T.* Molecular epidemiology of yellow fever virus // Rev. Biomed. — 2010. — Vol. 21. — P. 213–220.
4. *Mutebi J.P., Wang H., Li L. et al.* Phylogenetic and evolutionary relationships among yellow fever virus isolates in Africa // J. Virol. — 2001. — Vol. 75 (15). — P. 69–99.
5. *Vasconcelos P.F., Bryant J.E., da Rosa T.P. et al.* Genetic divergence and dispersal of yellow fever virus, Brazil // Emerg. Infect. Dis. — 2004. — Vol. 10 (9). — P. 15–78.

7.16.8. Лихорадка денге

Лихорадка денге — острая вирусная инфекция, антропозооноз, облигатно-трансмиссивный (комариная лихорадка), особо опасная инфекция, формирует природные и антропоургические очаги, имеет две клинические формы — классическую и геморрагическую.

Коды МКБ-10

A90	Лихорадка денге (классическая лихорадка денге)
A91	Геморрагическая лихорадка, вызванная вирусом денге

Краткие исторические сведения. Родиной первоначального распространения вируса денге является Азия. Впервые вирус был обнаружен в лесной зоне как ви-

рус комаров, где со временем он адаптировался к низшим приматам. В дальнейшем вирус «продвигался» из лесной зоны в антропогенную, осваивая территории, где проживал человек. Первые описания лихорадки денге относятся к китайской династии Чин (265–420 гг. н.э.), династии Тан (620 г. н.э.) и северной династии Сан (920 г. н.э.). В источниках заболевание описывается как «водный яд», так как оно ассоциировалось с летающими у воды насекомыми и включало лихорадку, сыпь, артралгии, миалгии и геморрагические проявления. Позже заболевание со сходными симптомами было описано во французской Вест-Индии и Панаме в 1635 и 1699 гг., соответственно. А веком позже (1779–1788) были описаны первые эпидемии лихорадки денге в Батавии (прежнее название Джакарты), Каире, Филадельфии, Кадисе и Севилье в Испании. Первое подробное описание клиники лихорадки денге было дано *Дэвидом Булоном* (David Bylon) в 1780 г. при описании эпидемии в Джакарте, Индонезии. Череда денге или денгеподобных эпидемий распространялась на огромной территории от Африки до Индии, Океании и Америки с 1823 до 1917 г. До настоящего времени известно как минимум о пяти пандемиях денгеподобных заболеваний, характеризующихся как портовое или прибрежное заболевание, часто возникающее в долинах крупных рек: Ганга в Индии и Миссисипи в Америке. При этом следует принимать во внимание, что в эру до возможности проведения специфической диагностики под маской денге могла скрываться и лихорадка чикунгунья. Первые попытки вирусологических исследований были предприняты на Филиппинах в форте МакКенли, где *Ашбурн* (Ashburn) и *Крейг* (Craig), проводя исследования на волонтерах, убедились, что возбудителем лихорадки денге является вирус. В это же время *Грахам* (Graham) в Бейруте и *Клеланд* (Cleland) в Австралии изучили роль комаров *Ae. aegypti* в передаче вируса денге человеку. В последующем трансмиссивная передача комарами *Ae. aegypti* (1926) и *Ae. albopictus* (1931) была подтверждена экспериментально.

Этиология. Возбудитель лихорадки денге — вирус денге — принадлежит роду *Flavivirus* семейства *Flaviviridae*, и подразделяется на четыре серотипа: денге 1 (DENV-1), денге 2 (DENV-2), денге 3 (DENV-3) и денге 4 (DENV-4). Геном вируса денге представляет собой одноцепочечную РНК положительной полярности длиной около 11 тыс. нуклеотидных оснований, которая кодирует полипротеин, фланкированный 5" и 3" некодирующими областями. Открытая рамка считывания кодирует полипротеин, содержащий три структурных белка: капсид (C), предшественник/мембранный белок M (PrM) и поверхностный гликопротеин (E), и семь неструктурных белков: NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5. Каждый из типов вируса на основе анализа нуклеотидной последовательности E белка или участка E/NS1 делится на генотипы. В DENV-1 входит 5 генотипов: генотип I, представляющий штаммы из Юго-Восточной Азии, Китая и Восточной Африки; генотип II, выявленный в штаммах, изолированных в 50-е и 60-е гг. XX в. в Таиланде; генотип III, представляющий «лесные» штаммы из Малайзии; генотип IV, представленный штаммами западной части тихоокеанских островов и Австралии, и генотип V — штаммами из Западной Африки и ограниченного числа из Азии. В DENV-2 входит также пять генотипов: азиатский генотип, подразделяющийся на азиатский генотип I, представляющий штаммы из Малайзии и Таиланда, и азиатский генотип II, представляющий штаммы из Вьетнама, Китая, Тайваня, Шри-Ланки и Филиппин; космополитический генотип, куда входят штаммы практически из всех природных очагов лихорадки денге: из Австралии,

Западной и Восточной Африки, островов Тихого и Индийского океанов, Индийского полуострова и Среднего Востока; американский генотип, представляющий штаммы из Латинской Америки и штаммы, изолированные на территории стран Карибского бассейна, Индийского полуострова и Тихоокеанских островов в 50-е и 60-е гг. XX в.; юго-восточноазиатский/американский генотип, представляющий штаммы из Таиланда и Вьетнама и штаммы, изолированные в Америке в 20-е гг. XX в.; «лесной» генотип, объединяющий штаммы, изолированные от людей, лесных комаров или подсадных обезьян в Западной Африке и Юго-Восточной Азии. DENV-3 подразделяется на четыре генотипа на основе полноразмерной последовательности генома: генотип I содержит штаммы из Индонезии, Малайзии, Филиппин и недавние изоляты с южных островов Тихоокеанского бассейна; генотип II содержит штаммы из Таиланда, Вьетнама и Бангладеш; генотип III — штаммы из Индии, Шри-Ланки, Африки и Самоа; генотип IV — штаммы из Пуэрто-Рико, Латинской и Центральной Америки и тайские штаммы 1965 г. «Лесные» штаммы вируса денге III типа не были изолированы, хотя предполагается, что они циркулируют в Малайзии, судя по наличию антител у подсадных обезьян в лесной зоне. И наконец DENV-4 подразделяется на четыре генотипа на основе типирования Е белка или полноразмерной последовательности генома: генотип I представляет штаммы из Таиланда, Филиппин, Шри-Ланки и Японии (штаммы, импортированные в Японию из Юго-Восточной Азии); генотип II — штаммы из Индонезии, Малайзии, Таити, стран Карибского бассейна и Америки; генотип III — группа тайских штаммов; генотип IV — «лесные» штаммы.

Вирус обладает слабой цитопатической активностью, реплицируется в цитоплазме пораженных клеток. Вирус патогенен для новорожденных белых мышей, размножается в культурах тканей почек обезьян, хомячков, на культурах клеток. У обезьян вызывает бессимптомную инфекцию со стойким иммунным ответом.

Устойчивость вируса в окружающей среде средняя, хорошо сохраняется при низких температурах (–70 °С) и в высушенном состоянии (после лиофильного высушивания может сохраняться до 10 лет). Вирус термолабилен — при 50 °С за 10 мин уничтожается 90% вирионов. Вирус инактивируется также протеолитическими ферментами, чувствителен к ультрафиолетовому облучению, эфиру, формалину.

Резервуар и источники инфекции. В лесном цикле передачи возбудителя резервуарными хозяевами являются обезьяны и летучие мыши. «Лесной» изолят вируса денге имеет свою экологию и трансмиссию между нечеловекообразными обезьянами и лесными видами комаров *Aedes* (*Ae. niveus*, *Ae. furcifer*, *Ae. luteocephalus*) в лесах Юго-Восточной Азии и Западной Африки. Большинство африканских изолятов относятся к «лесным» и циркулируют среди нечеловекообразных обезьян и комаров *Ae. taylori*, *Ae. furcifer*, *Ae. opok*, *Ae. luteocephalus*, *Ae. africanus* в лесной зоне. Установлено, что комары *Ae. furcifer* могут быть вектором распространения между лесной зоной и зоной циркуляции вируса среди людей, где основными переносчиками вируса являются «домашние» комары *Ae. aegypti* и *Ae. albopictus*. Регулярно в Западной Африке определяется только «лесной» изолят DENV-2, который может интродуцироваться в расположенные рядом с лесной зоной деревни, но вызывает заболевание без клинически выраженных симптомов.

Человек — основной резервуар и источник лихорадки денге. Больной человек становится заразным в последние часы (6–18 ч) инкубационного периода и наибо-

лее заразен в течение трех первых дней заболевания. Вирусы циркулируют в крови инфицированных людей в течение 2–7 дней, примерно в течение этого же времени длится лихорадка. Комары рода *Aedes* могут приобрести вирус, питаясь кровью такого человека в этот период времени. В отсутствии переносчиков не представляет опасности для окружающих.

Механизмы заражения и пути передачи инфекции. Основными переносчиками лихорадки денге среди людей являются синантропные антропофильные комары *Aedes aegypti*, *Ae. albopictus* и *Ae. polynesiensis*. Для комаров *Ae. aegypti* показана трансовариальная передача вируса денге, что также влияет на сохранение вируса в популяции комаров и дальнейшее его распространение. Вирус способен развиваться в теле комара лишь при температуре воздуха не ниже 22 °С. Для развития комаров рода *Aedes* важно, чтобы среднесуточная температура была не ниже 10 °С. По изотерме температуры 10 °С (по июню для северного полушария и по январю для южного полушария) и определяется ареал распространения комаров рода *Aedes*, что во многом обусловливает и нозоареал лихорадки денге.

Комар *A. aegypti* является антропофильным, т.е. предпочитает циркулировать среди людей, обитает вблизи жилищ человека и внутри помещений. Комары часто нападают на человека на протяжении суток. Местами их выплода являются емкости с водой для хранения ее запасов (глиняные сосуды, металлические бочки и бетонные цистерны), временные резервуары с водой, скопления воды в различных бытовых и промышленных отходах, лужах, декоративные искусственные водоемы, пруды и др. Местом выплода могут быть и твердые бытовые отходы — выброшенные пластиковые контейнеры для пищевых продуктов, старые автомобильные шины и другие предметы, в которых накапливается дождевая вода. В Африке комары широко размножаются также и в естественной среде — в дуплах деревьев и на листьях, образующих «чашки», в которых собирается вода.

Комары *A. albopictus* — преимущественно зоофильные, местами их выплода являются тропические и субтропические леса, дупла деревьев, естественные водоемы, но этот вид комаров также обитает вблизи жилищ человека, в населенных пунктах. Основные факторы, ограничивающие эпидемию, — климатические, обусловливающие численность переносчика и уровень иммунной прослойки населения.

Инкубационный период — от 3 до 14 сут (чаще 5–7 сут). Больной человек становится заразен при наличии переносчика в период вирусемии, которая развивается в конце инкубационного периода и первые три дня начала клинических проявлений заболевания (может удлиняться до 7-го дня).

Диагностика. Лабораторная диагностика. Этиологическая диагностика лихорадки денге осуществляется на основе выделения вируса в культуре клеток, обнаружения РНК и антигенов вируса, определения специфических антител к антигенам вируса.

Выбор метода лабораторной верификации зависит от регистрации первичной или вторичной инфекции, а также от сроков заболевания. Целенаправленные исследования выявили существенные отличия в динамике вирусемии и особенно иммунного ответа при первичном и последующих заражениях вирусом денге (*рис. 7.16*). При первичной инфекции вирусемия развивается за 1–2 дня до появления симптомов и продолжается 4–5 дней после их появления. Антитела IgM в 50% детектируются на 3–5-й дни после начала заболевания и у 95–98% —

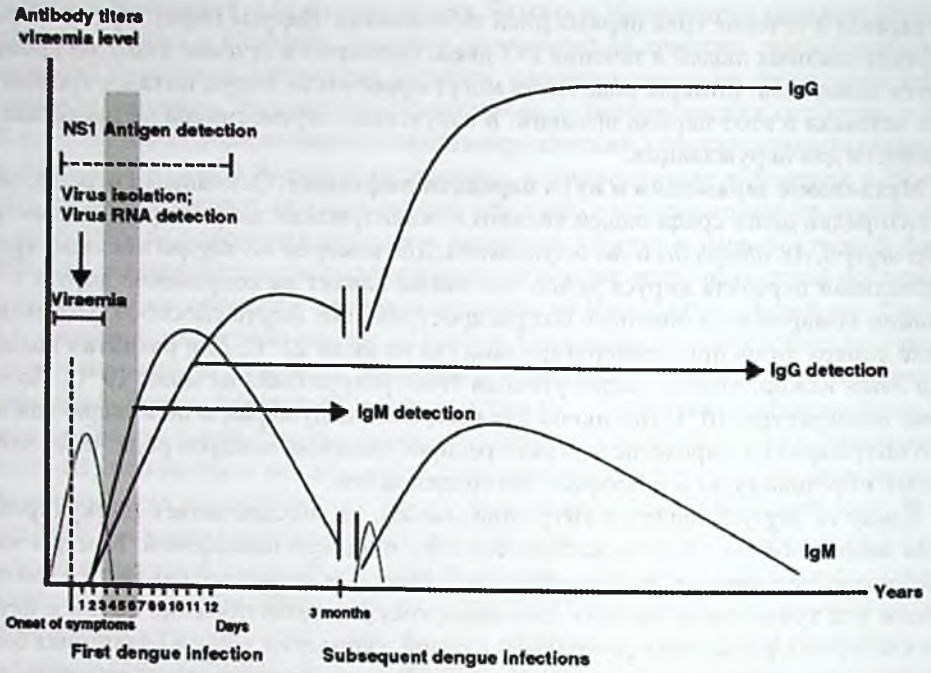


Рис. 7.16. Динамика лабораторных маркеров при развитии первичной и вторичной инфекций денге (Rathakrishnan A.)

на 9–10-й дни. Низкий уровень этих антител сохраняется в течение 1–3 мес. после выздоровления. Антитела IgG персистируют в течение нескольких лет. Таким образом, первичная инфекция характеризуется медленным ростом и низким уровнем антител IgM и IgG в острой стадии заболевания и в раннем периоде реконвалесценции. При вторичной и последующих инфекциях наблюдается кратковременная, но высокая вирусемия. Титры антител IgM растут гораздо медленнее, чем IgG, тогда как титры антител IgG нарастают очень быстро и выявляются уже в острую фазу инфекции. Высокий уровень антител IgG регистрируют в течение 30–40 дней. Таким образом, чтобы отличить первичную инфекцию от последующих, необходимо определять концентрацию вируса в крови и соотношение антител IgM и IgG[1].

Основные диагностические методы лабораторного подтверждения клинического диагноза лихорадки денге указаны в *табл. 7.37*, а их основные характеристики — в *табл. 7.38* и *7.39*.

«Золотым стандартом» этиологической диагностики считается выделение вируса при заражении клеток комаров C6/36, клеток линии *Vero* и клеток почек хомяков (BHK)-21 биологическим (сывороткой, плазмой, цельной кровью) или аутопсийным материалом, полученным от больных и погибших пациентов. Главный недостаток метода — позднее получение результатов, в этой связи его используют не столько для подтверждения клинического диагноза, сколько для решения задач научных исследований.

[1] Dengue guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control. — WHO, 2009.

Таблица 7.37

Основные методы лабораторного подтверждения клинического диагноза лихорадки денге
(ВОЗ, 2012)

Выявляемый маркер	Биологический образец	Методологический подход	Метод
Вирус и/или РНК вируса	Сыворотка крови в острую фазу (1–5-й дни болезни)	Изоляция вируса в культуре клеток	Изоляция вируса в культуре клеток комаров
		Выявление РНК	ОТ-ПЦР и ОТ-ПЦР-РВ
		Выявление антигена NS1	ИХА
			ИФА
Специфические антитела IgM и/или IgG	Парные сыворотки: на 1–5-й день и 15–21-й дни болезни	Выявление IgM и/или IgG антител	ИФА, РГА
			РН (реакция нейтрализации)
			Экспресс-тесты

Таблица 7.38

Характеристика методов определения АГ и АТ, применяемых при диагностике лихорадки денге
(Wright W.F. et al., 2012)

Аналит (метод)	Чувствительность, %	Специфичность, %	Ссылка
АТ IgM (MAC ELISA)	90–98	92–98	15
АГ NS1 (ИФА)	61	100	16
	64–83	97–100	17
АГ NS1 (ИХА)	49	100	16
	78	100	17

Таблица 7.39

Диагностическая чувствительность лабораторных исследований для лихорадки денге на разных сроках заболевания
(Wright W.F. et al., 2012)

Аналит (метод)	Дни от начала появления симптомов, %			
	1–3	4–5	6–7	> 8
РНК вируса (ОТ-ПЦР)	87	77	63	59
Антиген вируса NS1 (ИФА)	79	74	84	71
АТ IgM (ИФА)	43	82	95	82
АТ IgG (ИФА)	36	56	79	82

Начальные стадии заболевания характеризуются высоким уровнем антигенемии и вирусемии, что позволяет использовать для ранней диагностики выявление антигена или РНК вируса. Для детекции в крови неструктурного вирусного белка NS1 (см. табл. 7.38) разработаны экспресс-тесты, основанные на методе иммунохроматографического или иммуноферментного анализов. Хотя специфичность этих тестов составляет 100%, они обладают более низкой чувствительностью по сравнению с выявлением РНК вируса методом ОТ-ПЦР (см. табл. 7.39).

Наиболее эффективны для ранней диагностики денге молекулярные методы (см. табл. 7.39), в том числе определение РНК вируса методом ОТ-ПЦР. В целом в первые 5–7 дней после появления симптомов детекция РНК вируса денге в плазме крови

достаточна для подтверждения клинического диагноза. На более поздних стадиях следует отдать предпочтение определению РНК вируса в моче и специфических антител в сыворотке крови. В настоящее время существует большое количество тест-систем для детекции РНК вируса денге, использующих технологию RT-PCR: TaqMan RT-PCR, NASBA, LAMP, TMA. Для детекции вируса денге обычно выбирают праймеры в области 3'UNR, для дифференциации серотипов — в области неструктурных генов NS5, NS3 или капсидного гена С. Диагностическая чувствительность варьирует от 71 до 96%.

Наибольшее распространение для определения антител получили методы ИФА, которые обладают не только достаточно высокой специфичностью, но и высокой чувствительностью (см. табл. 7.38). Общим недостатком методов детекции специфических антител для диагностики лихорадки денге является поздняя постановка диагноза: наибольшая диагностическая чувствительность определения антител IgM наблюдается только на 6–7-й дни болезни, антител IgG — после 8-го дня от появления симптомов (см. табл. 7.39).

При определении специфических антител методом гемагглютинации, ранее считавшимся «золотым стандартом» при диагностике лихорадки денге, для анализа необходимы парные сыворотки, что делает невозможным постановку диагноза в острую фазу заболевания. Этот метод не позволяет также дифференцировать вирус денге от других флавивирусов (вируса японского энцефалита, вируса Западного Нила, вируса желтой лихорадки), что исключает его использование на территориях, где эти вирусы циркулируют совместно.

При постановке диагноза лихорадки денге важны следующие эпидемиологические данные: пребывание на эндемичных по лихорадке денге территориях; нахождение на транспортном средстве, следующем из эндемичных регионов; погрузочно-разгрузочные работы в морском порту или аэропорту, на транспорте, прибывшем из эндемичных стран, при наличии в трюмах, грузовых отсеках комаров — специфических переносчиков возбудителей лихорадки денге.

Все виды диагностических работ с материалом от больного лихорадкой денге проводят в специализированных лабораториях учреждений, имеющих право работы с микроорганизмами I–II групп патогенности, персоналом (врачи, биологи, лаборанты), окончившим курсы специализации по особо опасным инфекциям и допущенным к работе с таким материалом приказом руководителя учреждения.

Дифференциальная диагностика. Лихорадку денге дифференцируют от малярии, лихорадок чикунгунья, паппатачи, желтой лихорадки, других геморрагических лихорадок, инфекционно-токсического шока при бактериальных заболеваниях.

Клиника. Принято выделять следующие клинические формы лихорадки денге: сравнительно легкую гриппоподобную форму, известную как «лихорадка денге», форму с угрожающими симптомами, называемую «денге с геморрагическим синдромом», и тяжелую форму, или «денге с шоковым синдромом».

Наиболее распространена легкая форма заболевания, которая сопровождается повышением температуры тела до 39–40 °С, сильными головными болями, болью в глазах, мышечными и суставными болями, тошнотой, рвотой, увеличением лимфатических узлов и в 80–90% появлением пятнисто-папулезной сыпи (Hammond S., Balmaseda A. et al., 2005; Halstead S., 2007; Thai K., Phuong H. et al., 2010; Guzman M., Halstead S., et al., 2010). Возможно появление инъекции конъюнктив и склер. Тяже-

лые формы развиваются у 5–10% пациентов и сопровождаются тромбоцитопенией, геморрагическим синдромом, развитием диссеминированного внутрисосудистого синдрома, инфекционно-токсического шока. Летальность в тяжелых случаях составляет 1–26%, достигая в некоторых очагах 47%[1] (Guzman M., Halstead S. et al., 2010; Ranjit S., Kissoon N. et al., 2005; Wills B., Nguyen M. et al., 2005). Наибольшая частота летальных исходов регистрируется среди детей.

В течении заболевания различают три стадии:

1) *лихорадочная стадия* продолжается 2–7 дней, характеризуется лихорадкой, покраснением кожных покровов или генерализованной сыпью, артралгией, миалгией и головной болью. В этот период могут развиться компенсированные проявления геморрагического синдрома в виде носовых кровотечений, кровоточивости десен. Массивные маточные или желудочно-кишечные кровотечения, возможные в этот период, отмечаются редко. При лабораторных исследованиях наблюдается увеличение уровня аланиновой и аспартатной трансаминаз, прогрессирующее снижение числа лейкоцитов периферической крови;
2) *критическая фаза заболевания* может начаться с 3–7-го дня болезни, когда увеличивается проницаемость капилляров и повышается уровень гематокрита. Прогрессирующая лейкопения вслед за быстрым снижением числа тромбоцитов ведет к снижению объема плазмы крови. Шок развивается, когда объем плазмы крови уменьшается на 30–40%, прогрессируют метаболический ацидоз, ДВС-синдром и полиорганная недостаточность;
3) *фаза реконвалесценции* сопровождается гемодилюцией, улучшается самочувствие, восстанавливается гемодинамика, стабилизируются показатели диуреза.

Современная классификация форм тяжести лихорадки денге и симптомы, характерные для каждой из форм, представлены на *рис. 7.17*.

Каждый из четырех серотипов вируса денге может вызывать любую клиническую форму заболевания. Азиатский генотип DENV-2 и DENV-3 обычно ассоциируется с более тяжелым течением лихорадки денге. Иммунитет к серотипу вируса, вызвавшего заболевание, сохраняется у реконвалесцентов приблизительно два года, тогда как к трем другим серотипам он неполноценный и кратковременный, вследствие чего нередко наблюдается повторное заражение, которое иногда регистрируют уже через 20 дней после перенесенного заболевания. Наличие специфических антител усугубляет течение болезни вследствие того, что гетероспецифичные антитела формируют иммунные комплексы, которые связываются с клетками, экспрессирующими рецепторы к Fc-фрагментам иммуноглобулинов, что приводит к прогрессированию инфекции. При ранней диагностике, своевременной и адекватной терапии частота летальных исходов значительно уменьшается.

Лечение. В зависимости от клинических симптомов заболевания, показателей лабораторного исследования крови, уровня гематокрита, наличия геморрагического синдрома, показателей ферментативной активности печени, уровня глюкозы, баланса электролитов плазмы крови, уровня мочевины и креатинина крови, дан-

[1] Dengue guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control. — WHO, 2009.

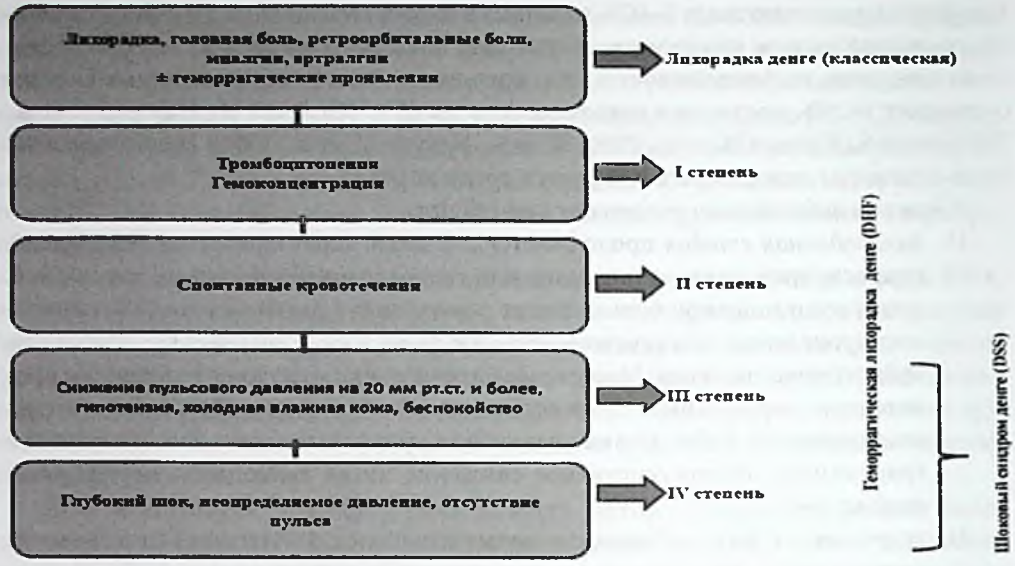


Рис. 7.17. Критерии разных форм лихорадки денге (ВОЗ, 2012)

ных ЭКГ и анализа мочи состояние пациента оценивается как легкое, среднетяжелое или тяжелое. При легком течении заболевания медицинская помощь может оказываться амбулаторно. Назначаются при необходимости жаропонижающие средства (исключают ацетилсалициловую кислоту и нестероидные противовоспалительные средства) и адекватный питьевой режим. При появлении абдоминальных болей, тошноты, озноба, сонливости и слабости, желудочно-кишечных кровотечений, а также отсутствии мочеиспускания в течение 6 ч рекомендуется немедленная госпитализация. Дети, лица старшего возраста, беременные, больные сахарным диабетом, лица с хронической почечной недостаточностью и хроническими заболеваниями крови, а также пациенты с вероятным развитием осложнений госпитализируются при любой форме лихорадки денге. Исследуется уровень гематокрита у таких больных и при необходимости назначается введение изотонических полиионных растворов из расчета 5–7 м/кг/1–2 ч, затем 3–5 мл/кг/2–4 ч и 2–3 мл/кг/1 ч до последующего исследования гематокрита. Проводится мониторинг функции печени, почек, свертывающей системы крови. Все пациенты с тяжелым течением госпитализируются в стационары с возможным оказанием реанимационной помощи и плазмозамещения. Объем и кратность инфузии зависят от тяжести состояния больного. Начинают обычно с введения 5–10 мл/кг/1 ч, затем 5–7 мл/кг/1–2 ч, затем 3–5 мл/кг/2–4 ч и 2–3 мл/кг/1 ч. Дальнейшее введение зависит от показателей гемодинамики. Если уровень гематокрита еще увеличивается или остается высоким (> 50%), то вводится 10–20 мл/кг/1 ч, затем 7–10 мл/кг/1 ч. Если гематокрит снижается до уровня < 40% для детей и 45% для взрослых, требуется введение цельной крови или эритромассы. Лечение проводится под постоянным мониторингом гематологических параметров, функции печени, почек, легких, сердечной деятельности.

Прогноз. Прогноз благоприятный при классической и серьезный при геморрагической форме заболевания — летальность при последней составляет 20%, до-

стигая иногда 30–50%, но при адекватной медицинской помощи может быть снижена до 1–2%.

Осложнения. Шок, пневмония, энцефалит, менингит, психоз, полиневрит.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей высокая, чаще болеют дети и лица, приехавшие в эндемичные районы. Постинфекционный иммунитет типоспецифичный, стойкий, длится десятилетия и даже пожизненно. Повторные заболевания возможны, но чаще связаны с инфицированием вирусом иного типа. Перекрестный иммунитет к разным типам частичный, слабый и непродолжительный.

Факторы риска. Природными факторами риска являются климатические условия влажных тропиков, определяющие наличие переносчиков. Социальные факторы риска возникновения и распространения лихорадки денге связаны с процессами урбанизации, с санитарно-гигиеническими условиями жизни населения в населенных пунктах на эндемичных территориях, влияющими на размножение комаров вблизи и в жилищах человека. Важное значение имеют миграционные процессы. Риск заражения присутствует прежде всего у лиц, проживающих на эндемичных территориях. Путешественники также находятся под риском заражения, прежде всего классической лихорадкой денге, во всех зонах, эндемичных по лихорадке денге. Современный уровень международных транспортных коммуникаций, скорости перемещений, особенно воздушным транспортом, создает серьезную опасность заноса инфекции лицами в начальной стадии заболевания, а также инфицированных переносчиков из эндемичных районов в любую точку мира.

Риск распространения ГЛ денге присутствует на всех территориях, где распространена классическая лихорадка денге, но возникает главным образом среди местных жителей. В результате многочисленных исследований было установлено, что ГЛ денге возникает на эндемичных территориях, в основном среди детей моложе 10 лет, перенесших в недавнем прошлом классическую лихорадку денге, вызванную другим серотипом вируса, т.е. ГЛ денге развивается в ответ на вторичное инфицирование. Риск ГЛ денге присутствует и у новорожденных до 1 года, имеющих трансплацентарный иммунитет к циркулирующим вирусам денге, при заражении другим серотипом вируса. В настоящее время показано, что и первичная инфекция денге может вызывать ГЛ денге, но риск ее возникновения ниже: 0,25% по сравнению с 3,1% при вторичном инфицировании. Шоковый синдром денге чаще развивается при заражении II серотипом вируса детей, перенесших в прошлом лихорадку денге, вызванную I, III и IV типами.

Проявления эпидемического процесса. Лихорадка денге считается одним из самых распространенных заболеваний, передающихся комарами, после малярии. По оценкам ВОЗ, 2,5 млрд человек живут на эндемичных территориях, число случаев, возникающих ежегодно, — до 50 млн, из них 25 тыс. — с летальным исходом. До 90% заболевания составляют дети до 15 лет. Из 230 млн людей, ежегодно инфицируемых вирусом денге, у 2 млн, главным образом детей, развивается тяжелая форма — ГЛ денге, ежегодно необходима госпитализация 500 тыс. человек с ГЛ денге, около 2,5% из них умирает.

С конца двадцатых годов XX в. лихорадка денге перешла от случайных городских вспышек к эндемичному распространению в Юго-Восточной Азии, на Индийском полуострове и на Филиппинах. Масштабная эпидемия лихорадки денге

разразилась в Галвестоне (штат Техас) в 1922 г. и распространилась через Южно-Атлантические штаты на Карибы, когда было инфицировано около 2 млн человек. В 1927–1929 гг. крупная вспышка лихорадки денге описана в Греции: было поражено более 1 млн человек. Вслед за ней эпидемия поразила Египет — около 100 тыс. больных. К середине 1940-х гг. лихорадка денге была элиминирована в Средиземноморском бассейне благодаря уничтожению комаров *Ae. aegypti*. В 1941–1945 гг. крупная эпидемия лихорадки денге разразилась среди военных в Восточной Африке и на Карибах, тогда же в 1943 г. в Нагасаки японскими учеными был изолирован впервые штамм DENV-1 (штамм *Mochizuki*), позже *A. Sabin* в 1944 г. изолировал DENV-1 (штамм *Hawaii*) и DENV-2 (штамм *New Guinea C*) от больных американских солдат. В 1956–1959 гг. были получены первые изоляты DENV-3 и DENV-4 в Америке, Африке и Океании. Тогда же была документирована первая геморрагическая лихорадка денге. В 1963–1969 гг. вирус снова проявляет эпидемическую активность в Южной Америке. В Африке активизируется денге, вызванная «лесным» изолятом, а в Юго-Восточной Азии возрастает число случаев тяжелого течения лихорадки денге, формулируется теория об иммунном усилении вторичной денге-инфекции. Произошла интродукция южно-азиатской линии вируса DENV-2 в Южную Америку, что сопровождалось возрастанием тяжести заболевания. С 1990 г. происходит глобальное распространение всех типов вируса денге с беспрецедентной заболеваемостью, охватывающей около 50 млн людей ежегодно. В настоящее время денге эндемична более чем в 100 странах Африки, Америки, Восточного Средиземноморья и Западной части Тихого океана. Особенно высокий уровень заболеваемости наблюдается в Центральной и Южной Америке, Юго-Восточной Азии и Западной части Тихого океана, где в 2013 г. было выявлено более 3 млн больных денге. В 2010 г. местная передача денге была впервые зарегистрирована во Франции и Хорватии, а завезенные заболевания были выявлены в трех других европейских странах. В 2012 г. вспышка денге на островах Мадейра, Португалия, привела более чем к 2000 заболевших, а завезенные случаи заболевания были выявлены в 10 других странах Европы, помимо континентальной Португалии. В 2013 г. заболевания имели место во Флориде (США) и китайской провинции Юньнань. От денге также продолжают страдать несколько стран Южной Америки, в частности Гондурас, Коста-Рика и Мексика. В Азии Сингапур сообщил о росте числа заболеваний после перерыва в несколько лет, и вспышки также были зарегистрированы в Лаосе. В 2014 г. наметилась тенденция к росту заболеваемости на Островах Кука, в Малайзии, Фиджи и Вануату, а денге третьего типа затронула островные государства Тихого океана с перерывом 10 лет. После более чем 70 лет денге вновь была зарегистрирована в Японии. Для 2015 г. были характерны крупные вспышки денге во всем мире, заболеваемость существенно возросла на Филиппинах и в Малайзии, в одной лишь Бразилии в 2015 г. было зарегистрировано более 1,5 млн больных, т.е. примерно в 3 раза больше, чем в 2014 г. Кроме того, в 2015 г. в Дели была зарегистрирована самая крупная вспышка за весь период с 2006 г. — более 15 тыс. больных. Вспышка денге произошла в штате Гавайи (США), где в 2015 г. был зарегистрирован 181 больной, и передача инфекции продолжалась в 2016 г.

В России ежегодно выявляются около 100 завозных случаев лихорадки денге.

Эпидемиологический надзор. Лихорадка денге относится к инфекционным болезням, которые могут привести к возникновению чрезвычайных ситуаций в области

санитарно-эпидемиологического благополучия населения, на нее распространяются Международные медико-санитарные правила (2005), которые и регламентируют особенности эпидемиологического надзора и мероприятий по контролю. Содержание эпидемиологического надзора аналогично описанному в главе «Лихорадка Зика».

Эпидемиологические критерии для обследования больного на наличие маркеров лихорадки денге:

- возникновение заболевания не позднее чем через 2 нед. после возвращения из эндемичного региона;
- возникновение заболевания после переливания крови от донора, посещавшего эндемичный регион не позднее чем за 21 день до донации.

Профилактические мероприятия. Профилактика лихорадки денге осуществляется путем защиты жилища и индивидуальной защиты от комаров с использованием репеллентов. В эндемичных регионах существуют программы по снижению численности комаров на основе применения инсектицидных и ларвицидных средств, внедрения в популяцию генно-модифицированных особей комаров. Рекомендуется уничтожение искусственных, сделанных человеком сред обитания комаров, хранение домашних запасов воды в закрытых емкостях и их еженедельное опорожнение и мытье. Для определения эффективности мероприятий по борьбе с переносчиками необходимо проводить их активный мониторинг и эпиднадзор в отношении выявления больных людей.

Специфическая профилактика. В конце 2015 г. — начале 2016 г. в ряде стран была зарегистрирована первая вакцина против денге — *Dengvaxia* (CYD-TDV) компании Sanofi Pasteur — для использования среди людей в возрасте 9–45 лет, проживающих в эндемичных районах. В разработке других вакцин против лихорадки денге был достигнут значительный прогресс. Три четырехвалентные живые аттенуированные вакцины находятся на II и III этапах клинических испытаний и еще три другие (на основе субъединичных, ДНК- и очищенных инактивированных вирусных платформ) находятся на более ранних стадиях клинической разработки[1].

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 7.40*).

Таблица 7.40

Противоэпидемические мероприятия в эпидемическом очаге

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	Выявление больного осуществляется при обращении за медицинской помощью на основании клинических и эпидемиологических данных, а также при проведении санитарно-карантинного контроля в пунктах пропуска через государственную границу Российской Федерации
1.2. Изоляция	Выявленного больного (подозрительного на заболевание) лихорадкой денге госпитализируют в инфекционный стационар при наличии к этому медицинских показаний. Больного лихорадкой денге можно госпитализировать в инфекционное отделение любой больницы, где он помещается в бокс или отдельную палату

Продолжение ⇘

[1] ВОЗ. Денге и тяжелая денге // Информационный бюллетень. — 2015. — № 117. — URL: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs117/ru/.

Окончание табл. 7.40

Мероприятие	Содержание
1.3. Учет и регистрация	Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая лихорадки денге должно быть предоставлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. По окончании расследования направляют «Акт эпидемиологического расследования очага инфекционной (паразитарной) болезни с установлением причинно-следственной связи»
1.4. Диагностика	Для уточнения диагноза необходим осмотр больного консультантами, который может быть проведен на месте выявления или после госпитализации пациента. Забор материала от больных или подозрительных на заболевание лихорадкой денге осуществляет медицинский работник стационара, куда госпитализирован больной, под руководством специалистов отделов особо опасных инфекционных болезней ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в субъекте Российской Федерации или противочумных учреждений, вирусологических центров. Все этапы проводят в строгом соответствии с требованиями санитарно-эпидемиологических правил по безопасности работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности). Секционный материал отбирают медицинские работники патологоанатомических бюро (ПАБ) в присутствии специалиста по особо опасным инфекционным болезням. При заборе проб клинического материала используют стерильные одноразовые или разрешенные к применению для этих целей контейнеры (емкости) для забора, хранения и доставки проб. При подозрении на заболевание лихорадкой денге для исследования берут кровь из вены в объеме 6–8 мл (в 2 пробирках по 3–4 мл), мочу в стерильном контейнере объемом 50 мл, слюну в объеме 0,1–0,2 мл в стерильном контейнере объемом 50 мл. Методом ОТ-ПЦР исследуют плазму крови, мочу и слюну. Основным клиническим материалом для лабораторного подтверждения лихорадки денге в первые 7 дней заболевания методом ОТ-ПЦР является плазма крови, в дальнейшем РНК вируса эффективнее обнаруживается в моче или устанавливается сероконверсия специфических антител в сыворотке крови. В качестве секционного материала используются ткани мозга, легких, печени, селезенки, почек. Кусочки ткани помещают в сухие одноразовые стерильные пробирки с закручивающимися крышками. Пробы с соблюдением требований санитарно-эпидемиологических правил по безопасности работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности) направляют в лаборатории, имеющие разрешение на работу с возбудителями I, II групп патогенности для вирусологических исследований и в лаборатории, имеющие разрешение на работу с возбудителями III–IV групп патогенности для исследований методом ОТ-ПЦР и ИФА. Сроки транспортировки проб в лабораторию для проведения молекулярно-биологических исследований не должны превышать 24 ч. Если материал не может быть отправлен в лабораторию немедленно после взятия, он должен быть сохранен в термоконтейнере в опечатанном виде до прибытия специалиста при температуре не выше плюс 8 °С

Мероприятие	Содержание
1.5. Лечение и выписка	Лечение больных лихорадкой денге проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления. Выздоровевших пациентов выписывают из стационара после получения двух отрицательных результатов исследования крови методом ОТ-ПЦР, полученных в течение 48 часов. В случаях развития осложнений продолжительность лечения увеличивается
1.6. Порядок допуска в организованные коллективы	Сроки нетрудоспособности составляют от 14 дней в случаях легких форм и более при среднетяжелых и тяжелых формах заболевания и в случае развития осложнений. Переболевшие лихорадкой денге допускаются в организованные коллективы и к работе после клинического выздоровления и полного восстановления работоспособности
1.7. Диспансеризация	В случае легкой формы лихорадки денге диспансерное наблюдение за пациентом рекомендуется проводить в течение 3 мес., при среднетяжелой и тяжелой форме — в течение года
1.8. Выявление инфицированности переносчиков (на неэндемичных территориях)	В неэндемичных районах проводят эпизоотологический мониторинг инфицированности переносчиков при появлении местного случая трансмиссивной передачи лихорадки денге
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Проведение истребительной дезинсекции	Поскольку человек заражается в основном вследствие укуса инфицированного комара, то на территориях, где выявлен переносчик, проводят дезинсекционные мероприятия, направленные на уничтожение взрослых особей и личинок с помощью инсектицидов в районах с высокой численностью комаров. Риск передачи лихорадки можно сократить путем ликвидации мест выплода комаров. Проведение дезинсекции при необходимости показано в инфекционном стационаре, куда госпитализирован больной. В целях профилактики лихорадки денге необходимо использовать меры индивидуальной защиты от укусов комаров — репелленты, фумигаторы, оконные сетки
3. Мероприятия, направленные на восприимчивых лиц	
3.1. Выявление	При выявлении больного (подозрительного на заболевание) лихорадкой денге устанавливают лиц, находившихся вместе с больным на эндемичной территории и подвергавшихся риску заражения лихорадкой денге
3.2. Клинический осмотр	Включает оценку общего состояния, наличия сыпи, измерение температуры тела. Результаты фиксируют в медицинских документах
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняют возможное нахождение на неблагополучной по лихорадке денге территории, нахождение вместе с больным на одном транспортном средстве (при наличии комаров-переносчиков), нахождение на транспортном средстве, следующем из эндемичных по лихорадке денге районов (при наличии комаров-переносчиков), осуществление разгрузочно-погрузочных работ на судне (морском, воздушном), прибывшем из эндемичных по лихорадке денге районов, при наличии в трюмах и грузовых отсеках комаров-переносчиков
3.4. Режимно-ограничительные мероприятия	Устанавливается медицинское наблюдение в течение 7 дней (срок инкубационного периода). Результаты фиксируют в медицинских документах
3.5. Информационно-разъяснительная работа	Проводят среди населения беседы об эпидемической ситуации по лихорадке денге, мерах профилактики заболевания

Список литературы

1. ВОЗ. Денге и тяжелая денге // Информационный бюллетень. — 2015. — № 117, Май. — URL: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs117/ru/.
2. Лихорадка денге у взрослых. Клинические рекомендации / Национальное научное общество инфекционистов. — 2014.

3. Dengue guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control. — WHO, 2009.
4. Dengue: guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control. — New edition. — France: World Health Organization, 2009.
5. *Dussart P., Petit L., Labeau B. et al.* Evaluation of two new commercial tests for the diagnosis of acute dengue virus infection using NS1 antigen detection in human serum // PLoS. Negl. Trop. Dis. — 2008. — Vol. 20. — № 2 (8). — e280.
6. *Guzman M., Halstead S., Artsob H. et al.* Dengue: a continuing global threat // Nat. Rev. Microbiol. — 2010. — Vol. 8 (Suppl. 12). — S. 7–16.
7. *Halstead S.* Dengue // Lancet. — 2007. — Vol. 370. — P. 1644–1652.
8. *Hammond S., Balmaseda A., Pérez L. et al.* Differences in dengue severity in infants, children, and adults in a 3-year hospital-based study in Nicaragua //Am. J. Trop. Med. Hyg. — 2005. — Vol. 73. — P. 1063–1070.
9. Handbook for clinical management of dengue. — WHO, 2012.
10. *Huhtamo E., Hasu E., Uzcátegui N. et al.* Early diagnosis of dengue in travelers: comparison of a novel real-time RT-PCR, NS1 antigen detection and serology // J. Clin. Virol. — 2010. — Vol. 47. — P. 49–53.
11. *Martina B.E., Koraka P., Osterhaus A.D.* Dengue virus pathogenesis: an integrated view // Clin. Microbiol. Rev. — 2011. —Vol. 22 (4). — P. 564–81. doi:10.1128/CMR.00035-09.
12. *Najioullah F., Viron F., Césaire R.* Evaluation of four commercial real-time RT-PCR kits for the detection of dengue viruses in clinical samples // Virology Journal. — 2014. — Vol. 164. doi: 10.1186/1743-422X-11-164.
13. *Parida M., Horioke K., Ishida H. et al.* Rapid detection and differentiation of dengue virus serotypes by a real-time reverse transcription-loop-mediated isothermal amplification assay // J. Clin. Microbiol. — 2005. — Vol. 43. — P. 2895–2903.
14. *Ranjit S., Kissoon N., Jayakumar I.* // Pediatr. Crit. Care Med. — 2005. — Vol. 6. — P. 412–419.
15. *Rathakrishnan A., Sekaran S.* New development in the diagnosis of dengue infections // Expert. Opin. Med. Diagn. — 2013. — Vol. 7. — P. 99–112.
16. *Schwartz E., Weld L., Wilder-Smith A. et al.* Seasonality, annual trends, and characteristics of dengue among ill returned travelers, 1997–2000 // Emerg. Infect. Dis. — 2008. — Vol. 14. — P. 1081–1088.
17. *Teoh B., Sam S., Tan K. et al.* Detection of dengue viruses using reverse transcription-loop-mediated isothermal amplification // BMC. Infect. Dis. — 2013. — Vol. 13. — P. 387.
18. *Thai K., Phuong H., Thanh N. et al.* Clinical, epidemiological and virological features of Dengue virus infections in Vietnamese patients presenting to primary care facilities with acute undifferentiated fever // J. Infect. — 2010. — Vol. 60. — P. 229–237.
19. *Vasilikis N., Weaver S.C.* The history and evolution of human dengue emergence // Advances in Virus Research. — 2008. — Vol. 72. — P. 1–76. doi:10.1016/S0065-3527(08)00401-6.
20. *Wills B., Nguyen M., Ha T. et al.* Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome // N. Engl. J. Med. — 2005. — Vol. 353. — P. 877–889.
21. *Wright W., Pritt B.* Update: The diagnosis and management of dengue virus infection in North America // Diagn. Microbiol. Infect. Dis. — 2012. — Vol. 73. — P. 215–220.
22. *Wu S., Lee E., Putvatana R. et al.* Detection of dengue viral RNA using a nucleic acid sequence-based amplification assay // J. Clin. Microbiol. — 2001. — Vol. 39. — P. 2794–2798.

7.16.9. Лихорадка Зика

Лихорадка Зика — природно-очаговая арбовирусная инфекция, возбудитель которой вирус Зика (ВЗ, ZIKV) относится к роду *Flavivirus* семейства *Flaviviridae*.

Краткие исторические сведения. Впервые вирус был изолирован от макаки-резус в лесу, именуемом Зика, в Уганде в 1947 г. при проведении сероэпидемиологических исследований на желтую лихорадку. В апреле 1947 г. шесть клеток с подсадными макаками-резус были установлены под пологом леса Зика в Уганде. У одной из обезьян под № 766 поднялась температура, и ее кровь, взятая на третий день лихорадки, была введена интрацеребрально и интраперитонеально мышам и подкожно другой макаке-резус (№ 771). Все мыши заболели на 10-й день после заражения, и из мозга мышей был изолирован штамм вируса Зика № 766, являющийся прототипным штаммом вируса Зика. Обезьяна № 771, которой подкожно ввели инфицированную кровь, не заболела, хотя вируснейтрализующие антитела у нее были обнаружены. В январе 1948 г. штамм вируса Зика (штамм Е/1) был изолирован там же, в лесу Зика, из пула комаров *Aedes africanus*.

В 1954 г. вирус был изолирован из крови больной в Нигерии, у которой также была диагностирована микст-инфекция малярийными плазмодиями. Еще два случая лихорадки Зика были подтверждены там же в 1954 г. при обнаружении специфических антител в реакции нейтрализации. С 1947 по 2014 г. антитела к вирусу Зика были обнаружены у жителей большого числа африканских стран (*табл. 7.41*), а начиная с 2007 г. иммунологический ответ на вирус определяется у жителей Тихоокеанских островов.

Таблица 7.41

Сероэпидемиологические исследования лихорадки Зика

Год	Страна	Результат обнаружено/исследовано/%
1945, 1947, 1952	Уганда	31/261/12
1945, 1947, 1952	Танзания	6/36/17
1951, 1952	Нигерия	86/237/36
1952	Индия	33/196/17
1952	Нигерия	50/84/60
1953	Филиппины	19/153/12
1953, 1954	Малайзия	75/100/75
1954	Таиланд	8/50/16
1954	Вьетнам	2/50/4
1954	Малайзия и Борнео	24/129/19
1954	Египет	1/180/0,6
1955	Нигерия	114/207/55
1957	Мозамбик	10/149/5
1960	Ангола	133/492/27
1961, 1962	Центральноафриканская Республика	106/217/49
1961–1964	Эфиопия	48/1,316/4
1962	Сенегал	146/440/33
1963, 1964	Буркина-Фасо	1,005/1,896/53

Продолжение

Окончание табл. 7.41

Год	Страна	Результат обнаружено/исследовано/%
1963, 1964	Центральноафриканская Республика	63/908/7
1963–1965	Кот-д'Ивуар	373/864/20
1964,1965	Гвинея-Бисау	122/1,514/11
1964–1966	Того	401/1,294/31
1964–1966	Камерун	614/3,612/17
1964–1967	Мали	1,232/2,369/52
1965	Нигер	55/308/18
1965,1966	Нигерия	60/351/17
1966	Сомали	3/242/1,2
1966, 1967	Нигерия	209/508/41
1966,1967	Уганда	5/306/1,6
1966–1968	Кения	475/2,698/18
1967	Бенин	108/244/44
1967	Габон	50/717/7
1967	Либерия	19/388/5
1967–1969	Уганда	104/1,869/6
1968	Кения	34/436/8
1969–1972	Нигерия	479/748/64
1971, 1972	Ангола	69/4,590/1,5
1971–1975	Нигерия	121/300/40
1972	Сьерра-Леоне	62/899/7
1972, 1975	Сенегал	1,432/2,457/58
1975	Габон	1,141/1,276/
1975	Нигерия	4/20/20
1977, 1978	Индонезия	17/219/8
1979, 1980	Габон	29/197/15
1979	Центральноафриканская Республика	271/459/59
1980	Нигерия	150/267/56
1983	Пакистан	1/43/2,3
1983	Индонезия	9/71/13
1984	Уганда	8/132/6
1988	Сенегал	46/456/10
1990	Сенегал	11/396/3
1996, 1997	Борнео	49/111/44
1999	Ивори Кост	13/24/54
2007	Остров Яп (Федеративные штаты Микронезии)	414/557/74
2010	Камерун	12/102/12
2011–2013	Французская Полинезия	5/593/0,8
2014	Французская Полинезия	Взрослые 17–86 лет, 99/196/50, дети 6–16 лет, 314/476/66
2014	Замбия	217/3,625/6

Таким образом, сероэпидемиологические исследования показали, что с вирусом Зика чаще всего контактировало население стран Западной и Центральной Африки.

Вне африканского континента штаммы вируса Зика были выявлены в 1969 г. в Малайзии (изолирован от комаров *Ae. aegypti*) и в 1977 г. в Индонезии (изолирован от больного). Всего с 1954 по 2007 г. в литературе встречаются сведения о 14 больных лихорадкой Зика, в основном на африканском континенте.

Этиология. Вирус Зика относится к Х-клайду комариного кластера вирусов рода *Flavivirus*, где его ближайшим гомологом является вирус Спондвени. Как и у всех флавивирусов, геном вируса Зика представляет собой одноцепочечную РНК положительной полярности длиной 10,794 нуклеотидных оснований (прототипный штамм MR 766), фланкированный 5" и 3" некодирующими областями. Открытая рамка считывания кодирует полипротеин, содержащий три структурных белка: капсид (С), предшественник/мембранный белок М (PrM) и поверхностный гликопротеин (Е), и 7 неструктурных белков: NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5. По данным секвенирования полногеномных последовательностей изолятов вируса, *Haddow* описывает два основных генотипа: африканский (штаммы из Нигерии, Сенегала и Уганды) и азиатский (штаммы из Малайзии — 1966 г., острова Яп — 2007 г., Камбоджи — 2010 г.). *Faye* в результате секвенирования штаммов вируса Зика из Африки, Азии и Океании, изолированных с 1947 по 2007 г., продемонстрировал, что африканский генотип подразделяется на два субгенотипа: угандийский и нигерийский, вирусы из Сенегала и Кот-д'Ивуар попадают в оба этих кластера. Вирус, возможно, распространился из Восточной Африки в Западную, по крайней мере есть два независимых эпизода интродукции: одного штамма, близкого прототипному MR766, из Уганды в Сенегал и Кот-д'Ивуар между 1935 и 1940 гг., и второй также из Уганды в Нигерию и Центральную Африку около 1935 г. с распространением до Сенегала. Вирус Зика, возможно, был интродуцирован в Азию в 1940-е гг. За время своей эволюции вирус Зика пережил несколько рекомбинаций с близкородственным вирусом Спондвени.

Штаммы из Французской Полинезии 2014 г. генетически более близки камбоджийскому штамму 2010 г., чем изолятам с острова Яп, но все они относятся к азиатской линии.

В Америке уровень гомологии штаммов из Бразилии, Пуэрто-Рико, Колумбии, Доминиканской Республики и Гватемалы выше 99%. Эти изоляты образуют так называемую «группу западного полушария». Предполагается, что эпидемические штаммы вируса Зика произошли из мутировавших вирусов, входящих в азиатский генотип. С другой стороны, считается, что уровень вирулентности вируса не изменился, а связанные с ним осложнения: развитие синдрома Гийена–Барре и микроцефалия плода, регистрируются благодаря масштабной вспышке.

Резервуар и источник инфекции. Основной резервуар и источник инфекции в городской среде — человек, в лесной — обезьяны. Антитела к вирусу обнаруживаются у различных видов обезьян в Африке и Азии. Так, в Африке за 50-летний период изучения лихорадки Зика с 1947 по 1997 г. специфические антитела к вирусу Зика были выявлены у обезьян из отряда макак-резус (*Macaca mulatta*), гривет (*Cercopithecus aethiops*), краснохвостых обезьян (*Cercopithecus ascanius*), абиссинских колобусов (*Colobus guereza*), бабуинов (*Papio cynocephalus*), мангобеев (*Cercocebus*), мартышек-мона (*Cercopithecus mona*), орангутанов (*Pongo*), а также у верветок, летучих мышей, грызунов, домашних и диких млекопитающих.

Механизмы и пути передачи инфекции. Вирус Зика передается комарами рода *Aedes*, в основном *Ae. aegypti* и *Ae. albopictus*. В крови инфицированного человека

регистрируется уровень вирусемии, достаточный для передачи при последующем кровососании комару, размножении в нем и передачи его следующему реципиенту при укусе (*табл. 7.42*).

Таблица 7.42

Изоляты вируса Зика от комаров

Год изоляции	Страна	Виды комаров (число изолятов)
1948, 1956, 1962, 1963, 1964, 1969, 1970	Уганда	*Ae. africanus* (29), *Ae. apicoargenteus* (1)
1968, 1969, 1972–1977	Сенегал	*Ae. luteocephalus* (14), *Ae. furcifer-taylori* (21), *Anopheles gambie*, *Ae. dalzieli* (1), *Ae. vittatus* (1), *Mansonia uniformis* (1)
1969	Нигерия	*Ae. luteocephalus* (2)
1969	Малайзия	*Ae. aegypti*
1976–1980	ЦАР	*Ae. africanus* (2), *Ae. opok* (1)
1988–1991	Сенегал	*Ae. luteocephalus* (9), *Ae. furcifer* (25), *Ae. taylori* (10), *Ae. aegypti* (1), *Ae. neoafricanus* (1), *Ae. dalzieli* (6), *Ae. fowleri* (5), *Ae. minutus* (1), *Ae. vittatus* (4)
1999	Кот-д'Ивуар	*Ae. aegypti* (1), *Ae. furcifer* (1), *Ae. vittatus* (1)
2007	Габон	*Ae. albopictus* (2)
2011	Сенегал	*Ae. luteocephalus* (5), *Ae. furcifer* (5), *Ae. africanus* (5), *Ae. taylori* (2), *Ae. aegypti* (1), *Ae. hirsutus* (2), *Ae. metallicus* (2), *Ae. dalzieli* (2), *Ae. unileaetus*, *M. uniformis* (1), *C. perfuscus* (1), *An. coustani* (1), *Ae. vittatus* (3)

Таким образом, в Центральной и Западной Африке наиболее часто вирус обнаруживался в комарах *Ae. luteocephalus*, *Ae. furcifer*, *Ae. taylori*, *Ae. africanus*. В Азии вирус впервые был изолирован от комаров *Ae. aegypti* в 1966 г. в Малайзии. Вирус также выявлялся у самцов *Ae. furcifer*, что доказывает возможность его вертикальной передачи и сохранения в популяции переносчика.

Обнаружение вируса в комарах еще не свидетельствует о возможной его передаче данным вектором. Так, в эксперименте с комарами *Ae. aegypti* была показана эффективная передача вируса, то же самое было продемонстрировано для комаров *Ae. albopictus*. Некоторые популяции комаров *Ae. luteocephalus* и *Ae. vittatus* также в эксперименте передавали вирус восприимчивым животным.

Помимо трансмиссивного пути передачи регистрируется передача вируса при незащищенных половых контактах. При этом вирус передается как в инкубационном периоде, так и во время острой стадии заболевания. Вирус определяется в сперме в течение нескольких недель после выздоровления, отмечены два случая, когда РНК вируса была обнаружена в сперме через полгода после начала болезни, имеются сведения об обнаружении вируса в сперме через восемь месяцев. Лабораторно подтверждено инфицирование мужчины при половом контакте с женщиной, у которой была диагностирована лихорадка Зика и вирус был обнаружен в ее вагинальном секрете. Данный тип передачи вируса может способствовать возникновению местных эпизодов заболевания также и на неэндемичных территориях, где нет эффективных переносчиков вируса Зика.

Наиболее социально значимой считается способность вируса к вертикальной передаче: от инфицированной матери плоду. Во Французской Полинезии были зафиксированы два случая перинатальной передачи вируса от матери новорожденным

при родах. Во время вспышки лихорадки Зика в Бразилии к концу 2016 г. отмечалось свыше 2000 тыс. случаев развития микроцефалии плода при внутриутробном заражении, потенциально вызванном вирусом Зика. Иногда такое инфицирование было подтверждено обнаружением вируса в амниотической жидкости, в крови и тканях мозга умерших новорожденных с микроцефалией[1].

Как и для других арбовирусных инфекций, например лихорадки денге или Западного Нила, в случае с вирусом Зика не исключается возможность инфицирования при переливании донорской крови или пересадке донорских органов. В период эпидемии лихорадки Зика во Французской Полинезии с ноября 2013 г. по февраль 2015 г. было исследовано 1,505 донаций на наличие РНК вируса Зика методом ПЦР и обнаружено 2,8% проб зараженной крови. На момент взятия крови у доноров отсутствовали признаки манифестного заболевания, и только у 29% симптомы лихорадки Зика появились через 3–10 дней после положительной донации. Первый факт переливания инфицированной донорской крови был зарегистрирован в декабре 2015 г. в Бразилии[2]. ВОЗ рекомендует не сдавать кровь донорам в течение 14 дней после возвращения из эндемичного региона и в течение 28 дней после выздоровления при подтвержденной лихорадке Зика. Переливать кровь или ее компоненты беременным рекомендуется только после тестирования образца на наличие РНК вируса Зика.

Инкубационный период составляет 3–12 дней.

Диагностика. К прямым методам обнаружения вируса относятся вирусологический метод изоляции вируса при интрацеребральном заражении новорожденных белых мышей (нбм), куриных эмбрионов, культур клеток: *Vero*, почек макак-резус (LLC-MK_2), почек свиньи (PS-C_1). Культуры клеток более чувствительны к вирусу, чем новорожденные белые мыши. Вирус также успешно культивировался в культуре клеток C6/36. За время его изучения вирус был изолирован из комаров крови больных, спермы, мочи.

Основной метод диагностики ЛЗ в острый период — обнаружение вирусной РНК в нескольких видах клинического материала: моче, слюне и крови. Наибольшее число методик основаны на амплификации консервативных участков некодирующих 5' и 3' областей генома. В печати доступны протоколы амплификации участков *E* гена, участка *M–E* генов, NS5 гена, NS3 гена (Balm M.N., Lee C.K., et al., 2012).

РНК вируса может быть детектирована в крови начиная с первого дня заболевания, в среднем до 3–5 дней, максимально до 12 дней от начала заболевания. Исключение составляют инфицированные беременные пациентки. У них вирус в крови обнаруживается в течение 1–2 мес. с начала заболевания, максимально до 70 дней. Концентрация вируса в крови в первые дни болезни составляет, по

---

[1] Zika virus disease epidemic: potential association with microcephaly and Guillain-Barré syndrome (first update). — Stockholm, Sweden: European Centre for Disease Prevention and Control, 2016. http://ecdc.europa.eu/en/publications /Publications/rapid-risk-assessment-zika-virus-first-update-jan-2016.pdf.; Epidemiological alert. Neurological syndrome, congenital malformations, and Zika virus infections. Implications for public health in the Americas. — Washington, DC : Pan American Health Organization, 2015.

[2] Zika virus — Americas, Atlantic Ocean // ProMED-mail archive no. 20151223.3886435. http://www.promedmail.org. Accessed 1 February 2016.

Таблица 7.43

Алгоритм лабораторного подтверждения лихорадки Зика и динамичного наблюдения за его элиминацией с использованием метода ОТ-ПЦР

Стадия заболевания	Вид исследуемого материала	Объем исследуемого материала, мкл	Число исследуемых проб клинического материала	Кратность исследования данного вида материала
Острая (1–7-й дни болезни)	Плазма крови	1000	2	Каждые 48 ч до получения двух отрицательных результатов
	Моча	1000	2	Каждые 48 ч до получения двух отрицательных результатов
	Слюна	100 (разведение слюны муколитиком в соотношении 1:3 и 1:5)	По 1 пробе каждого разведения	Каждые 48 ч до получения двух отрицательных результатов
	Сперма	100 (разведение спермы муколитиком в соотношении 1:5 и 1:10)	По 1 пробе каждого разведения	Однократно в острую стадию заболевания
	Вагинальный мазок	100	2	На 5–7-й и 10–12-й дни болезни, повтор через неделю до получения второго отрицательного результата
Реконвалесценции (8–30-й дни болезни)	Плазма	1000	2	Каждые 48 ч, если не был получен двойной отрицательный результат в острой стадии заболевания. Однократно цельная кровь в конце первого месяца заболевания
	Моча	1000	2	Каждые 48 ч, если не был получен двойной отрицательный результат в острой стадии заболевания
	Сперма	100 (разведение спермы муколитиком в соотношении 1:5 и 1:10)	По 1 пробе каждого разведения	Сперма исследуется с кратностью 1 раз в неделю до получения двойного отрицательного результата
Стадия персистирующей инфекции	Плазма крови	1000	2	От инфицированных беременных женщин — 1 раз в неделю до получения двух отрицательных результатов
	Моча	1000	2	От инфицированных беременных женщин — 1 раз в неделю до получения двух отрицательных результатов
	Сперма	100 (разведение спермы муколитиком в соотношении 1:5 и 1:10)	По 1 пробе каждого разведения	У инфицированных мужчин — 1 раз в неделю до получения двух отрицательных результатов

сообщениям ряда авторов, от $7{,}3 \times 10^6$ до $9{,}3 \times 10^8$ копий/мл у больных и $2{,}5 \times 10^3$ и 8×10^6 копий/мл у бессимптомных доноров. Другие, напротив, указывают на низкую вирусную нагрузку в крови больных лихорадкой Зика даже в первые пять дней болезни.

Период обнаружения вируса в моче более продолжительный по сравнению с кровью (до одного месяца), и концентрация вируса в моче, как правило, выше, поэтому моча считается наиболее предпочтительным клиническим материалом для лабораторного подтверждения лихорадки Зика методом ПЦР. Вирусная нагрузка в моче находится в диапазоне от $3{,}8 \times 10^3$ до $2{,}2 \times 10^8$ копий/мл.

В первую неделю болезни вирусная РНК с успехом обнаруживается в слюне больных и может стать материалом выбора при тестировании вируса у детей и новорожденных. В сперме вирус у ряда больных обнаруживается в инкубационном периоде, в острой фазе заболевания, у некоторых начиная со второй недели от начала заболевания. Длительность виросперми также находится в широком диапазоне — от нескольких недель до полугода, что имеет большое значение при разработке мер профилактики инфекции и сборе эпидемиологического анамнеза у больных. Концентрация вируса в сперме обычно высокая: от $1{,}1 \times 10^7$ до $2{,}9 \times 10^7$ копий/мл (*табл. 7.43*).

При обследовании беременных УЗИ плода проводится 1 раз в месяц после установления факта инфицирования матери: учитывается вес, бипариетальный размер, длина бедра, окружность живота, окружность головы согласно гестационному возрасту и полу, исследуются аномалии ЦНС плода. При обнаружении поражения ЦНС: кальцификатов в области коры и подкорковых структур, базальных ганглиев, перивентрикулярных пространств, мозжечка; атрофии коры головного мозга, гипоплазии мозжечка и ствола мозга, вентрикуломегалии и др. возможно проведение исследования методом ПЦР амниотической жидкости для установления связи между поражениями и инфицированием плода вирусом Зика.

При обследовании ребенка, рожденного матерью с подтвержденной лихорадкой Зика или с соответствующим эпидемиологическим анамнезом, но не обследованной на инфицированность ВЗ, если в перинатальный период наблюдаются признаки поражения ЦНС, то в первые двое суток после рождения исследуются пуповинная кровь, сыворотка крови ребенка, моча и СМЖ (при проведении пункции) на наличие РНК ВЗ и специфических IgM антител в сыворотке крови. Также на наличие РНК вируса исследуется плацента.

В случае гибели плода или развития летального исхода у пациента на исследование вирусологическими методами и методом ОТ-ПЦР направляются образцы внутренних органов: ткани мозга, легких, печени, селезенки, почек.

К методам специфической серологической диагностики лихорадки Зика относится обнаружение антител к вирусу Зика в сыворотке крови. Учитывая, что природные очаги лихорадки Зика совпадают с территорией циркуляции других флавивирусов: денге, желтой лихорадки, Западного Нила, энцефалита Сент-Луис, энцефалита долины Мюррей, наиболее специфичной считается реакция нейтрализации. При первичной флавивирусной инфекции, связанной с вирусом Зика, достаточно специфичным является определение антител класса IgM методом ИФА. При вторичной флавивирусной инфекции кросс-реактивность между антителами (как IgM, так и IgG) не позволяет однозначно поставить диагноз и требуется проведение реакции нейтрализации.

При исследовании многочисленных образцов парных сывороток от больных лихорадкой Зика во время последних эпидемий сложилась следующая схема оценки специфичности иммунологических реакций:

1) обнаружение IgM антител к вирусу Зика;
2) титр вируснейтрализующих антител к вирусу Зика ≥ 20;
3) титр вируснейтрализующих антител к вирусу Зика выше в 4 раза вируснейтрализующих антителам к вирусу денге.

На неэндемичных по лихорадке Зика территориях, как правило, диагноз подтверждается при исследовании методом ПЦР крови, мочи и слюны, взятых у пациента с подозрением на лихорадку Зика не позднее двух недель после возвращения из эндемичного региона; позднее исследуется сыворотка крови на наличие антител класса IgM методом ИФА.

Дифференциальная диагностика. Лихорадку Зика дифференцируют с лихорадкой денге и лихорадкой чикунгуньи, природные очаги которых обычно совпадают. Лихорадка Зика отличается от лихорадки денге тем, что при последней чаще наблюдаются лихорадка, повышение уровня печеночных трансаминаз, лейкопения и более выраженная тромбоцитопения. При лихорадке чикунгунья более выражены артралгический синдром и лимфаденопатия.

Клинические проявления. В большинстве стран Африки, Азии и Америки нередко выявляются микст-инфекции, что, безусловно, влияет на описание симптомокомплекса для какой-либо моноинфекции, где арбовирусные заболевания часто протекают одновременно с малярийной инфекцией, возвратными боррелиозами. Первое описание клиники при лихорадке Зика было дано в 1956 г. при экспериментальном инфицировании добровольца. Это был европеец, инфицированный подкожно вирусом Зика, изолированным в Нигерии в 1954 г. Инкубационный период составил 82 ч, и первыми симптомами были лихорадка и головная боль. Сыпь не была зарегистрирована. Штамм вируса был изолирован из крови больного, взятой на 4-й и 6-й дни после инфицирования. Вируснейтрализующие антитела детектировали на 8-й день после подкожной инокуляции вируса. Инкубационный период у туристов, вернувшихся с эндемичных территорий, и у доноров крови составляет 6–10 дней. Подчас регистрируется двухволновая лихорадка. Продолжительность заболевания составляет в среднем одну неделю. Клинические симптомы заболевания, описанные во время вспышек ЛЗ на острове Яп и во Французской Полинезии, представлены в *табл. 7.44*.

Панамериканская организация здравоохранения дает следующее описание возможного эпизода лихорадки Зика по наличию ведущих симптомов: сыпи и подъема температуры выше 37,2 °С, и одного из следующих симптомов:

1) артралгия или миалгия;
2) негнойный конъюнктивит или конъюнктивальная гиперемия;
3) головная боль или слабость.

Однако подобная симптоматика регистрируется нечасто, т.к. до 80% заболеваний протекают с минимальными клиническими проявлениями или даже бессимптомно.

В спектре лабораторных показателей отмечают незначительное повышение печеночных трансаминаз, повышение лактатдегидрогеназы, незначительную тромбоцитопению, лейкопению, повышение уровня С-реактивного белка, наличие желчных пигментов в моче.

Таблица 7.44

Клинические симптомы лихорадки Зика

Симптом	Характеристика	% регистрации симптома на острове Яп (ОЯ) и во Французской Полинезии (ФП)
Макулопапулезная сыпь	Диффузная макулопапулезная сыпь на туловище и конечностях	ОЯ — 80–90; ФП — 93
Слабость	—	ФП — 78
Лихорадка	Обычно невысокая, чаще всего температура снижается самостоятельно	ОЯ — 65–70; ФП — 72
Артриты/миалгии/артралгии	Наиболее часто задействованы руки, ноги и шея, возможен отек конечностей	ОЯ — 60–65; ФП — 65
Конъюнктивиты	Билатеральный конъюнктивит, покраснение	ОЯ — 55–65; ФП — 63
Головная боль	—	ОЯ — 40–45; ФП — 46
Желтуха	—	—
Озноб	—	—
Головокружение	—	ОЯ — 10
Боль с суставах, припухлость, отек суставов	—	ОЯ — 19–20; ФП — 47
Ретроорбитальные боли	—	ОЯ — 30–39; ФП — 16
Анорексия	—	—
Светобоязнь	—	—
Расстройства ЖКТ	—	ОЯ — 8–10; ФП — 28
Боль в горле	—	ФП — 23
Кашель	—	—
Насморк	—	ФП — 4
Афты	—	—
Гипотония	—	—
Гематурия	—	—
Простатит	—	—
Боли в спине	—	—
Нарушения слуха	—	—
Гематоспермия	—	ФП — 15
Лимфаденопатия	—	—
Потливость	—	—

Прогноз. При лихорадке Зика (ЛЗ) отмечают редкие исходы смерти и летальные случаи среди новорожденных с микроцефалией в течение 24 ч после рождения.

Осложнения. К осложнениям лихорадки Зика относят развитие синдрома Гийена–Барре (СГБ). Обычно СГБ регистрируется с частотой от 1 до 3 случаев на 100 тыс. населения. Во время вспышки ЛЗ во Французской Полинезии было зарегистрировано 42 случая СГБ (население составляет 270 тыс. человек), 74% больных — мужчины, средний возраст 42 года (диапазон от 20 до 74 лет), 15 пациентов были госпитализированы в отделения интенсивной терапии и 9 из них находились на искусственной вентиляции легких. Летальных исходов зарегистрировано не было. В США среди

завозных случаев ЛЗ синдром Гийена–Барре был зарегистрирован у 0,3% больных. В Южной Америке СГБ, ассоциированный с ЛЗ, регистрировался в основном в Бразилии, Сальвадоре и Венесуэле. Другим серьезным осложнением ЛЗ является ее воздействие на ЦНС плода. Так же как токсоплазмы, цитомегаловирус, парвовирус B19, вирус краснухи и другие вирусные и бактериальные агенты, вирус Зика способен вызывать значительные нарушения со стороны ЦНС в процессе ее формирования: гипоплазию мозжечка, вентрикуломегалию, гиперпигментацию сетчатки глаз, образование кальцификатов в корково-подкорковой зоне, снижение слуха вплоть до глухоты, микроцефалию, пахигирию — расширение извилин больших полушарий мозга и уменьшение количества мозговых борозд вплоть до агирии, когда в некоторых отделах мозга борозды отсутствуют и извилины вообще не различаются, вес головного мозга при этом, как правило, уменьшен. Клетки двигательной коры часто остаются на стадии эмбрионального развития. Наиболее опасным для развития такого рода осложнений является инфицирование вирусом Зика в первый и на ранней стадии второго триместров беременности. Процент развития патологии ЦНС плода при инфицировании матери в первом триместре беременности составляет от 1 до 13%, во втором — от 0 до 0,7% и в третьем — от 0 до 0,2%. По данным ультразвукового исследования плода патологические изменения в его нервной системе регистрируются не ранее чем через 8 нед. после заболевания беременной. Микроцефалия определяется не ранее 27-й нед. гестации. Помимо патологии ЦНС у плода также регистрируют нарушение зрения, кальцификаты в тканях сердца, в последнее время с ВЗ связывают случаи артрогриппоза, косолапости.

Лечение. Эффективных методов этиотропной терапии ЛЗ не разработано. Больным оказывается патогенетическое и симптоматическое лечение с использованием жаропонижающих, антигистаминных и дезинтоксикационных средств. Не рекомендуется назначение ацетилсалициловой кислоты и нестероидных противовоспалительных препаратов из-за риска развития геморрагических осложнений.

Проявления эпидемического процесса. В 2007 г. в апреле и мае на одном из четырех островов Федеративных штатов Микронезии — острове Яп — сообщалось о вспышке денгеподобного заболевания. Но помимо сыпи и артралгий, характерных для лихорадки денге, у больных регистрировались негнойные конъюнктивиты. Сыворотки крови от 71 пациента были направлены в Центр по контролю за заболеваниями США (CDC), и РНК вируса Зика была выявлена в 10 образцах. При исследовании 185 образцов от больных с подозрением на лихорадку Зика лабораторно диагноз был подтвержден в 49 случаях (26,5%), РНК вируса обнаруживалась в крови, взятой до 10-го дня от начала заболевания в 33% проб; 414 сывороток крови из 557 исследованных (74,3%) были положительны на наличие специфических IgM антител. Тогда же были получены первые сведения об эпидемическом потенциале вируса: предполагалось, что за три месяца были инфицированы 72,6% населения острова в возрасте старше 3 лет, и 18,4% имели клинические признаки инфекционного заболевания. Симптомы инфекции чаще регистрировались у женщин и лиц пожилого возраста, но специфические антитела чаще выявлялись у мужчин. Существует предположение, что вирус мог проникнуть на остров или с инфицированными комарами на борту авиаперевозчиков или при завозе больным туристом из Филиппин. Это была первая эпидемия вируса Зика, к тому же за пределами природных очагов в Африке и Азии.

В октябре 2013 г. вирус был обнаружен во Французской Полинезии, когда несколько человек обратились за медицинской помощью с симптомами лихорадки, головной болью, артралгией и сыпью, у двоих был конъюнктивит. Были получены отрицательные результаты наличия РНК вирусов денге, Западного Нила и чикунгунья и пограничные при тестировании на лихорадку Зика. Вскоре у других пациентов со сходными симптомами диагноз был подтвержден методом ПЦР, а вирусная РНК секвенирована. Через два месяца число больных достигло 19 тысяч, у 294 из 584 исследованных была обнаружена РНК вируса Зика. Еще в одной когорте исследованных проб диагноз методом ПЦР был подтвержден у 392 из 855 больных. Эпидемия продлилась около 21 недели, с пиком на 9-й неделе. К концу эпидемии было инфицировано 30 тыс. человек (11,6% населения Французской Полинезии) (Musso D., Nilles E.J. et al., 2014). Отдельные случаи неврологических осложнений и возможность нетрансмиссивной передачи были описаны уже во время этой вспышки. Пути заноса инфекции во Французскую Полинезию неизвестны, хотя выявленный вирус был наиболее близок к штаммам, циркулирующим на острове Яп и в Камбодже в 2010 г. После этой вспышки инфекция стремительно распространилась на другие острова Тихоокеанского региона.

В 2014 г. вирус уже детектируют в Новой Каледонии, островах Кука и острове Пасхи. В конце ноября 2013 г. три случая вируса Зика были диагностированы в Новой Каледонии у пациентов, вернувшихся из Французской Полинезии, и к середине января 2014 г. было уже подтверждено 26 завозных случаев из Французской Полинезии и первый местный случай. Эпидемия была объявлена в феврале, а к концу августа заболевание подтверждено у 1400 пациентов (0,8% населения), включая 35 завозных случаев из Французской Полинезии, Вануату и Островов Кука. Продолжительность эпидемии составила 29 недель, с пиком на 14-й нед. Две описанные вспышки: во Французской Полинезии и Новой Каледонии существенно отличаются по пораженности населения (11,5 против 0,8%), что может быть объяснено рядом причин: различием этнического состава населения, разными переносчиками: *Ae. aegypti* и *Ae. polynesiensis* во Французской Полинезии и *Ae. aegypti* в Новой Каледонии; наличием холодного сезона в Новой Каледонии.

В марте 2014 г. в период эпидемии лихорадки Зика на островах Кука было диагностировано 49 подтвержденных случаев, первый из которых был зарегистрирован у пациента, вернувшегося из Французской Полинезии.

На острове Пасхи первое упоминание о вирусе Зика датируется 28 января 2014 г. К марту здесь регистрировалось 40 возможных случаев инфекции. Предполагается, что вирус попал на остров из Французской Полинезии во время ежегодного фестиваля Тапати. Циркуляция на Вануату доказана в 2015 г. благодаря завозным случаям в Новую Зеландию и Новую Каледонию.

На Соломоновых островах начало эпидемии пришлось на март 2015 г., и вспышка охватила 310 человек. Есть сообщения о циркуляции вируса на островах Самоа и Фиджи, но число заболевших не приводится.

Самая масштабная эпидемия развернулась в Южной Америке, где о случаях «экзантемных заболеваний» докладывали уже в конце 2014 г. А к февралю 2015 г. вспышка охватила уже тысячи больных на северо-востоке Бразилии. В марте 2015 г. сыворотки от пациентов с острой вирусной инфекцией были направлены в госпиталь Святой Елены в штате Бахия и в молекулярную лабораторию института

Карлоса Чагаса в штате Панара, и 15 мая было объявлено о местном случае заболевания лихорадкой Зика. К началу декабря 2015 г. лихорадка регистрировалась уже в 18 штатах Бразилии и число больных насчитывало от 440 тыс. до 1 млн 300 тыс. Потенциал распространения вируса Зика оказался высоким благодаря широкой циркуляции переносчиков — комаров *Ae. albopictus* и *Ae. aegypti*. Последний вид особенно широко распространен на северо-востоке страны. Предполагается, что вирус проник в Южную Америку с Тихоокеанских островов в 2014 г. во время мирового весеннего чемпионата по гребле на каноэ, где участвовали команды четырех тихоокеанских стран (Французской Полинезии, Новой Каледонии, островов Кука и Пасхи). Филогенетический анализ изолированных штаммов демонстрирует эту возможность.

Интродукция вируса не ограничилась одной Бразилией. В октябре 2015 г. вирус Зика был обнаружен в Колумбии, и к концу 2015 г. уже регистрировался в 12 странах и территориях Америки и Карибского бассейна: в Суринаме, Венесуэле, Гватемале, Гондурасе, Мексике, Парагвае, Панаме, Французской Гвиане, Сальвадоре, Гаити, Пуэрто-Рико, Мартинике. К концу 2016 г. эпидемические проявления лихорадки Зика регистрируются в 64 странах и территориях, в основном относящихся к Южной и Центральной Америке, странам Карибского бассейна, а число возможных случаев заболевания превышает 600 тыс. человек.

Лихорадка Зика также получила распространение на юге США, в штате Флорида, где первые местные случаи были зарегистрированы в июне 2016 г., и в дальнейшем к октябрю сообщалось о 140 больных ЛЗ. Заболевание приняло характер эпидемии в Сингапуре, где с августа по ноябрь 2016 г. было зарегистрировано 442 больных. Таиланд сообщил о 300 случаях ЛЗ в 2016 г. Во Вьетнаме к концу 2016 г. сообщалось о 8 больных ЛЗ, зарегистрирован один случай микроцефалии в провинции Дак Лак.

Первые эпидемические проявления лихорадки на африканском континенте, где до этого отмечалась только спорадическая заболеваемость, были также документированы в 2015 г. Пять тысяч возможных случаев инфицирования в Кабо-Верде были опубликованы в отчетах ВОЗ с сентября по декабрь 2015 г. В качестве возможного фактора заноса вируса на эту территорию обращают внимание на туристические заезды из Бразилии.

Из-за значительной миграции населения из стран Южной Америки в Европу и США, а также привлекательности этого континента для туристов возрос поток завозных случаев лихорадки Зика на неэндемичные территории. К концу 2016 г. сообщалось о 6815 случаях завоза ЛЗ на территорию 60 стран и отдельных территорий, в том числе в 22 страны Европейского региона, США (3988), Францию (1071), Новую Зеландию (97), Австралию (76), Китай (23) и ряд других государств. В Российской Федерации к декабрю 2016 г. было зарегистрировано 12 случаев завоза ЛЗ (из Доминиканской Республики, острова Сент-Бартелеми, Мексики, Индии). Риск возникновения местной передачи инфекции значительно возрастает при наличии на территории компетентных переносчиков возбудителя.

Эпидемиологический надзор. Так как территория Российской Федерации не является эндемичной по лихорадке Зика, основные эпидемиологические риски связывают в первую очередь с появлением больных лихорадкой Зика, вернувших-

ся из неблагополучных по данной инфекции стран. Так, в 2016 г. зарегистрировано 12 факта завоза лихорадки Зика в Российскую Федерацию.

Эпидемиологические критерии для обследования больного на наличие маркеров лихорадки Зика:

- возникновение заболевания не позднее чем через 2 недели после возвращения из эндемичного региона (для беременных не позднее 3 месяцев, если они находились на эндемичной территории, будучи беременными);
- возникновение заболевания после незащищенного полового контакта не позднее чем за три недели до развития заболевания с партнером, у которого либо диагностирована лихорадка Зика, либо он находился на эндемичной территории не позднее чем за полгода до полового контакта;
- возникновение заболевания после переливания крови от донора, посещавшего эндемичный регион не позднее чем за 21 день до донации.

Обследование больных, выполнение медицинских манипуляций проводятся в строгом соответствии с требованиями СП 1.3.3119-13 «Безопасность работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности)».

Риски завоза инфекции на неэндемичные территории возрастают с инвазией и укоренением здесь инфицированных комаров рода *Aedes*. На территории России комары *Ae. aegypti* были впервые обнаружены в 1911 г. на Черноморском побережье Кавказа в портовых городах от Батуми до Сочи. Тотальные обработки против комаров в 1950–1970 гг. ДДТ привели к элиминации популяций этих комаров на Черноморском побережье Кавказа. Вторичная инвазия *Ae. aegypti* была зарегистрирована в 2001 г., а в 2011 г. в том же регионе впервые были отмечены два новых инвазивных вида — *Ae. albopictus* и *Ae. koreicus*. *Ae. aegypti* и *Ae. albopictus* являются переносчиками вирусов денге, Зика, чикунгуньи, эпидемиологический статус третьего вида пока неизвестен.

Таким образом, при появлении на Черноморском побережье Кавказа туриста, инфицированного одним из указанных вирусов, или завоза инфицированных комаров здесь имеются условия для развития вспышек указанных заболеваний и формирования их природных очагов.

Дополнительным свидетельством возможности формирования локальных очагов инфекций на новых территориях считается местная трансмиссивная передача лихорадки Зика в США, например во Флориде и Техасе в 2016 г.

Профилактические мероприятия. Для предотвращения завоза комаров на воздушных судах организуются дезинсекционные мероприятия с учетом требований Международных медико-санитарных правил (2005), положений Конвенции о Международной гражданской авиации «Упрощение формальностей», Санитарных правил СП 3.5.2.1376-03 «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению дезинсекционных мероприятий против синантропных членистоногих», нормативных методических документов для воздушных судов.

В ходе санитарно-карантинного контроля необходимо определить, является ли воздушное судно зараженным, то есть:

- наличие на борту больных (подозрительных) трансмиссивными лихорадками;
- обнаружение на борту переносчиков трансмиссивных лихорадок;
- отсутствие сертификата дезинсекции с последействием, если воздушное судно прибыло из зараженного района, или отметок о проведении дезинсекции в генеральной декларации воздушного судна.

При необходимости проведения дезинсекции должностными лицами, осуществляющими санитарно-карантинный контроль, выдается предписание на ее проведение.

Мероприятия по проведению санитарно-карантинного контроля проводятся также в отношении водного транспорта, следующего из стран, эндемичных по лихорадке Зика.

В настоящее время основным подходом к снижению заболеваемости указанными инфекциями считается энтомологический контроль, направленный на подавление популяций основных переносчиков. Однако, несмотря на богатый международный опыт по борьбе с комарами-переносчиками трансмиссивных заболеваний (малярия, ЛЗН и др.), контроль численности *Ae. aegypti* и *Ae. albopictus* остается малоэффективным вследствие того, что преимагинальные стадии развиваются в любых искусственных и естественных мини-водоемах и контейнерах, полная ликвидация или обработка которых невозможны. Беспрецедентное распространение указанных инфекций и их переносчиков вызвало серьезную озабоченность ВОЗ, издавшей документ Global vector control response 2017–2030, касающийся необходимости разработки национальных программ безопасности и контроля популяций переносчиков арбовирусных инфекций.

Для контроля численности популяции CDC и ECDC рекомендуют использовать ловушки *ovitrap* для яиц комаров. Учет количества яиц проводится один раз в течение двух дней каждую неделю. Наличие яиц в ловушках свидетельствует о присутствии активной популяции.

Для контроля численности имаго используются ловушки типа ЛовКом или BGS, которые располагаются стационарно в определенных точках, где численность комаров в предыдущие годы была максимальной, например на кладбищах, станциях техобслуживания. Учеты в ловушках следует проводить один раз в две недели в течение 24 ч. Полученные данные позволяют контролировать сезонный ход численности комаров.

Снижение численности комаров проводится как методами снижения числа мест развития личинок комаров, так и инсектицидными и ларвицидными средствами. Ловушки *ovitrap* можно обрабатывать ларвицидами пролонгированного действия и/или пиретроидами для уничтожения самок, откладывающих яйца, и личинок, выплаживающихся из отложенных яиц. Ловушки расставляются в максимальном количестве на территориях, откуда поступали жалобы на укусы комаров.

Профилактика трансмиссивной передачи населением заключается:

1) в снижении численности популяции комаров — переносчиков вируса Зика методом уничтожения мест выплода личинок;
2) использовании защитных средств — репеллентов — от нападения комаров, что особенно актуально для людей, находящихся в острой стадии заболевания, для прерывания эпидемиологической цепочки: больной лихорадкой Зика человек — комар — инфицированный человек;
3) использование подходящей одежды: рубашки с длинным рукавом и брюк, особенно в дневное время, когда активны комары *Ae. aegypti* и *Ae. albopictus*;
4) использование кондиционера в помещении, или противомоскитных сеток на окнах и дверях, или наличие сетки-полога над кроватью;
5) защите от укусов комаров в первые три недели лиц, вернувшихся с эндемичной по лихорадке Зика территории.

Профилактика половой передачи лихорадки Зика заключается в исключении незащищенных половых контактов:

1) в период беременности;
2) при подозрении возможного инфицирования партнера вирусом Зика;
3) при заболевании полового партнера лихорадкой Зика.

При этом необходимо учитывать тот факт, что вирус Зика может быть передан половым путем, когда инфицированный мужчина находится в инкубационном периоде, острой стадии заболевания и в период реконвалесценции. Отмечается возможный длительный период обнаружения вируса в сперме, начиная от двух недель с момента заболевания и до 6–9 мес. В вагинальном секрете заболевших лихорадкой Зика женщин вирус обнаруживали на 9–12-й дни болезни.

Профилактика гемотрансфузионного способа передачи вируса Зика заключается:

1) в исследовании донорской крови и ее компонентов, полученных на эндемичных территориях, на наличие РНК вируса Зика;
2) отсутствии забора крови у донора, вернувшегося с эндемичной территории за 21 день до донации.

Профилактика вертикального пути передачи вируса состоит в предупреждении инфицирования беременной. На высокоэндемичных территориях со значительным риском инфицирования рекомендуется не планировать беременность в период активной трансмиссивной передачи вируса и высокой заболеваемости. Беременным женщинам, проживающим на неэндемичных территориях, не рекомендуется посещать страны с активной местной передачей вируса. Женщинам, перенесшим лихорадку Зика, не рекомендуется беременеть в течение двух месяцев с момента выздоровления, а также планировать беременность парам, где был болен мужчина, в течение 6 мес. после его выздоровления, независимо от того, протекало ли заболевание с клиническими признаками инфекции или без них.

Специфическая профилактика осуществляется вакцинацией.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 7.45*).

Таблица 7.45

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	Выявление больного осуществляется при обращении за медицинской помощью на основании клинических и эпидемиологических данных, а также при проведении санитарно-карантинного контроля в пунктах пропуска через государственную границу Российской Федерации
1.2. Изоляция	Выявленного больного (подозрительного на заболевание) лихорадкой Зика госпитализируют в инфекционный стационар. Больного лихорадкой Зика можно госпитализировать в инфекционное отделение любой больницы, где он помещается в бокс или отдельную палату
1.3. Учет и регистрация	Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая лихорадки

Продолжение

Продолжение табл. 7.45

Мероприятие	Содержание
	Зика должно быть предоставлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. По окончании расследования направляют «Акт эпидемиологического расследования очага инфекционной (паразитарной) болезни с установлением причинно-следственной связи»
1.4. Диагностика	Для уточнения диагноза необходим осмотр больного консультантами, который может быть проведен на месте выявления или после госпитализации пациента. Забор материала от больных или подозрительных на заболевание лихорадкой Зика осуществляет медицинский работник стационара, куда госпитализирован больной, под руководством специалистов отделов особо опасных инфекционных болезней ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в субъекте Российской Федерации или противочумных учреждений, вирусологических центров. Все этапы проводят в строгом соответствии с требованиями санитарно-эпидемиологических правил по безопасности работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности). Секционный материал отбирают медицинские работники патологоанатомических бюро (ПАБ) в присутствии специалиста по особо опасным инфекционным болезням. При заборе проб клинического материала используют стерильные одноразовые или разрешенные к применению для этих целей контейнеры (емкости) для забора, хранения и доставки проб. При подозрении на заболевание лихорадкой Зика для исследования берут кровь из вены в объеме 10 мл (в 2 пробирках по 5 мл), мочу в стерильном контейнере объемом 50 мл, слюну в объеме 0,1–0,2 мл в стерильном контейнере объемом 50 мл. Методом ОТ-ПЦР исследуют плазму крови, мочу и слюну. Для подтверждения поражений ЦНС плода у инфицированной беременной женщины может быть исследована амниотическая жидкость, взятая в стерильную пробирку типа «эппендорф» в объеме 1 мл методом ОТ-ПЦР. В качестве секционного материала используются ткани мозга, легких, печени, селезенки, почек. Кусочки ткани помещают в сухие одноразовые стерильные пробирки с закручивающимися крышками. Пробы с соблюдением требований санитарно-эпидемиологических правил по безопасности работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности) направляют в лаборатории, имеющие разрешение на работу с возбудителями I, II групп патогенности для вирусологических исследований и в лаборатории, имеющие разрешение на работу с возбудителями III–IV групп патогенности для исследований методом ОТ-ПЦР и ИФА. Сроки транспортировки проб в лабораторию для проведения молекулярно-биологических исследований не должны превышать 24 ч. Если материал не может быть отправлен в лабораторию немедленно после взятия, он должен быть сохранен в термоконтейнере в опечатанном виде до прибытия специалиста при температуре не выше плюс 8 °С
1.5. Лечение и выписка	Лечение больных лихорадкой Зика проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления. Выздоровевших пациентов выписывают из стационара после получения двух отрицательных результатов исследования крови методом ОТ-ПЦР, полученных в течение

Мероприятие	Содержание
	48 ч. Больной должен быть проинформирован о возможности половой передачи вируса и необходимости использования барьерных средств профилактики. Беременным больным должны быть сделаны рекомендации о наблюдении у врача-гинеколога с учетом их инфицирования вирусом Зика. В случаях развития осложнений продолжительность лечения увеличивается
1.6. Порядок допуска в организованные коллективы	Сроки нетрудоспособности составляют от 14 дней в случаях легких форм и более при развитии осложнений. Переболевшие лихорадкой Зика допускаются в организованные коллективы и к работе после клинического выздоровления и полного восстановления работоспособности
1.7. Диспансеризация	В связи с малой изученностью лихорадки Зика при ее новом эпидемическом потенциале, возникшем в 2013–2015 гг., диспансеризация проводится для изучения сроков элиминации вируса из организма и возможного развития осложнений со стороны различных систем организма. Кратность обследования больных зависит от сроков элиминации вируса и ухудшения состояния здоровья. Медицинское наблюдение за инфицированными беременными и беременными, посещавшими эндемичные по лихорадке Зика регионы, проводится в течение всего срока беременности. Диспансерное наблюдение за новорожденными, рожденными инфицированными вирусом Зика матерями, осуществляется в первый год жизни ребенка и далее при наличии соответствующих показаний
1.8. Выявление инфицированности переносчиков (на неэндемичных территориях)	В неэндемичных районах проводят эпизоотологический мониторинг инфицированности переносчиков в случае появления местного случая трансмиссивной передачи лихорадки Зика
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Проведение истребительной дезинсекции	Поскольку человек заражается в основном вследствие укуса инфицированного комара, то на территориях, где выявлен переносчик, проводят дезинсекционные мероприятия, направленные на уничтожение взрослых особей и личинок с помощью инсектицидов в районах с высокой численностью комаров. Риск передачи лихорадки можно сократить путем ликвидации мест выплода комаров. Проведение дезинсекции при необходимости показано в инфекционном стационаре, куда госпитализирован больной. В целях профилактики лихорадки Зика необходимо использовать меры индивидуальной защиты от укусов комаров — репелленты, фумигаторы, оконные сетки
3. Мероприятия, направленные на восприимчивых лиц	
3.1. Выявление	При выявлении больного (подозрительного на заболевание) лихорадкой Зика устанавливают лиц из числа контактировавших и находившихся вместе с больным на эндемичной территории и подвергавшихся риску заражения лихорадкой Зика
3.2. Клинический осмотр	Включает оценку общего состояния, наличия сыпи, измерение температуры тела. Результаты фиксируют в медицинских документах
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняют возможное нахождение на неблагополучной по лихорадке Зика территории, половые контакты с больным, имеющим признаки лихорадки Зика, и нахождение вместе с больным на одном транспортном средстве (при наличии комаров-переносчиков), нахождение на транспортном средстве, следующем из эндемичных по лихорадке Зика районов (при наличии комаров-переносчиков), осуществление разгрузочно-погрузочных работ на судне (морском, воздушном), прибывшем из эндемичных по лихорадке Зика районов, при наличии в трюмах и грузовых отсеках комаров-переносчиков. Выясняют наличие беременности на момент пребывания на эндемичной территории и факта переливания крови или пересадке органов

Продолжение ⇩

Окончание табл. 7.45

Мероприятие	Содержание
3.4. Режимно-ограничительные мероприятия	Устанавливается медицинское наблюдение в течение 7 дней (срок инкубационного периода). Результаты фиксируют в медицинских документах
3.5. Информационно-разъяснительная работа	Проводят среди населения беседы об эпидемической ситуации по лихорадке Зика, мерах профилактики заболевания

Список литературы

1. *Arzuza-Ortega L., Polo A., Pérez-Tatis G. et al.* Fatal Zika virus infection in girl with sickle cell disease, Colombia // Emerg. Infect. Dis (Letter.). — 2016. — 16 February. — URL: http://dx.doi.org /10.3201/eid2205.151934.
2. *Balm M.N., Lee C.K., Lee H.K. et al.* A diagnostic polymerase chain reaction assay for Zika virus // J. Med. Virol. — 2012. — Vol. 84. — P. 1501–1505. — URL: http://dx.doi.org/10.1002/jmv.23241.
3. *Barzon L., Pacenti M., Franchin E. et al.* Infection dynamics in a traveller with persistent shedding of Zika virus RNA in semen for six months after returning from Haiti to Italy, January 2016. // Euro Surveill. — 2016. — Vol. 21 (32). doi: 10.2807/1560-7917.ES.2016.21.32.30316.
4. *Besnard M., Lastère S., Teissier A. et al.* Evidence of perinatal transmission of Zika vrus, French Polynesia, December 2013 and February 2014 // Euro Surveill. — 2014. — Vol. 19. — P. 20751. — URL: http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx.ArticleId_20751.
5. *Brown C.* Zika virus outbreaks in Asia and South America // CMAJ. — 2016. — Vol. 188. — P. E34. — URL: http://dx.doi.org/10.1503/cmaj.109-5212.
6. *Cao-Lormeau V.M., Roche C., Teissier A. et al.* Zika virus, French Polynesia, South Pacific, 2013 // Emerg. Infect. Dis. — 2014. — Vol. 20. — P. 1085–1086.
7. *Carvalho F.H., Cordeiro K.M., Peixoto A.B. et al.* Associated ultrasonographic findings in fetuses with microcephaly because of suspected Zika virus (ZIKV) infection during pregnancy // Prenat Diagn. — 2016. — Vol. 36 (9). — P. 882–887. doi: 10.1002/pd.4882.
8. *Duffy M.R., Chen T.H., Hancock W.T. et al.* Zika virus outbreak on Yap Island, Federated States of Micronesia // N. Engl. J. Med. — 2009. — Vol. 360. — P. 2536–2543. — URL: http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa0805715.
9. *Dyer O.* Zika virus spreads across Americas as concerns mount over birth defects // BMJ. — 2015. — Vol. 351. — h6983. — URL: http://dx.doi.org/10.1136/bmj.h6983.
10. *Ellington S.R., Devine O., Bertolli J. et al.* Estimating the Number of Pregnant Women Infected With Zika Virus and Expected Infants With Microcephaly Following the Zika Virus Outbreak in Puerto Rico, 2016 // JAMA Pediatr. — 2016. — Oct 1. — Vol. 170 (10). — P. 940–945. doi: 10.1001/jamapediatrics.2016.2974.
11. Epidemiological alert. Neurological syndrome, congenital malformations, and Zika virus infections. Implications for public health in the Americas. — Pan American Health Organization, Washington, DC, 2015.
12. *Fonseca K., Meatherall B., Zarra D. et al.* First case of Zika virus infection in a returning Canadian traveler // Am. J. Trop. Med. Hyg. — 2014. — Vol. 91. — P. 1035–1038. — URL: http://dx.doi.org/10.4269/ajtmh.14-0151.

13. *Foy B.D., Kobylinski K.C., Chilson Foy J.L. et al.* Probable nonvector-borne transmission of Zika virus, Colorado, USA // Emerg. Infect. Dis. — 2011. — Vol. 17 — P. 880–882. — URL: http://dx.doi.org/10.3201/eid1705.101939.
14. Hearing Loss in Infants with Microcephaly and Evidence of Congenital Zika Virus Infection — Brazil, November 2015–May 2016 Weekly. 2016; September 2, 6. — Vol. 5 (34). — P. 917–919.
15. *Kutsuna S., Kato Y., Takasaki T. et al.* Two cases of Zika fever imported from French Polynesia to Japan, December 2013 to January 2014 [corrected] // Euro Surveill. — 2014. — Vol. 19. — P. 20683. — URL: http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle .aspx.ArticleId_20683.
16. *Lanciotti R.S.* Molecular amplification assays for the detection of flaviviruses // Adv. Virus Res. — 2003. — Vol. 61. — P. 67–99. — URL: http://dx.doi.org/10.1016/S0065-3527(03)61002-X.
17. *Lanciotti R.S., Kosoy O.L., Laven J.J. et al.* Genetic and serologic properties of Zika virus associated with an epidemic, Yap State, Micronesia, 2007 // Emerg. Infect. Dis. — 2008. — Vol. 14. — P. 1232–1239. — URL: http://dx.doi.org/10.3201/eid1408.080287.
18. *Mallet H.P.* Emergence du virus Zika en Polynésie française // 15th Journées Nationales d'Infectiologie, Bordeaux, France. — 2014, 11 to 13 June. — P. 28.
19. *Martinez-Pulgarin D.F., Acevedo-Mendoza W.F., Cardona-Ospina J.A. et al.* A bibliometric analysis of global Zika research // Travel Med. Infect. Dis. — 2016. — Vol. 14. — P. 55–57. — URL: http://dx.doi.org/10.1016/j.tmaid.2015.07.005.
20. *Meaney-Delman D., Oduyebo T., Polen K.N. et al.* Prolonged Detection of Zika Virus RNA in Pregnant Women // Obstet. Gynecol. — 2016; Oct. — Vol. 128 (4). — P. 724–30. doi: 10.1097/AOG.0000000000001625.
21. *Musso D., Gubler D.* Zika virus // Clinical. Microbiology Reviews. — 2016. — Vol. 29, № 3. — P. 487–501.
22. *Musso D., Nilles E.J., Cao-Lormeau V.M.* Rapid spread of emerging Zika virus in the Pacific area // Clin. Microbiol. Infect. — 2014. — Vol. 20. — P. 595–596. — URL: http:// dx.doi.org/10.1111/1469-0691.12707.
23. *Musso D., Roche C., Robin E. et al.* Potential sexual transmission of Zika virus // Emerg. Infect. Dis. — 2015. — Vol. 21. — P. 359–361. — URL: http://dx.doi.org/10.3201/ eid2102.141363.
24. *Musso D., Roche C., Robin E. et al.* Potential sexual transmission of Zika virus // Emerg. Infect. Dis. — 2015. — Vol. 21. — P. 359–361. — URL: http://dx.doi.org/10.3201/ eid2102.141363.
25. *Nayak S., Lei J., Pekosz A. et al.* Pathogenesis and Molecular Mechanisms of Zika Virus // Semin Reprod Med. — 2016. — Vol. 34 (5). — P. 266–272.
26. *Nhan T.X., Musso D.* The burden of chikungunya in the Pacific // Clin. Microbiol. Infect. — 2015. — Vol. 21. — e47–e48. — URL: http://dx.doi.org/10.1016/j.cmi. 2015.02.018.
27. *Nhan T-X., Cao-Lormeau V.M., Musso D.* Les infections à virus Zika // Rev. Francoph. Lab. 2014. — Vol. 467. — P. 45–52. (In French).
28. *Paupy C., Delatte H., Bagny L. et al.* Aedes albopictus, an arbovirus vector: from the darkness to the light // Microbes Infect. — 2009. — Vol. 11. — P. 1177–1185. — URL: http://dx.doi.org/10.1016.
29. *Rodriguez-Morales A.J.* Zika: the new arbovirus threat for Latin America // J. Infect. Dev. Ctries. 2015. — Vol. 9. — P. 684–685. — URL: http://dx.doi.org/10.3855/jidc .7230.

30. *Salinas S., Erkilic N., Damodar K. et al.* ZIKA virus efficiently replicates in human retinal pigment epithelium and disturbs its permeability // J. Virol. — 2016. — Nov 16. — pii: JVI.02144-16.
31. *Sow A., Loucoubar C., Diallo D. et al.* Concurrent malaria and arbovirus infections in Kedougou, southeastern Senegal // Malar J. — 2016. — Vol. 15. — P. 47. — URL: http://dx.doi.org/10.1186/s12936-016-1100-5.
32. Suspected Female-to-Male Sexual Transmission of Zika Virus // New York City, 2016 Weekly. — 2016. — Vol. 65 (28). — P. 716–717.
33. Zika virus — Americas, Atlantic Ocean // ProMED-mail. — 2015. — 23 December. — URL: http://www.promedmail.org. Accessed 1 February 2016.
34. Zika virus disease epidemic: potential association with microcephaly and Guillain-Barré syndrome (first update) / European Centre for Disease Prevention and Control. — Stockholm, Sweden, 2016. — URL: http://ecdc.europa.eu/en/publications /Publications/rapid-risk-assessment-zika-virus-first-update-jan-2016.pdf.
35. Zika virus in the female genital tract. — 2016. — Vol. 16. — September.www.thelancet.com/infection.
36. *Покровский В.И.* Первый случай лихорадки Зика в России / В.И. Покровский, В.В. Малеев, С.В. Краснова и др. // Инфекционные болезни. — 2016. — № 1. — С. 90–95.

Глава 8

САПРОНОЗЫ

8.1. Легионеллез (болезнь легионеров, лихорадка Понтиак)

Коды по МКБ-10

A48.1	Болезнь легионеров — тяжелая пневмония легионеллезной этиологии
A48.2	Лихорадка Понтиак — респираторная лихорадка

Краткие исторические сведения. Болезнь легионеров обязана своим названием Американскому легиону — общественной организации, объединяющей ветеранов вооруженных сил США. В 70-е гг. XX в. среди ветеранов в живых оставалось еще немало участников Второй мировой войны. Многие из них приняли участие в 58-м ежегодном конгрессе организации, состоявшемся 21–24 июля 1976 г. в Белью-Стратфорд отеле в Филадельфии. Уже 2 августа стало известно о 149 случаях пневмоний и 4 смертельных случаях среди участников конгресса, проживавших в Белью-Стратфорд отеле, после чего был признан факт возникновения вспышки тяжело протекающего острого респираторного заболевания. Всего жертвами неизвестного заболевания стали 220 делегата съезда, у 34 имел место летальный исход. Эпидемиологические и микробиологические исследования, проводившиеся в течение полугода специалистами Центра по борьбе с болезнями в Атланте (США), позволили установить, что эпидемическую вспышку вызвала неизвестная ранее бактерия. В 1978 г. неизвестному ранее возбудителю было присвоено видовое название *Legionella pneumophila* рода *Legionella genus novum* семейства *Legionellaceae*.

Этиология и характеристика возбудителя, биология и экология легионелл. Возбудитель вспышки в Филадельфии в 1976 г. был выделен в новый вид *Legionella pneumophila* на основании анализа размера генома порядка 2,5 × 10^9, типичного

для многих бактерий и вдвое превосходящего геном риккетсий; содержания пар нуклеотидных оснований гуанин + цитозин (39%) и отрицательных результатов гибридизации ДНК с более 50 видами микроорганизмов с близкими фенотипическими характеристиками и аналогичным содержанием гуанина и цитозина. Метод гибридизации ДНК в сочетании с серотипированием позволил в итоге определить существование в природе не менее 50 видов и более 70 серогрупп легионелл, большая часть которых не имеет значения для инфекционной патологии человека. Помимо вида *L. pneumophila* не более 5–6 видов можно рассматривать в качестве оппортунистических возбудителей пневмоний, а вид *L. longbeuchae* эндемичен для Австралии. Вид *L. pneumophila* насчитывает 15 серогрупп, 8 видов легионелл — по 2 серогруппы; остальные виды представлены единственной серогруппой. Примерно 70–80% случаев легионеллезной инфекции связаны со штаммами первой серогруппы *L. pneumophila*, 20–30% приходится на другие серогруппы данного вида, и незначительное их количество связано с другими видами легионелл. На практике представителей рода *Legionella* легко идентифицировать фенотипически на основании их способности к росту на среде BCYEα (буферно-угольный дрожжевой агар) и неспособности к росту на аналогичной среде без L-цистеина и растворимого пирофосфата железа.

Возбудитель представляет собой мелкую грамотрицательную кислотоустойчивую палочку длиной 2–3 мкм и диаметром 0,2–0,5 мкм. Нередко можно наблюдать и более длинные нити до 20 мкм, а иногда и до 50 мкм. Легионеллы не образуют спор, размножение происходит путем бинарного деления; они подвижны благодаря наличию одного или нескольких жгутиков, прикрепленных, как правило, к одному из полюсов клетки.

Возбудитель легионеллеза отличается весьма своеобразными требованиями к условиям культивирования. Это факультативный внутриклеточный паразит, требующий для своего культивирования обогащенных питательных сред со специфическими ростовыми добавками и узкого диапазона pH и температуры. В отличие от многих патогенных микроорганизмов, утилизирующих углеводы, легионеллы в качестве источника энергии и питательных веществ используют аминокислоты, а не сахара. L-цистеин — обязательный компонент всех питательных сред для выращивания легионелл. Большинство видов легионелл характеризуются сходными культуральными и биохимическими свойствами. Бета-лактамаза продуцируется всеми известными к настоящему времени видами, кроме *L. micdadei*, *L. feeleii* и *L. maceachernii*. Гидролиз гиппурата типичен для представителей всех серогрупп вида *L. pneumophila*, помимо сероваров 4 и 15, а также для *L. feeleii*. Практически все штаммы легионелл, за редким исключением, разжижают желатин.

Легионеллы — факультативные внутриклеточные паразиты. В организме человека они размножаются главным образом в альвеолярных макрофагах. Вследствие ингаляции микробного аэрозоля или аспирации легионеллы попадают в легкие, где и происходит их контакт с альвеолярными макрофагами. Легионеллы активно размножаются в макрофагах, что приводит к разрушению последних и выходу большого количества бактерий в легочную ткань. Многократно повторяемый цикл взаимодействия легионелл с макрофагами легких обусловливает накопление возбудителя в высокой концентрации и развитие острого воспалительного процесса, характерного для классической болезни легионеров.

В качестве факторов патогенности легионелл, играющих роль на различных этапах взаимодействия с эукариотической клеткой, описан широкий спектр биологически активных молекул. Как и у практически всех факультативных внутриклеточных паразитов, у легионелл отсутствует «главный фактор патогенности», или токсин, определяющий патогенез инфекции. Совокупность биологически активных молекул (ферменты, белки, цитотоксины) определяет характер взаимодействия с фагоцитирующей клеткой, инициируя ряд сложных процессов, включая ингибицию «кислородного взрыва», изменение pH среды фагосомы, образование фаголизосомы, нарушение движения клеточных органелл. В конечном итоге вирулентные легионеллы трансформируют фагосому в нишу для собственной репликации.

Наиболее изучен из факторов патогенности легионелл белок *mip* с молекулярной массой 24 000 Да. Показана его роль в инициации цикла внутриклеточного паразитизма при взаимодействии с макрофагами и простейшими. Ген *mip* — первый ген легионелл, для которого показана роль в процессе инфекции как морских свинок, так и моделей макрофагов и простейших. Белок *mip* также первый фактор патогенности, для изучения которого использовались не только культуральные и биохимические методы, но и молекулярно-генетические подходы. Аналоги *mip*-гена и соответствующего белка легионелл выявлены и у других внутриклеточных паразитов — хламидий, коксиелл, риккетсий.

Данные сравнительной геномики легионелл позволили на качественно новом уровне изучить факторы вирулентности легионелл, обеспечивающие проникновение легионелл в эукариотическую клетку и внутриклеточную репликацию возбудителя. Наиболее значимая роль в этом процессе принадлежит системам секреции. Гены, контролирующие систему секреции IV (Dot/Icm) типа, были идентифицированы в начале 90-х гг. прошлого века при изучении авирулентных мутантов легионелл, не способных к внутриклеточному размножению. Штаммы *L. pneumophila* с мутациями по генам *dot* и *icm* были способны к проникновению в эукариотическую клетку, но формируемая фагосома в течение 10–30 мин после интернализации включалась в обычный метаболический процесс в клетке хозяина, сливаясь с лизосомами и подвергаясь лизису. Для формирования репликативной вакуоли и последующего успешного размножения в ней вирулентных легионелл требуется не менее 27 *dot* (дефект транспорта органелл)/*icm* (внутриклеточное размножение) генов. Гены данной системы расположены на двух различных участках хромосомы размером примерно 20 kb каждый. Мутации по большинству из этих генов приводят к нарушению транспорта эффекторных молекул, необходимых для формирования репликативной вакуоли и быстрому *acquisition* лизосомаассоциированного мембранного белка, препятствующего слиянию фагосомы с лизосомой. Белки системы секреции участвуют также в горизонтальном переносе генов между штаммами легионелл с помощью плазмидной ДНК, подтверждая ведущую роль *Dot/Icm* системы в переносе наиболее значимых макромолекул в клетку хозяина. В последние годы участие белков *Dot/Icm* системы установлено практически на всех этапах взаимодействия легионелл с эукариотической клеткой. Речь идет не только о формировании репликативной вакуоли и внутриклеточном размножении, но и проникновении возбудителя в клетку хозяина, ингибиции апоптоза и выхода легионелл из эукариотической клетки.

По устойчивости к действию химических и физических факторов легионеллы не отличаются от большинства неспоровых форм бактерий. Возбудитель не обладает

кислотоустойчивостью и не окрашивается по Цилю–Нильсену. В лабораторных условиях клетки *L. pneumophila* в суспензии (10^6–10^7 КОЕ/мл) погибают в течение минуты при действии 1% формалина, 70% этилового спирта, 0,002% фенола. 3% раствор хлорамина вызывал гибель возбудителя в течение 10 мин при концентрации суспензии легионелл 10^9 КОЕ/мл. При хранении культур легионелл в полужидком агаре с добавлением глицерина и при 70 °С они сохраняли жизнеспособность более 10 лет. Показана также способность легионелл к длительному сохранению в дистиллированной и водопроводной воде — в течение нескольких недель или месяцев при комнатной температуре. Хотя возбудитель высокочувствителен к действию различных химических и физических агентов, требователен к температуре и pH среды культивирования, в водной среде, а также при низких температурах он может сохраняться достаточно долго.

Эпидемиологические исследования по поиску хозяев легионелл в природе среди млекопитающих, птиц, насекомых к успеху не привели. В дальнейшем многочисленные исследования подтвердили, что свободноживущие простейшие, и в первую очередь амебы, являются основными хозяевами легионелл в природе. В настоящее время известны 14 видов свободноживущих в воде и влажной почве амеб, в которых могут паразитировать легионеллы. Способность к паразитизму в амебах важна для легионелл не только в естественной среде обитания — пресноводных водоемах, но и в потенциально опасных водных системах. Теплая вода в циркулирующей или замкнутой водной системе — прекрасная среда для амеб и паразитирующих в них легионелл. Сегодня очевидно, что патогенез инфекции и экология легионелл тесно связаны. Общие гены и их продукты ответственны за проникновение и размножение в альвеолярных макрофагах человека и амебах. В обоих случаях для проникновения в макрофаги и амебы требуется группа *dot/icm* генов и *mip*-ген, ассоциированный с вирулентностью возбудителя; взаимодействие проходит по типу койлинг-фагоцитоза с последующим образованием репликативной вакуоли. Способность к паразитизму в амебах одинаково важна для поддержания популяционной плотности легионелл в микробных сообществах как в природных, так и «искусственных» водных системах. Вместе с тем бесспорно, что «искусственные» водные системы должны располагать дополнительными селективными факторами, обеспечивающими размножение легионелл до высоких концентраций, представляющих угрозу человеку. Исследования последних лет показали, что колонизация легионеллами поверхностей в потенциально опасных водных системах происходит в ассоциации с другой микрофлорой, обитающей в данной экологической нише, и сопровождается образованием особой структуры, окруженной экзополимерным матриксом и получившей название «биопленки». Способность легионелл к колонизации поверхностей водопроводных труб, градирен и другого оборудования «искусственных» водных систем служит тем самым дополнительным фактором, обеспечивающим размножение легионелл до высоких концентраций, представляющих угрозу человеку, и отсутствующим в природных экологических нишах легионелл.

Резервуар, пути и факторы передачи инфекции. Легионеллез — сапронозная бактериальная острая инфекционная болезнь, не передается от человека к человеку. Можно выделить несколько основных особенностей распространения легионеллезной инфекции, в результате которого происходит заражение человека:

1) наличие водного резервуара легионелл, в котором происходит размножение возбудителя до высоких концентраций;

2) должен быть механизм распространения возбудителя от резервуара к чувствительной к инфекции популяции;
3) наличие контингента, чувствительного к инфекции с учетом известных к тому времени факторов риска;
4) распространяемый с помощью соответствующего механизма штамм легионелл должен быть вирулентным для человека.

На основании вышеизложенных принципов сформировалась система взглядов на легионеллез как на инфекцию человека, вероятность возникновения которой определяется совокупностью таких факторов, как уровень контаминации воды легионеллами; эффективность образования аэрозолей, содержащих легионеллы, и скорость его распространения по воздуху, а также индивидуальная восприимчивость человека и вирулентность штамма. При этом дозу бактерий, необходимую для заражения человека, определить нельзя, так как она также зависит от соотношения и взаимодействия перечисленных факторов и может существенно варьировать при различных ситуациях.

Вода пресных водоемов — основная среда обитания легионелл. Но наличия природных хозяев, свободноживущих в воде и почве амеб и простейших, в которых легионеллы паразитируют при благоприятных температурных условиях (выше 25 °С), недостаточно для достижения возбудителем достаточно высоких концентраций, представляющих угрозу человеку. Размножиться до опасной для человека концентрации возбудитель может только в определенных типах искусственных водных систем (потенциально опасные водные системы).

Роль водных систем охлаждения централизованных систем кондиционирования воздуха и градирен промышленных предприятий в качестве одного из основных источников накопления и распространения легионелл была многократно подтверждена во время эпидемических вспышек в отелях, больницах, офисных центрах и других зданиях общественного назначения в различных странах мира. В водном контуре централизованных систем кондиционирования циркулирует несколько десятков тысяч литров воды при температуре 30–35 °С. В процессе циркуляции в зависимости от конструкции системы 0,1–2% воды распространяется из охладительной башни в виде водного аэрозоля с размером капель 1–100 мкм. Капли диаметром менее 5 мкм легко проникают в альвеолы легких человека, из которых вирулентные штаммы легионелл проникают в альвеолярные макрофаги и начинают размножаться. В зависимости от высоты башни и метеорологических условий аэрозоль может распространяться на значительное расстояние и вызывать инфекцию у людей.

Вторым типом потенциально опасной водной системы, в которой для размножения и накопления легионелл созданы благоприятные условия, неожиданно оказалась водопроводная вода в системе горячего водоснабжения. Контаминация легионеллами систем горячего водоснабжения — достаточно распространенное явление. Наличие застойных участков и зон в системе водоснабжения, способность к колонизации микроорганизмами поверхности труб и другого водопроводного оборудования системы способствуют накоплению высоких концентраций возбудителя в потенциально опасных системах данного типа.

К третьему типу потенциально опасных водных систем относятся разные типы «вихревых ванн или бассейнов», джакузи различного типа (*whirlpool baths, spa pools, swim-spa, hot tube*), широко распространенные за рубежом, а в последние годы

и в России. Данные системы являются обязательным элементом водных восстановительных процедур в отелях, спортивных и развлекательных центрах, центрах массажа и гидротерапии, аквапарках, банях и саунах, круизных судах и т.п. Система постоянного разбрызгивания водного аэрозоля при температуре воды объекта от 32 до 42 °С создает исключительно благоприятные условия для размножения легионелл и распространения водного аэрозоля, содержащего возбудитель.

Большинство крупных эпидемических вспышек легионеллеза и многочисленные спорадические эпизоды связаны с распространением мелкодисперсного водного аэрозоля и генерируемого промышленными, бытовыми или медицинскими водными системами первого типа. Альтернативным путем заражения считается аспирация контаминированной воды. Этот путь — основной для потенциально опасных водных систем второго типа, прежде всего систем горячего водоснабжения при температуре воды менее 50 °С. Такой путь заражения часто служит причиной нозокомиальных вспышек легионеллеза, спорадических и групповых случаев среди контингентов групп риска. Вместе с тем нельзя исключать роль аэрозольного пути заражения при контакте пациентов групп риска с головками душа или водопроводными кранами систем водоснабжения. Некоторые модели головок душа или водопроводных кранов способны образовывать водный аэрозоль размером капель менее 5 мкм.

Вирулентность легионелл на уровне видовых и штаммовых различий играет существенную роль. Несмотря на видовое разнообразие семейства *Legionellaceae*, насчитывающего 50 видов, более 90% случаев заболевания вызывает вид *L. pneumophila*. Среди серогрупп *L. pneumophila* ведущая роль в инфекционной патологии человека принадлежит серогруппе 1. Штаммы, принадлежащие к серогруппе 1, вызывают 70–80% случаев *L. pneumophila* инфекции. Причем на штаммы других серогрупп и видов легионелл приходятся в основном случаи нозокомиальной инфекции. Эпидемическая значимость штаммов *L. pneumophila* серогруппы 1 также варьирует и коррелирует с вариабельностью ЛПС (липополисахарида), определяемой с помощью панели моноклональных антител и генетическими маркерами, выявляемыми с помощью мультилокусного секвенирования.

Восприимчивость и иммунитет. Наличие чувствительного контингента во многом определяет не только частоту заболеваемости, но и тяжесть течения легионеллезной инфекции. Частота заболеваемости при эпидемических внебольничных вспышках болезни легионеров охватывает от 0,2 до 5% контингента, находящегося в зоне действия мелкодисперсного водного аэрозоля. При эпидемических вспышках легионеллеза в больницах наличие чувствительного контингента приводит к увеличению частоты поражения до 0,5–14%, несмотря на очевидно более низкую заражающую дозу при аспирационном пути передачи. Соответственно уровень летальных исходов при вспышках внебольничного легионеллеза, не превышающий 10–15%, может достигать 40–60% у пациентов групп риска в стационарах, где активно применяется интенсивная иммуносупрессивная терапия (отделения трансплантации органов, онкологии, реанимации, ожоговые, хирургические), а также у пациентов с диабетом, сердечно-сосудистыми заболеваниями, легочной недостаточностью; больных, лечение которых сопровождается интубацией и вентиляцией легких.

Несмотря на существование двух основных клинических форм легионеллезной инфекции, гораздо большее значение для понимания особенностей эпидемиологии легионеллезной инфекции является выделение трех основных групп заболевания

по характеру приобретения инфекции: внебольничные (community-acquired) пневмонии легионеллезной этиологии (эпидемические вспышки и спорадические случаи) и вспышки респираторной лихорадки Понтиак; нозокомиальный легионеллез (внутрибольничная инфекция, инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи) и легионеллез, связанный с поездками, путешествиями (travel-associated legionellosis).

По сравнению с внебольничными пневмониями иной этиологии, в частности микоплазменной или хламидийной, легионеллезная внебольничная пневмония отличается особо тяжелым течением и высоким уровнем летальных исходов. Если при хламидийной и микоплазменной инфекции часто характерно сочетанное действие нескольких возбудителей, то легионеллезная внебольничная пневмония практически всегда представляет собой моноинфекцию. В структуре возбудителей тяжелой и жизнеугрожающей внебольничной пневмонии *L. pneumophila* занимает второе место после *Streptococcus pneumonia*.

Так как инкубационный период при легионеллезной пневмонии составляет от 2 до 10 дней, к подтвержденной нозокомиальной легионеллезной пневмонии относят случаи болезни легионеров у пациентов, находившихся в стационаре не менее 10 дней до появления ее первых симптомов. Для нозокомиального легионеллеза, как и для внебольничных пневмоний, характерны как отдельные спорадические случаи, так и достаточно крупные эпидемические вспышки.

Формы инфекции. Анализ эпидемических вспышек, вызванных *L. pneumophila*, позволил выделить две клинические формы, связанные с данным этиологическим агентом: *болезнь легионеров* (острая тяжелая пневмония) и *лихорадка Понтиак* (респираторная лихорадка). Термин «легионеллез» используется как обобщающий для двух клинических форм инфекции.

Болезнь легионеров считается доминирующей клинической формой легионеллеза как на уровне выявляемых эпидемических вспышек, так и спорадических случаев. Особенность болезни легионеров — отсутствие какой-либо специфической клинической симптоматики, позволяющей дифференцировать ее от тяжелых пневмоний, вызванных другими этиологическими агентами, в частности пневмококками. Поэтому своевременная микробиологическая диагностика часто оказывается решающим фактором, обеспечивающим адекватную антибиотикотерапию и влияющим на количество летальных исходов при эпидемических вспышках (от 2–3% при быстром подтверждении диагноза до 10–15% при запоздавшем диагнозе болезни легионеров).

Легионеллезная внебольничная пневмония имеет более тяжелое течение в сравнении с внебольничной пневмонией нелегионеллезной этиологии: значительный объем поражения легочной ткани, синдром системной воспалительной реакции, долевое поражение легких, двухсторонняя пневмоническая инфильтрация, признаки дыхательной недостаточности, более длительное пребывание в ОРИТ, более частая больничная летальность, в том числе в ОРИТ. Из внелегочных проявлений легионеллезной инфекции имеются проявления в виде поражения почек (протеинурия, микрогематурия) и печени (повышение средних значений АЛТ у пациентов с синдромом СВР при госпитализации). Наблюдается лимфоцитопения в периферической крови, более низкое содержание лимфоцитов, что указывает на развившийся вторичный иммунодефицит при тяжелом течении болезни легионеров. Могут наблюдаться поражения сердца, головного мозга, придаточных пазух носа.

Другая клиническая форма легионеллеза — респираторная лихорадка, получившая наименование «лихорадки Понтиак», регистрируется значительно реже и исключительно при эпидемических вспышках. Возможно, спорадические случаи лихорадки Понтиак просто не диагностируются, так как относительно легко протекающее гриппоподобное заболевание не требует обязательной этиологической расшифровки при благоприятном прогнозе.

Диагностика. В связи со сходством клинических проявлений и симптоматики легионеллезной и пневмококковой пневмонии быстрая и эффективная лабораторная диагностика приобретает решающее значение для выбора тактики этиотропной терапии больных и проведения противоэпидемических мероприятий в очаге. В 1999 г. ВОЗ в качестве диагностических критериев приняты стандарты, в соответствии с которыми диагноз легионеллеза при острой инфекции нижних дыхательных путей (клинически и рентгенологически подтвержденной) считается установленным:

1) при выделении культуры легионелл из отделяемого респираторного тракта или легочной ткани;
2) наличии 4-кратного или более нарастании титра специфических антител к *L. pneumophila* серогруппы 1 в реакции непрямой иммунофлюоресценции;
3) определении растворимого антигена *L. pneumophila* серогруппы 1 в моче с помощью иммуноферментного или иммунохроматографического методов.

При отсутствии сыворотки крови, взятой в ранние сроки болезни, выявление достоверно высокого уровня антител к *L. pneumophila* серогруппы 1 (1:128 и выше) в одиночной сыворотке методом непрямой иммунофлюоресценции позволяет считать диагноз легионеллеза предположительно установленным. Аналогичным образом интерпретируют результаты, полученные на основании выявления возбудителя или его ДНК в респираторном секрете или легочной ткани с помощью прямой иммунофлюоресценции или ПЦР.

Пункты 2 и 3 стандартов лабораторной диагностики в настоящее время распространяются только на антитела и антиген, определяемые для *Legionella pneumophila* серогруппы 1. Для возбудителя других серогрупп *L. pneumophila* результаты, получаемые по определению антител или выявлению антигена в моче, позволяют установить лишь предполагаемый диагноз.

Выделение культуры возбудителя остается единственным методом стандартов, устанавливающим окончательный диагноз при инфекции, вызываемой возбудителем других серогрупп *L. pneumophila* или видами *Legionella spp.* Вместе с тем следует отметить, что более 80% спорадических и групповых случаев легионеллеза вызваны штаммами *L. pneumophila* серогруппы 1, а при эпидемических вспышках внебольничных пневмоний этиологическое значение штаммов *L. pneumophila* серогруппы 1 подтверждено в 96%.

Основным методом стандартов, позволяющим осуществлять сегодня своевременную диагностику и мониторинг легионеллезной инфекции, является определение легионеллезного антигена в моче иммунохроматографическим или иммуноферментным методом. Метод позволяет окончательно подтвердить диагноз в течение 1–3 ч. Бактериологический метод занимает не менее 4–5 сут, причем требуются инвазивные процедуры по получению материала при бронхоскопии и биопсии, так как из мокроты, особенно после начала этиотропной терапии, возбудитель удается

выделить далеко не всегда. Выявление диагностического нарастания титров антител в реакции непрямой иммунофлюоресценции возможно лишь на 3-й неделе заболевания, когда проведен курс антибиотикотерапии и исход заболевания обычно ясен.

Лечение. Эритромицин оставался препаратом выбора для лечения легионеллеза в течение нескольких десятилетий. Однако препарат имеет целый ряд побочных эффектов. В последние годы появились более эффективные макролиды для лечения легионеллеза, и прежде всего к ним относится азитромицин. Показано преимущество азитромицина перед кларитромицином и эритромицином при лечении легионеллеза. Азитромицин хорошо переносится при пероральном приеме, быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта, имеет продолжительный период полужизни (68 ч), стабильный уровень в плазме достигается через 5–7 дней, при этом создается высокая концентрация в легочной ткани. Эффективность азитромицина при лечении болезни легионеров доказана в клинических неконтролируемых исследованиях. В открытое проспективное многоцентровое исследование было включено 25 больных, поступивших в стационар с легионеллезной пневмонией, вызванной *Legionella pneumophila* серогруппы 1. Все они получали азитромицин в дозе 500 мг/сут внутривенно в течение 2–7 дней, затем азитромицин назначался перорально в дозе 1500 мг/сут в течение 3–5 дней. Средняя продолжительность терапии азитромицином составила 8 дней. В результате через 10–14 дней пневмония была вылечена в 95%. Умер лишь один больной от инфаркта миокарда на второй день лечения. В проспективном исследовании, в котором эффективность лечения болезни легионеров азитромицином сравнивали с комбинированной терапией эритромицином с цефуроксимом, излечение было достигнуто в 100% на терапии азитромицином и в 67% при лечении цефуроксимом в сочетании с эритромицином. Азитромицин считается препаратом выбора при лечении легионеллезной пневмонии у детей. При тяжелом течении пневмонии предпочтительнее начинать лечение с внутривенного введения азитромицина и лишь затем переходить на его пероральный прием.

Прорывом в лечении болезни легионеров стало применение фторхинолонов. Все фторхинолоны обладают *in vitro* высокой активностью в отношении легионелл. «Респираторные» фторхинолоны хорошо пенетрируют в макрофаги, в результате их внутриклеточная концентрация сопоставима с внутриклеточной концентрацией эритромицина и превышает внеклеточную концентрацию в 28 раз. В клинических исследованиях также установлена высокая эффективность «респираторных» фторхинолонов при лечении легионеллезной пневмонии. «Респираторные» фторхинолоны хорошо всасываются в кишечнике, их биодоступность достигает 90%, поэтому они могут применяться как внутривенно, так и перорально. В ретроспективном анализе, в который были включены данные шести клинических исследований, объединяющих результаты лечения 75 больных легионеллезной пневмонией левофлоксацином в дозе 500 мг/день или 750 мг/день, излечение было достигнуто в 93%.

Комбинированная терапия используется при тяжелом течении болезни легионеров, когда отмечается ухудшение состояния при проведении стандартной монотерапии, а также при сочетании болезни легионеров с другими инфекциями. Наиболее часто используемые комбинации: макролиды + рифампицин, макролиды + фтор-

хинолоны, а в последние годы опубликованы сообщения о повышении эффективности лечения при сочетании фторхинолонов с тигециклином. Сочетанная терапия повышает токсичность препаратов.

При лихорадке Понтиак не требуется проведения специфической антибактериальной терапии. Течение болезни благоприятное, длится 2–5 сут. Летальных исходов не наблюдается. Выздоровление наступает без лечения.

Прогноз. Болезнь легионеров оказывает негативное влияние на состояние здоровья большой части пациентов на протяжении по меньшей мере 12 мес. после выписки из стационара. Сниженное качество жизни по сравнению с качеством жизни взрослого населения обусловлено ограничением уровня физической активности, повышенным объемом субъективных болевых ощущений и уменьшенным объемом социальных связей и социальной активности.

Факторы риска. Болезнь легионеров в 2–3 раза чаще поражает мужчин, чем женщин; болеют люди среднего и старшего возраста, главным образом в диапазоне 40–75 лет. У детей пневмонию легионеллезной этиологии диагностируют крайне редко на фоне тяжелых сопутствующих заболеваний. Безусловными факторами риска болезни легионеров являются курение, диабет, тяжелые хронические заболевания, прием кортикостероидов и иммуносупрессивных препаратов. Данные о злоупотреблении алкоголем не столь однозначны. В ряде исследований алкоголизм относился к факторам риска, в других — нет. Следует учитывать, что болезнь легионеров, включая самые тяжелые формы, может возникать у совершенно здоровых людей, и отсутствие неблагоприятного отягощенного анамнеза не может служить причиной исключения легионеллеза в качестве возможного диагноза.

Риск возникновения нозокомиального легионеллеза определяется прежде всего возможностью контаминации легионеллами систем водоснабжения лечебно-профилактических учреждений, которое при температуре горячей воды, не превышающей 50–55 °С, происходит достаточно часто. Опасность представляет также контаминация легионеллами медицинского оборудования и инструментария, связанного с процедурами интубации и вентиляции легких, оперативного вмешательства и парентерального питания пациента. При наличии в госпитале централизованной системы кондиционирования воздуха с водным охлаждением следует учитывать и возможность аэрозольного пути заражения. Важно, что при внутрибольничном легионеллезе снижается потенциально опасная для возникновения инфекции доза возбудителя. Если при внебольничной инфекции она должна быть не менее 10^4 КОЕ/л воды, то для возникновения внутрибольничной инфекции, по-видимому, достаточно нескольких клеток легионелл. При наличии чувствительных к инфекции лиц с нарушениями клеточного иммунитета в отделениях гематологии, онкологии или трансплантации органов частота легионеллеза в этиологической структуре нозокомиальных пневмоний может составить 20–25%, а летальность — 30–60%. Следует отметить, что если внебольничный легионеллез вызывают в основном штаммы *Legionella pneumophila* серогруппы 1, то возбудителями нозокомиального легионеллеза у лиц с иммунодефицитными состояниями часто являются легионеллы других серогрупп и иных видов, прежде всего *L. micdadei*, *L. bozemanii*, *L. longbeachae* и др.

К группам риска при нозокомиальном легионеллезе относятся:

- пациенты старше 25 лет;
- больные стационаров, где активно применяется интенсивная иммуносупрессивная терапия (трансплантация органов, онкология, реанимация, ожоговые,

хирургия и др.), при этом возможны и внелегочные проявления легионеллезной инфекции на фоне интенсивной иммуносупрессивной терапии (синуситы, панкреатиты, перитониты, пиелонефриты, инфекция ран, особенно в области головы и шеи);

- пациенты с диабетом, сердечно-сосудистыми заболеваниями, легочной недостаточностью;
- больные, лечение которых сопровождается интубацией и вентиляцией легких.

Любая поездка внутри страны или за рубеж считается фактором риска возникновения внебольничной легионеллезной инфекции (*travel-associated legionellosis*). Международную программу эпидемиологического надзора за легионеллезом, ассоциированным с поездками (ELDSNet), осуществляет Европейский центр по контролю инфекционных болезней в Стокгольме.

Проявления эпидемического процесса. Проявлениями эпидемического процесса легионеллезной инфекции служат манифестные формы. Болезнь легионеров развивается у 5–10% лиц, подвергшихся действию факторов передачи инфекции, лихорадка Понтиак поражает 80–100% таких лиц.

Уровень спорадической заболеваемости легионеллезом в настоящее время для стран Европы и США составляет 1,1–1,2 случая на 100 тыс. населения. Во всех странах, в которых осуществляется надзор за данной инфекцией, отмечается рост заболеваемости легионеллезом, связанный, скорее всего, с улучшением диагностики.

Результаты исследований по определению удельного веса легионеллезной пневмонии среди внебольничных пневмоний, проведенные в европейских странах, существенно отличаются: от 5,4 до 20% среди групповых очагов пневмонии у взрослых; 3,7–3,8% у амбулаторных и госпитализированных пациентов с внебольничной пневмонией; 2–14% у госпитализируемых пациентов. В структуре возбудителей тяжелой и жизнеугрожающей внебольничной пневмонии *L. pneumophila* занимает второе место после *Streptococcus pneumonia*.

Случаи легионеллеза, связанного с оказанием медицинской помощи, в США составляют 23% от общего числа регистрируемой легионеллезной инфекции. Доля летальных исходов варьирует от 9 до 100%. В Италии пневмонии легионеллезной этиологии составляют 7,1% от общего числа регистрируемых нозокомиальных пневмоний. В Нидерландах 6% случаев легионеллеза среди местных случаев заболевания связаны с оказанием медицинской помощи.

По данным Европейского центра профилактики и контроля заболеваний (ECDPC), в 2013 г. в 28 государствах Евросоюза и Норвегии был зафиксирован 5851случай легионеллеза. При этом 83% отчетности приходится на 6 стран (Франция, Испания, Италия, Германия, Нидерланды, Великобритания). 81% случаев заболевания зарегистрирован у людей старше 50 лет, средний возраст заболевших — 63 года, соотношение заболевших мужчин и женщин составляет 2,4:1, что может отражать более высокую частоту курения у мужчин. Смертность составила около 10%; 19% были связаны с поездками. Случаи заболевания были закономерно более частыми в теплое время года между августом и октябрем (в период отпусков и путешествий). Смертность увеличивается с возрастом, чаще всего в зимние месяцы, и достигает своего пика в феврале.

В России в основном регистрируются спорадические случаи заболевания. Крупная вспышка легионеллеза была зарегистрирована в 2007 г. в городе Верхняя Пышма Свердловской области.

Данные о заболеваемости легионеллезом в России по федеральным округам свидетельствуют о том, что регистрация заболевания по округам происходит неравномерно. Легионеллез регистрируется в Санкт-Петербурге и Москве, в Ленинградской, Ростовской, Свердловской, Челябинской, Воронежской, Волгоградской, Ульяновской, Омской областях, в Краснодарском, Ставропольском, Хабаровском и Приморском краях, в республиках Адыгея, Коми, Мордовия.

Эпидемиологический надзор. Эпидемиологический надзор за легионеллезной инфекцией проводится органами, осуществляющими государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

Цель эпидемиологического надзора — принятие управленческого решения, направленного на разработку санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий и предупреждение возникновения случаев легионеллеза, формирования групповых очагов и летальных исходов. Управленческое решение принимается на основе оценки эпидемиологической ситуации и тенденций развития эпидемического процесса легионеллеза.

Эпидемиологический надзор включает мониторинг заболеваемости, слежение за циркуляцией возбудителя, прогнозирование (эпидемиологическую диагностику) и оценку эффективности проводимых мероприятий (*рис. 8.1*).

Задачи эпидемиологического надзора следующие:

- постоянная и объективная оценка масштабов, характера распространенности и социально-экономической значимости инфекции;
- выявление тенденций эпидемического процесса;
- выявление регионов, областей, населенных пунктов и учреждений с высоким уровнем заболеваемости и риском инфицирования;
- выявление контингентов, наиболее подверженных риску развития заболевания;
- выявление причин и условий, определяющих уровень и структуру заболеваемости легионеллезом на территории;

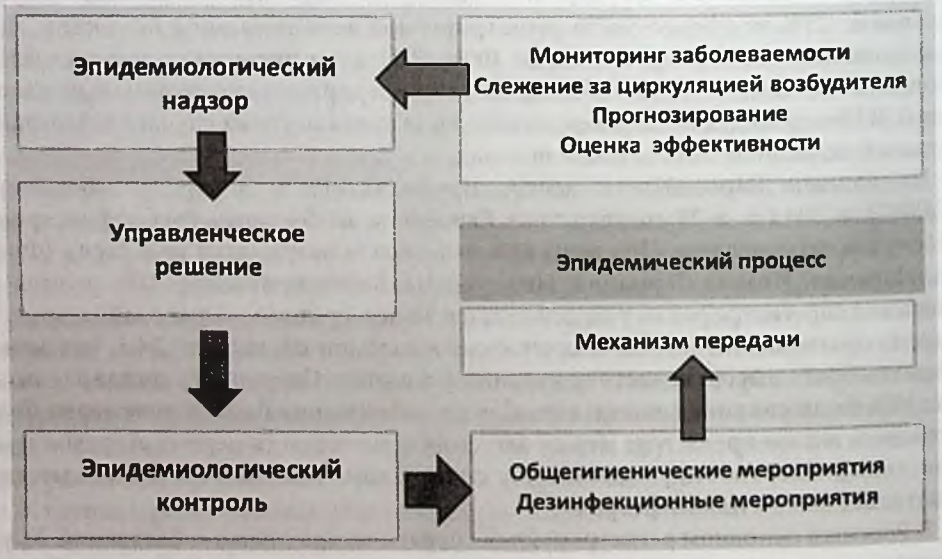


Рис. 8.1. Подсистема непосредственного управления эпидемическим процессом легионеллеза

- контроль и обоснованная оценка масштабов, качества и эффективности осуществляемых профилактических и противоэпидемических мероприятий для их оптимальной корректировки, планирование последовательности и сроков их реализации;
- разработка периодических прогнозов эпидемиологической ситуации.

Для обеспечения мониторинга заболеваемости легионеллезом проводится сбор первичной информации о заболеваемости.

Учитывая особенности эпидпроцесса легионеллеза, связанные с механизмами и путями передачи инфекции, требующими наличия водного резервуара для накопления возбудителя до высоких концентраций, способных вызвать заболевание у восприимчивого контингента, алгоритм действий эпидемиологов в очаге легионеллеза представлен следующими функциями (*рис. 8.2*).

Профилактика легионеллеза. Основой профилактики легионеллеза на потенциально опасных объектах общественного пользования является соблюдение соответствующих инструкций, режимов и требований нормативно-технической документации по эксплуатации данных объектов, а также мониторинг показателей, относящихся к факторам риска (*рис. 8.3*).

К водным системам, потенциально опасным в отношении распространения легионеллезной инфекции и требующим периодического исследования на наличие возбудителя легионеллеза, относятся:

- системы охлаждения воды промышленных предприятий (градирни и испарительные конденсаторы) (уровень риска — концентрация *Legionella pneumophila* более 10^4 КОЕ/л);
- централизованные системы кондиционирования и увлажнения воздуха (уровень риска — концентрация *Legionella pneumophila* более 10^4 КОЕ/л);
- джакузи общественного пользования (уровень риска — концентрация *Legionella pneumophila* более 10^4 КОЕ/л);

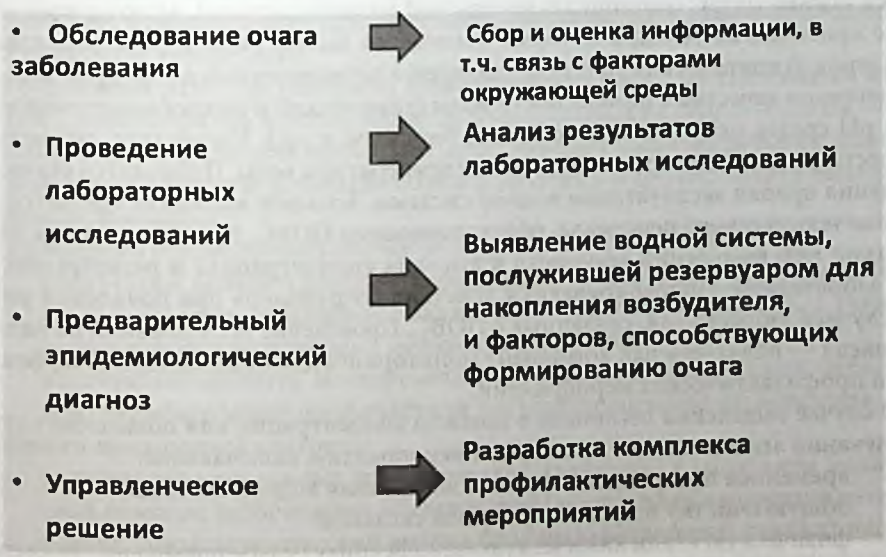


Рис. 8.2. Алгоритм действий эпидемиолога в очаге легионеллеза

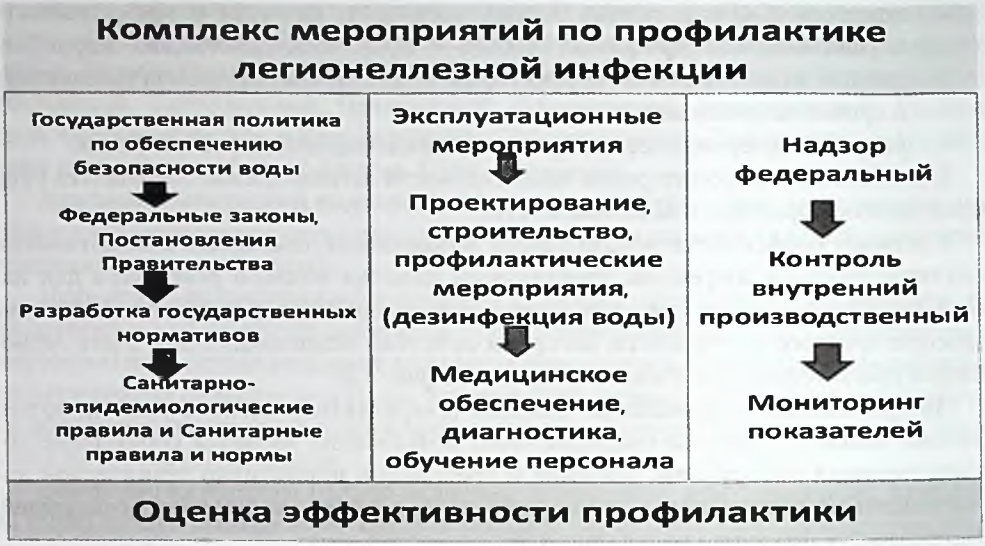


Рис. 8.3. Профилактические мероприятия по обеспечению безопасности воды

- системы горячего и холодного водоснабжения (уровень риска — концентрация *Legionella pneumophila* более 10^3 КОЕ/л);
- системы горячего водоснабжения в отделениях риска по легионеллезу в ЛПО (уровень риска — выделение *Legionella pneumophila*).

Также к основным факторам риска относятся температура воды более 50 °С, снижение концентрации дезинфекционных средств, используемых для водоподготовки, наличие биопленок на поверхности трубопроводов и др.

Организация профилактических мероприятий представлена на *рис. 8.4*.

В целях профилактики легионеллеза в обязательном порядке должна проводиться оценка ПОВС (потенциально опасной водной системы), включающая выявление критических точек, в которых отмечается застой воды и риск образования биопленок. В критических точках организуется периодический отбор проб воды для мониторинга качества и безопасности воды (химический и микробиологический состав, pH среды, остаточное содержание биоцидов и др.). Кроме того, обязательно осуществляется мониторинг показателей температуры воды. Проводится оценка соблюдения правил эксплуатации водной системы. Большое внимание уделяется подготовке технического персонала, обслуживающего ПОВС. Разрабатываются планы действий при выявлении легионелл в высоких концентрациях и регистрации случаев заболевания. Прорабатываются действия сотрудников при появлении рисков или случаев заболеваний, связанных с ПОВС. Проведение исследований на наличие легионелл — обязательный компонент мониторинга для подтверждения эффективности профилактических мероприятий.

В случае выделения легионелл в высокой концентрации или появлении случаев заболевания легионеллезом проводятся мероприятия, включающие:

- временное прекращение функционирования водной системы;
- общую очистку и промывку водной системы;
- физическую и/или химическую дезинфекцию: резкое повышение температуры воды в системе до 65 °С и выше; применение дезинфицирующих средств,

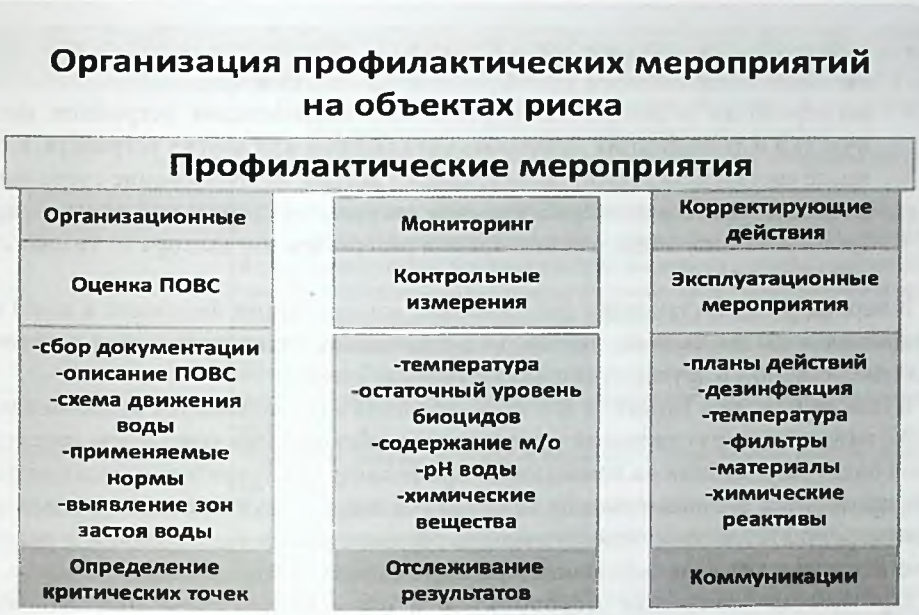


Рис. 8.4. Организация профилактических мероприятий на объектах риска, имеющих в структуре потенциально опасные водные системы

обладающих способностью разрушать и предотвращать образование новых микробных биопленок.

Эффективность проведенных профилактических мероприятий оценивается по результатам исследований воды на содержание легионелл.

Профилактика внутрибольничного легионеллеза основана на организации строгого контроля безопасности воды, используемой в системе водоснабжения ЛПО. Также контроль должен осуществляться за оборудованием, инструментарием и растворами, применяемыми при интубации, вентиляции легких и других процедурах пациентам групп риска.

В отделениях ЛПО, где находятся пациенты групп риска (со сниженным иммунитетом), целесообразно использование дополнительных факторов защиты — специальных водных фильтров, полностью исключающих соприкосновение пациента с легионеллами. Фильтры устанавливаются в душевых и других точках выхода системы водоснабжения.

Необходимо предусмотреть обучение медицинского персонала:

- инструктаж врачей о более настороженном отношении к вероятным случаям легионеллеза, связанным с оказанием медицинской помощи, а также об использовании достоверных методов диагностики;
- инструктаж среднего медперсонала, сотрудников технической (инженерной) службы о мерах профилактики внутрибольничного легионеллеза.

Должен проводиться контроль:

- случаев, подозрительных на легионеллез, связанных с оказанием медицинской помощи; лабораторное обследование (анализ на обнаружение антигена в моче, бактериологический анализ бронхоальвеолярного лаважа) пациентов с высоким риском инфицирования при подозрении на легионеллез;

- оснащенности клинико-диагностической лаборатории медицинской организации необходимыми диагностическими системами;
- эксплуатации и дезинфекции различных медицинских устройств; после очистки и дезинфекции назальных ингаляторов или других устройств, в том числе систем искусственной вентиляции легких, использование стерильной воды для промывки устройства; при отсутствии стерильной воды — профильтрованной воды; для заполнения резервуара ингалятора — только стерильной воды.

В период риска (установлен факт высокой концентрации легионелл в воде) исследования воды на наличие легионелл в отделениях риска проводятся в течение года (ежемесячно), в других отделениях в течение 3 мес.

В опасный период (имеются эпизоды заболевания) исключается использование ПОВС пациентами из отделений и групп риска; обсуждаются результаты расследования очага заболевания на комиссии по профилактике внутрибольничных инфекций; проводится ретроспективное эпидемиологическое расследование с помощью анализа результатов микробиологических, серологических исследований и результатов вскрытия для идентификации возможных предыдущих случаев.

Противоэпидемические мероприятия в очаге легионеллеза целесообразно проводить по следующим направлениям:

- мероприятия в отношении заболевшего лица;
- мероприятия, направленные на механизм заражения;
- мероприятия в отношении лиц, имеющих аналогичный риск заражения (*табл. 8.1*).

Таблица 8.1

Противоэпидемические мероприятия в очагах легионеллеза

Мероприятие	Содержание деятельности
1. Мероприятия в отношении больного	
1.1. Выявление	Осуществляется медицинским персоналом ЛПО независимо от их ведомственной принадлежности и форм собственности на основании обращения за медицинской помощью и эпидемиологических данных
1.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выявляются факторы риска: • возраст старше 40 лет, мужской пол, курение, злоупотребление алкоголем, сопутствующие заболевания (диабет, сердечно-сосудистые заболевания, первичные и вторичные иммунодефициты и др.); • иммуносупрессивная терапия, путешествия (от 2 до 10 дней до начала заболевания), пребывание в стационаре. Для выявления путей заражения устанавливается возможность контакта заболевшего с потенциально опасными водными системами: • в результате профессиональной деятельности; • в быту
1.3. Диагностика	Носит комплексный характер и осуществляется на основании стандарта: • клинических данных (наличие тяжелой пневмонии, подтвержденной рентгенологическим методом, или у лиц с пневмониями при отсутствии положительной динамики в случае лечения бета-лактамовыми антибиотиками (пенициллин, ампициллин, цефалоспорины и др.); • эпидемиологических данных; • данных лабораторных исследований:

Мероприятие	Содержание деятельности
	1) иммуноферментный или иммунохроматографический метод выявления антигена *Legionella pneumophila* серогруппа 1 в моче; 2) выделение культуры легионелл из клинического материала (из отделяемого респираторного тракта или легочной ткани); 3) серологические исследования (при 4-кратном или более нарастании титра специфических антител к *Legionella pneumophila* серогруппа 1). В случае регистрации летального исхода пневмонии с тяжелым клиническим течением патологический материал (легочная ткань с геморрагическими поражениями) направляется на бактериологическое исследование. В случае выявления лиц с признаками пневмонии или острых респираторных инфекций в подтвержденном эпидемическом очаге легионеллезной инфекции диагноз выставляется на основании клинико-эпидемиологического анамнеза
1.4. Учет и регистрация	Первичные документы учета информации о заболевании: история болезни (ф. № 033/у). Каждый случай заболевания легионеллезом подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного
1.5. Экстренное извещение	О каждом случае заболевания врачи всех специальностей независимо от ведомственной принадлежности и форм собственности ЛПО в течение 12 ч посылают экстренное извещение по установленной форме (ф. № 058/у) в территориальный ЦГиЭ по месту выявления заболевания (по телефону, в АИС или письменно). Указываются диагноз и результаты лабораторного исследования, на основании которых диагноз установлен
1.6. Внеочередное донесение	О каждом внутрибольничном случае легионеллеза или 2 и более, подтвержденных лабораторно случаев легионеллеза, связанных с одним источником, территориальный орган, осуществляющий государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 24 ч направляет экстренное донесение в адрес Федеральной службы Роспотребнадзора
1.7. Изоляция заболевшего легионеллезом	Не требуется, т.к. больной человек не является источником инфекции и не представляет эпидемической опасности
1.8. Лечение	Госпитализация проводится по клиническим показаниям (тяжелые и среднетяжелые формы). Обследование проводится в соответствии со стандартом обследования больных тяжелыми пневмониями с осложнениями. Лечение проводится до клинического выздоровления. Антибиотик 1-го выбора: азитромицин 500 мг ежедневно 5–7 дней; левофлоксацин 500 мг ежедневно 10–14 дней. Антибиотик 2-го выбора: ципрофлоксацин 750 мг каждые 12 ч 14 дней; эритромицин 750–100 мг каждые 6 ч 21 день совместно с рифампицином 600 мг каждые 12 ч 5 дней
1.9. Выписка	Проводится на основании клинических данных о выздоровлении
1.10. Медицинское наблюдение	Один год после выписки из стационара с ежемесячными осмотрами врача-терапевта и проведением необходимых лабораторных исследований. По истечении этого времени проводится окончательный анализ по исходам заболевания с учетом инвалидности и смертности
2. Мероприятия, направленные на механизм заражения	
2.1. Выявление объекта, ставшего резервуаром для накопления возбудителя	Основанием для выявления объекта считается выделение культуры возбудителя и подтверждение роли выделенного штамма в этиологии случая заболевания иммунологическими и молекулярно-генетическими методами

Продолжение ☞

Окончание табл. 8.1

Мероприятие	Содержание деятельности
2.2. Организационные мероприятия	Организуется взаимодействие с органами исполнительной власти на местах, учреждениями здравоохранения, инженерно-техническими службами. В случае прогнозов массового поступления больных проводится подготовка ЛПО к дополнительному развертыванию коек для больных, организация провизорного отделения — для наблюдения и обследования лиц, подозрительных на заболевание. Принимаются меры по прекращению реализации путей передачи инфекции: приостановление эксплуатации объектов, установок, оборудования (отключение подачи воды, остановка технических устройств, приостановление работ), рассматриваемых в качестве источника инфекции на основании результатов эпидемиологического обследования очага, организация их очистки и дезинфекции. Дезинфекционные мероприятия по очистке и обеззараживанию потенциально опасных водных объектов в случае их неудовлетворительного санитарно-гигиенического состояния начинают, не дожидаясь результатов бактериологического исследования воды. При выявлении новых случаев, подозрительных на легионеллез, в очаге инфекции проводится дезинфекция всех потенциально опасных водных систем или прекращается их эксплуатация до завершения бактериологических исследований
2.3. Дезинфекционные мероприятия	Основными методами дезинфекции являются термическое воздействие (термический шок) и применение дезинфекционных средств. При использовании термического метода осуществляют прогрев воды при температуре не менее 80 °С в течение суток. Этот метод применяют при обработке систем отопления, водоснабжения, замкнутых систем циркуляции воды. Для дезинфекции системы водоснабжения, технологического оборудования и изделий медицинского назначения в ЛПО (в случае ИСМП) используют средства, обладающие способностью предотвращать и разрушать образование биопленок. При использовании химического метода используют разрешенные к применению хлорсодержащие средства, обеспечивающие концентрацию остаточного хлора на уровне 1–3 мг/л. При необходимости сокращения времени хлорирования концентрацию активного хлора следует увеличить до 20–50 мг/л. Для обеззараживания промышленных или бытовых водных резервуаров, градирен, прудов-отстойников, систем оборотного водоснабжения рекомендуется следующая схема: • проведение постоянного хлорирования при концентрации 2–3 мг/л свободного хлора в течение 24–48 ч; • хлорирование меньшими дозами 0,7–1,0 мг/л по 1 ч в сутки. Могут быть использованы дезинфектанты, не содержащие хлора, а также другие рекомендованные и утвержденные в установленном порядке средства и технологии их применения. В ЛПО в период госпитализации больного в палату (бокс) и после его выписки, в случае летального исхода заболевания дезинфекция проводится в обычном режиме функционирования стационара
2.4. Контроль эффективности профилактических мероприятий	По завершении дезинфекционных мероприятий полная элиминация легионелл должна быть подтверждена отрицательными результатами бактериологических высевов и отсутствием биопленок. В течение года после прекращения случаев заболевания на объекте регулярно проводят контрольные дезинфекционные мероприятия и бактериологические исследования
3. Мероприятия в отношении лиц, имеющих аналогичный риск заражения	
3.1. Выявление	В ходе эпидемиологического обследования выявляются лица, находившиеся в равных с заболевшим условиях заражения. Проводится активное выявление

Мероприятие	Содержание деятельности
	больных методом поквартирных обходов, организаций медосмотров на предприятиях, быстрого реагирования на вызов неотложной помощи
3.2. Клинический осмотр	Проводится врачом территориальной ЛПО
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняются: • наличие рисков: возраст старше 40 лет, мужской пол, курение, злоупотребление алкоголем, сопутствующие заболевания (диабет, сердечно-сосудистые заболевания, первичные и вторичные иммунодефициты и др.); иммуносупрессивная терапия, путешествия (от 2 до 10 дней до начала заболевания), пребывание в стационаре; • контакт с потенциально опасной водной системой
3.4. Медицинское наблюдение	Все контактные с предполагаемым резервуаром накопления возбудителя легионеллеза подлежат медицинскому наблюдению в течение 10 суток с момента последнего контакта с предполагаемым источником
3.5. Лабораторное обследование	Не требуется при отсутствии клиники
3.6. Экстренная профилактика	Не требуется
3.7. Санитарное просвещение	Гигиеническое воспитание включает в себя: представление населению подробной информации о легионеллезе, основных симптомах заболевания и мерах профилактики с использованием средств массовой информации, листовок, плакатов, бюллетеней, проведением индивидуальной беседы с пациентом и другие средства

Список литературы

1. *Бобылева З.Д.* Легионеллезная пневмония: диагностика, клиническая картина, лечение, отдаленные результаты (по материалам эпидемической вспышки легионеллеза в Свердловской области) : автореф. дис. … д-ра мед. наук. — М., 2010. — 51 с.
2. *Демина Ю.В.* Научно-методические основы эпидемиологического надзора и профилактики внебольничных пневмоний в Российской Федерации : автореф. дис. … д-ра мед. наук. — М., 2014.
3. *Тартаковский И.С., Груздева О.А., Галстян Г.Г. и др.* Профилактика, диагностика и лечение легионеллеза. — М. : Студия МДВ, 2013. — 344 с.
4. *de Jong B., Robesyn E., Beaute J. et. al.* Epidemiology of Legionnaires Disease in Europe, 2013 // 2 ESGLI congress ESCMID Study Group for Legionella Infections (Barcelona, Spain, 17–19 September, 2014).
5. *Jeroen W. Den Boer, Sjoerd M.E., Brandsema P. et al.* Results from the National Legionella Outbreak Detection Program, the Netherlands, 2002–2012 // Emerging Infectious Diseases. — 2015. — № 7. — P. 1167–1173.
6. Legionella and prevention of Legionellosis / Ed. J. Bartram. — WHO, 2007.
7. Legionellosis, United States, 2000–2009 // American. J. Transplantation. — 2012. — № 12. — P. 250–253.
8. Legionellosis-USA (New Jersey) Nosocomial, fatal // ProMED-mail, Newsday. — 2008; Oct. 3.
9. *Torres A., Blasi F., Peetermans W.E.* The aetiology and antibiotic management of community-acquired pneumonia in adults in Europe: a literature review // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. — 2014. — № 33. — P. 1065–1079.

10. *von Baum H., Ewig S., Marre R.* Community-Acquired Legionella Pneumonia: New Insights from the German Competence Network for Community Acquired Pneumoinia // Clinical Infectious Diseases. — 2008. — № 46. — P. 1356–1364.

8.2. Синегнойная инфекция

Синегнойная инфекция — инфекционное заболевание определенных групп людей, вызываемое *Pseudomonas aeruginosa*, протекающее с разнообразными клиническими проявлениями.

Краткие исторические сведения. Первое описание раневой инфекции, вызванной синегнойной палочкой, принадлежит *Люке* (1862), отметившему характерное сине-зеленое окрашивание перевязочного материала. В чистой культуре микроорганизм выделил *Жессар* (1882), изучивший его основные культуральные свойства. Первая вспышка госпитальной инфекции, вызванной *P. aeruginosa*, зарегистрирована в 1897 г. (Багински), но уже в 1899 г. *С.Н. Серковский* указывал, что патогенный потенциал микроорганизма реализуется в организме лиц с ослабленным иммунитетом. Начиная с 70-х гг. прошлого столетия *P. aeruginosa* — один из основных возбудителей локальных и системных гнойно-воспалительных процессов, преимущественно в условиях стационаров.

Код по МКБ-10: нет специальной кодировки.

Этиология. Синегнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosa*) относится к семейству *Pseudomonadaceae* роду I *Pseudomonas*. Грамотрицательный микроорганизм, облигатный аэроб. Эта псевдомонада в нативных мазках подвижна, имеет один полярный жгутик. Обычно не имеет капсулы, спор не образует. Растет в широком диапазоне температур (4–42 °С) с оптимумом 37 °С. Распространена в природе повсеместно. Погибает при 60 °С в течение 15 мин, при 100 °С — мгновенно. Устойчива к действию антисептиков и дезинфектантов, может сохраняться в растворах фурацилина, чувствительна к высушиванию, хлорсодержащим веществам, высоким температурам, давлению, 3% раствору перекиси водорода, 2% раствору карболовой кислоты, 0,1% раствору сульфохлорантина.

Выделяемые в стационарах госпитальные штаммы *P. aeruginosa*, как правило, высокоустойчивы к антибиотикам и антисептикам. Такие штаммы могут контаминировать лекарственные препараты, оставаясь жизнеспособными в антисептиках, дезинфицирующих растворах.

На обычных питательных средах растет хорошо, на агаре формирует радужные колонии, имеющие желто-зеленую флюоресцирующую окраску. Бактерии имеют О- и Н-антигены, капсульные антигены слизи 4 групп (Si, S2, S3, S4). По соматическому О-антигену различают 13 серогрупп, по жгутиковому Н-антигену — около 60 сероваров. Внутривидовую дифференциацию проводят фагами, пиоцинами, устанавливают варианты по чувствительности к антибиотикам и антисептикам.

В отличие от большинства видов рода *Pseudomonas* синегнойная палочка обладает многочисленными факторами вирулентности, которые определяют способность возбудителя к инвазии и персистенции в тканях, а также вызывать цитотоксический эффект и стимуляцию генерализованной воспалительной реакции. Факторами, непосредственно влияющими на формирование локального и системного вос-

паления, являются липополисахарид, экзотоксин S, флагеллин, нитратредуктаза, пиоцианин, фосфолипаза С. Большинство из них инициируют секрецию ключевого провоспалительного медиатора — фактора некроза опухоли (TNF), а фосфолипаза наряду с этим способствует либерации IL-1; IL-6; γ-интерферона из моноцитов, полиморфно-ядерных нейтрофилов и Т-лимфоцитов. У *P. aeruginosa*, как и у других грамотрицательных бактерий, описана система экскреции III типа (своеобразный «молекулярный шприц»), обеспечивающая выведение экзоэнзимов из внутренней среды бактериальной клетки и их транслокацию внутрь эукариотической клетки. К веществам, выделяемым данной системой, у синегнойной палочки относятся экзотоксины (ExoS; ExoT; ExoY; ExoU).

Один из механизмов, ответственный за экспрессию факторов вирулентности, — присущий синегнойной палочке феномен кооперативной чувствительности (*quorum sensing*). Его суть заключается в модификации физиологических функций бактерий при изменении их численности в результате продукции внеклеточных сигнальных молекул (аутоиндукторов) и последующем формировании ответной реакции нового качества. Под контролем данной системы находится синтез всех экзотоксинов, а также образование биопленки. Блокада механизмов реализации феномена кооперативной чувствительности у *P. aeruginosa* приводит к выраженному снижению вирулентности.

P. aeruginosa обладает способностью к неспецифической адгезии на имплантируемых устройствах (катетеры, эндотрахеальные трубки и др.). Наряду с этим присутствует и механизм специфической адгезии, которая возрастает при нарушениях мукоцилиарного транспорта, развивающегося у подавляющего большинства пациентов ОРИТ в послеоперационном или посттравматическом периодах, при острой сердечной и дыхательной недостаточности, любой дегидратации и во всех случаях проведения ИВЛ. В дальнейшем микроколонии бактерий объединяются в сплошную биопленку, в которой подавляющее большинство клеток находится в состоянии покоя и характеризуется крайне низкой чувствительностью к воздействию антибиотиков. Периодически возникающие очаги спонтанного размножения служат источником выделения в окружающую среду свободных микробных клеток. Прежде всего данный процесс лежит в основе катетерассоциированных инфекций. Распространение по внеклеточным пространствам обеспечивают секретируемые белки, обладающие ферментативной активностью (протеазы, эластаза, липаза). При любой локализации первичного очага инфекции возможно развитие бактериемии, существенно ухудшающей прогноз болезни.

Резервуар и источник инфекции. Вопрос о естественной среде обитания *P. aeruginosa* сложен, поскольку трудно определить, какая из сред обитания основная, дополнительная и/или случайная. Хотя принято считать, что *P. aeruginosa* часто выделяется из почвы, накопленная к настоящему времени информация недостаточна для отнесения ее к микроорганизмам, широко распространенным в почве. Еще более сложен вопрос о том, не является ли этот вид псевдомонад свободноживущим, поскольку не исключена возможность ее заноса в почву с водой из растений, а также из кишечника животных и человека. В целом считается, что *P. aeruginosa* чаще выявляется в почве, богатой органическими соединениями, из водных источников теплых климатических регионов. Полагают, что в регионах с холодным климатом *P. aeruginosa* не естественный обитатель поверхностных вод, а поступает в них из

кишечника животных и человека. У практически здоровых людей *P. aeruginosa* выявляется примерно из 10% образцов фекалий, в 0,2% колонизирует кожу, 0,3 — слизистую оболочку носа и в 3–6% — зев. С учетом биологических свойств *P. aeruginosa* можно полагать, что в географических регионах с влажным и теплым климатом микроб преимущественно свободноживущий, а в менее благоприятных — паразитический. С естественным резервуаром возбудителя связана в основном внутрибольничная синегнойная инфекция, где возбудитель колонизирует госпитальную среду и формирует там стойкие резервуары.

В госпитальных условиях источники инфекции — больные, особенно с нагноившимися ранами, и носители, а также практически все объекты госпитальной среды, которые условно можно рассматривать как резервуары (факторы передачи) возбудителя. Наиболее часто ими выступают губки и щетки для мытья рук, мыло, дверные ручки, водопроводные краны, раковины, поверхности кроватей, весы для взвешивания детей, столы для пеленания, кувезы для новорожденных, руки медицинского персонала, медицинская аппаратура (электроотсосы, дыхательные и наркозные аппараты).

Механизмы и пути заражения: алиментарный, аспирационный, контактный, трансфузионный.

Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 2–5 дней.

Формы инфекции. Клинические проявления синегнойной инфекции зависят от входных ворот возбудителя. Отличительная особенность этой инфекционной патологии — длительное течение заболевания, которое, как правило, длится месяцами с периодами ремиссии и обострения, вызывает хроническую интоксикацию, постепенно прогрессирует. После лечения симптоматика может угасать, но через некоторое время (сезонно, при обострении сопутствующих заболеваний или вместе с прочими острыми инфекциями) опять проявиться. Иногда лечение вообще малоэффективно.

Поражение желудочно-кишечного тракта у детей старшего возраста и взрослых обычно протекает как пищевая токсикоинфекция (гастрит, гастроэнтерит). Может начаться аппендицит, холецистит. У детей раннего возраста чаще развиваются энтероколит и гастроэнтероколит. В тяжелых случаях — кишечное кровотечение. Ведущий симптом — выраженная интоксикация. Выздоровление наступает через 2–4 нед.

Поражение респираторного тракта может развиться как первично, так и вторично. Предрасполагающие факторы: эндотрахеальная интубация, искусственная вентиляция легких. Синегнойная инфекция развивается нередко у больных с бронхоэктазами, хроническим бронхитом, муковисцидозом, а также с затяжными инфекциями, для лечения которых применялись курсы антибактериальной терапии. Воспаление легких, вызванное синегнойной палочкой, возможно в любом возрасте, но чаще отмечается у детей до 2 лет. Пневмонии присуще затяжное течение, развитие деструкции легких.

Синегнойная палочка нередко причина *воспаления мочевыводящих путей*. Распространение инфекции может происходить как гематогенным, так и восходящим путем. Клинические проявления неотличимы от подобной патологии, вызванной другими микроорганизмами. *Поражение нервной системы* (менингит, менингоэнцефалит) чаще возникает вторично в связи с заносом возбудителя из других очагов

инфекции при сепсисе. Возможно и первичное развитие менингита: синегнойная палочка проникает в субарахноидальное пространство при люмбальной пункции, спинальной анестезии, травмах головы. Заболевание протекает тяжело и в большинстве своем заканчивается летальным исходом.

Поражение кожи и подкожной клетчатки чаще возникает после травм, в местах хирургических и ожоговых ран, варикозных язв и др. Остеомиелит синегнойной этиологии встречается редко — при ранах, возникших в результате прокола (особенно в области ногтевых фаланг на стопе), при введении наркотиков.

Часто наблюдается наружный *отит*, распространенный в регионах с тропическим климатом, возможно развитие среднего отита и мастоидита.

Поражение глаз чаще развивается после травматического повреждения, а также из-за загрязнения контактных линз или раствора для их обработки. Обычно наблюдается изъязвление роговой оболочки, однако возможно развитие панофтальмита и деструкции глазного яблока. У детей раннего возраста синегнойная инфекция может протекать в виде гнойного конъюнктивита.

Очень редко синегнойная палочка вызывает *эндокардит*, прежде всего на протезированных клапанах или здоровых сердечных клапанах у больных с ожогами и инъекционных наркоманов. Последствия эндокардита — метастатические абсцессы в костях, суставах, мозге, надпочечниках, легких.

Синегнойный сепсис наблюдается в основном у ослабленных, недоношенных новорожденных и детей с врожденными дефектами, у больных со злокачественными новообразованиями, у пожилых пациентов, подвергшихся хирургическим или инструментальным вмешательствам на желчных протоках или мочевых путях. Клинические проявления болезни неотличимы от сепсиса другой этиологии.

Диагностика. Диагноз синегнойной инфекции устанавливают с учетом клинических, эпидемиологических и лабораторных данных. Решающее значение в диагностике имеет выделение *P. aeruginosa* из гноя, фекалий, рвотных масс, мокроты, крови. Из серологических методов выявляют нарастание титра специфических антител в РА с аутоштаммом или РПГА с эритроцитарным О-групповым диагностикумом. Дополнительными критериями верификации синегнойной инфекции являются пребывание больного в лечебном учреждении, неэффективность проведенного стандартного лечения, ослабленный иммунитет, СПИД, сахарный диабет, муковисцидоз, перенесенные операции, истощение, онкологические заболевания, пожилой возраст, длительный субфебрилитет (при хроническом заболевании).

Дифференциальная диагностика. Проводится с заболеваниями органов желудочно-кишечного и респираторного трактов, мочевыводящих путей, нервной системы, кожи и подкожной клетчатки, глаз другой инфекционной этиологии.

Лечение. Лечение синегнойной инфекции должно быть комплексным и длительным. Обязательно проведение как местного, так и общего лечения. Основной компонент лечения синегнойной инфекции — антибиотикотерапия. Но в связи с высокой устойчивостью возбудителя к антибиотикам назначение препаратов производится только после посева материала (мочи, слизи, гноя, крови — в зависимости от локализации) с выделением возбудителя и определения его чувствительности к препаратам.

В основе выбора программы антибактериальной терапии должны лежать следующие положения: стратификация больных по тяжести состояния (шок, полиорганная

недостаточность); учет особенностей пациента (локализация инфекционного очага, предшествующая антибактериальная терапия, возможность ликвидации очага и др.); локальные особенности чувствительности возбудителя; фармакодинамические характеристики препаратов. В настоящее время насчитывается около десятка антибиотиков с природной антипсевдомонадной активностью, но клинически значимы бета-лактамы, аминогликозиды и фторхинолоны. Длительность лечения определяется индивидуально, но, как правило, не менее 10–14 дней. Трудность принятия решения о прекращении антибиотикотерапии обусловлена особенностями взаимодействия пациента и микроорганизма, которые имеют свою специфику в каждом конкретном случае. Показатель успешного лечения — стихание проявлений заболевания, нормализация температуры и главное — уменьшение титра (количества) высеваемой синегнойной палочки, а также сохранение ее чувствительности к данному антибиотику. Для контроля эффективности лечения повторный микробиологический анализ производится не ранее чем через 10 дней после завершения клинически эффективной антибиотикотерапии. Неэффективность антибиотика в течение 3–5 дней после начала приема — повод для его замены на другой. При поражении кожи и мягких тканей для лечения наравне с антибиотикотерапией проводят адекватную хирургическую обработку кожи с иссечением омертвевших тканей. При пролежнях обязателен уход за кожей, профилактика распространения омертвения и появления новых очагов.

Из других способов лечения применяют гетерологичный иммуноглобулин (местно), пиоиммуноген (при ожогах), иммунную плазму, бактериофаг, а также аутовакцину, которую изготавливают индивидуально для каждого больного на основе штамма, который выделяется после посева. Кроме того, назначают иммунокорректоры. При поражении слизистых оболочек может применяться препарат, который повышает выработку секреторного иммуноглобулина. При дисбактериозе, вызванном синегнойной палочкой, обязательно длительное назначение пре- и пробиотиков. Проводят общеукрепляющую терапию.

Прогноз. При тяжелой кишечной инфекции, менингите, пневмонии, сепсисе летальность достигает 75% и более.

Осложнения. В отделениях интенсивной терапии *P. aeruginosa* вызывает 12,4% всех инфекционных осложнений, в том числе занимает 1-е место среди инфекций нижних дыхательных путей (17,5%), 4-е — среди мочевых инфекций (12,1%), 3-е — среди раневых инфекций (10,9%) и 6-е — среди инфекций кровотока.

Восприимчивость и иммунитет. Наиболее восприимчивы дети раннего возраста, пожилые, другие категории пациентов и лица с иммунной недостаточностью. После перенесенной инфекции формируется серогрупповой иммунитет.

Факторы риска: недостаточность иммунитета, ожоги, хронические гнойные инфекции, применение лечебных средств, снижающих резистентность, пребывание в госпитальных условиях.

Проявления эпидемического процесса. Заболеваемость при синегнойной инфекции — следствие взаимодействия гетерогенных по важным биологическим свойствам популяций условно-патогенной *P. aeruginosa* и гетерогенных по восприимчивости людей. Поэтому синегнойная инфекция регистрируется как у практически здоровых, так и ослабленных по тем или причинам людей, находящихся на лечении в амбулаторных и госпитальных условиях.

Выделяют внегоспитальную и госпитальную синегнойную инфекцию. Считается, что вероятность заболевания здорового человека невелика, но резко повышается при пребывании в лечебном учреждении. В этиологии госпитальных инфекций (ГИ) до 50% занимают грамотрицательные бактерии, среди которых лидирует *P. aeruginosa*, которая вызывает 21–39,7% нозокомиальных пневмоний, 11–18% — инфекций мочевыводящих путей, 13% — раневой инфекции и 5–13,8% — инфекций кровотока. Результаты многоцентровых европейских исследований свидетельствуют, что в 30% ГИ в ОРИТ возбудителем была синегнойная палочка. В России частота синегнойной инфекции в среднем соответствует данным многоцентровых европейских исследований, однако в некоторых отделениях этот показатель составлял более 50%.

Частота развития синегнойной инфекции во многом определяется нозологической структурой пациентов, тяжестью их исходного состояния, распространенностью инвазивных процедур, в частности числом больных, нуждающихся в длительной респираторной поддержке, катетеризации мочевого пузыря или проведении длительной инфузионной терапии. Наиболее часто *P. aeruginosa* выступает в качестве возбудителя ГИ нижних дыхательных путей у пациентов с ИВЛ. В целом можно отметить, что в стационарах различного профиля частота встречаемости синегнойной инфекции существенно варьирует. Наиболее редко она регистрируется среди новорожденных и у гинекологических больных, а наиболее часто — у пациентов хирургических клиник. Данные о месте локализации инфекции свидетельствуют, что синегнойная инфекция чаще встречается у больных различных стационаров с пневмониями, патологией мочевых путей и с ожоговой раной.

В госпитальных условиях синегнойная инфекция проявляется спорадической заболеваемостью (за счет эндогенного инфицирования) или эпидемическими вспышками, которые бывают двух типов. При первом типе наблюдаются периодические подъемы заболеваемости из-за формирования в стационаре госпитальных штаммов. Второй тип характеризуется резким подъемом заболеваемости в течение короткого промежутка времени, прежде всего вследствие инфицирования госпитальным штаммом из общего «неодушевленного» резервуара возбудителя. Число больных, «вовлеченных» в «эпидемический процесс», тогда составляет от 3 до 40 человек. Наиболее тяжелое течение инфекции наблюдается при поражении органов дыхания. Инфекции других локализаций (кожа, мочевыводящие пути) характеризуются меньшим числом поражаемых и более легким течением. Считается, что для госпитальных штаммов сезонность нехарактерна. Тем не менее регистрировали фазовое развитие эпидемического процесса синегнойной инфекции со средним циклом 3 мес., который варьировал в зависимости от типа стационара хирургического профиля.

Эпидемиологический надзор. Эпидемиологический надзор за синегнойной инфекцией в стационарах — это динамическая оценка заболеваемости больных, персонала клиник и амбулаторий, а также слежение за условиями развития эпидемического процесса и циркуляцией *P. aeruginosa*, обеспечивающие назначение целенаправленных мероприятий в целях снижения эндогенной и экзогенной заболеваемости, предупреждения эпидемических вспышек и становления госпитальных штаммов. Для достижения поставленной цели эпидемиологический надзор должен включать анализ проявлений, вскрытие причин и условий развития заболеваемости

синегнойной инфекцией; определение групп повышенного риска; планирование клинико-лабораторных исследований по диагностике синегнойной инфекции, ее лечению и профилактике; оперативный эпидемиологический анализ, контроль за применением антибиотиков, качеством проводимых санитарно-гигиенических и стерилизационно-дезинфекционных мероприятий.

Эпидемиологический надзор за синегнойной инфекцией — составная часть системы эпидемиологического надзора за госпитальными инфекциями. Успех профилактики госпитальной синегнойной инфекции, как и вообще госпитальных инфекций, в значительной степени определяется качеством работы врачей, медицинских сестер и всего персонала клиник по обеспечению такого режима лечебно-диагностического процесса, который в соответствии с современными возможностями снижает как риск заражения, так и риск заболевания пациентов синегнойной инфекцией. Непосредственно всю работу по этому направлению деятельности клиники ведут сотрудники, которые обеспечивают своевременную и исчерпывающую регистрацию всех случаев госпитальных инфекций с выделением случаев госпитальной синегнойной инфекции; ориентировочное определение эндогенной или экзогенной природы возникших заболеваний; квалифицированное лечение больных в соответствии с особенностями биологических свойств возбудителя.

Ретроспективный анализ проявления синегнойной госпитальной инфекции — основа эпидемиологического надзора. Он включает следующие разделы: распределение заболеваемости синегнойной госпитальной инфекцией по клиникам и отделениям клиник, а также по клиническим формам течения; анализ проявлений эпидемического процесса, формулирование и проверка гипотез о факторах риска; оценка качества работы по профилактике синегнойной инфекции, проводившейся в анализируемый период; определение направлений профилактики на планируемый период.

Основные проблемы профилактики синегнойной инфекции формулируют в ходе первого и второго разделов ретроспективного анализа. Клиники и отделения выявляют на основании сопоставления показателей заболеваемости, влияния приобретенной инфекции на исход лечения больных и среднюю продолжительность стационарного лечения. Для целенаправленной профилактики формулируют гипотезы о факторах риска, которые дифференцируются на факторы риска заражения и факторы риска заболевания. Проводят оценку сформулированных гипотез путем анализа проявлений эпидемического процесса на основе годовых показателей заболеваемости в группах больных. Применяют два методических приема выделения таких групп. Первый прием основан на использовании наиболее доступных признаков выделения групп: клиники, отделения, палаты, этажи, общность операционной и др. В случае обнаружения контрастных значений показателей заболеваемости в группах оценивают тот или иной показатель (факторы риска), интенсивность действия которого коррелирует с показателями заболеваемости.

Второй методический прием основан на формировании групп на основе признаков, соответствующих гипотезам о факторах риска. К таким признакам могут быть отнесены: возраст больного, сопутствующие заболевания (диабет и др.), применение стероидных препаратов, иммунодефицитное состояние, продолжительность госпитализации до операции, тип операции, использование наркозно-дыхательной аппаратуры, введение дренажа и др. Важный признак — качество проведения сани-

тарно-гигиенических и дезинфекционно-стерилизационных мероприятий, оцениваемого по результатам бактериологических исследований.

Профилактические мероприятия. Так как риск инфицирования синегнойной палочкой во внебольничной среде низок, необходимо регулярно проводить обследование персонала и помещений стационара на колонизацию этим возбудителем, а также госпитализировать больных только по показаниям. Для первичной профилактики синегнойной инфекции необходимо постоянное наблюдение за состоянием иммунной системы и здоровьем в целом. В условиях стационара основа профилактики — прежде всего тщательное соблюдение противоэпидемического режима с использованием для дезинфекции современных антисептиков и их регулярной сменой.

Из средств специфической профилактики используется вакцина Aerugen, разработанная фирмами Berna Biotech и Orphan Europe для пациентов с муковисцидозом, которая в странах ЕС получила статус «препарата-сироты» (для лечения редких болезней). Из других способов профилактики используют ассоциированную вакцину, включающую антигены синегнойной палочки, протея, стафилококка. При ожогах местно применяют пиоиммуноген.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 8.2*).

Таблица 8.2

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больного	
1.1. Выявление	При обращении за медицинской помощью, эпидемиологическим показаниям
1.2. Диагностика	На основании эпидемиологических, клинических данных, результатов микробиологических, серологических (РА с аутоштаммом, РПГА) исследований
1.3. Госпитализация	По клиническим показаниям
1.4. Формы учета	Не отличаются от форм учета других инфекционных заболеваний
1.5. Антибиотикотерапия	Препараты выбора: карбокси- и уреидопенициллины (карбенициллин, тикарциллин, пиперациллин, мезлоциллин), цефалоспорины III и IV поколений (цефоперазон, цефтазидим, цефтизоксим, цефепим) и аминогликозиды II–III поколений (гентамицин, тобрамицин, амикацин, нетилмицин). При легкой форме кишечной инфекции назначают полимиксин М сульфат, при сепсисе, пневмонии показано сочетание пенициллинов, цефалоспоринов с аминогликозидами. Препараты резерва: монобактамы (азтреонам), карбапенемы (тиенам, меропенем), фторхинолоны (ципрофлоксацин, ломефлоксацин, руфлоксацин и др.). Эффективное средство в борьбе с синегнойной инфекцией — гипериммунная антисинегнойная донорская плазма. Лечение включает стимулирующие средства (иммуноглобулин, метилурацил), пробиотики, бактериофаги (пиоционеус, пиобактериофаг, интестибактериофаг) и ферментные препараты
1.6. Дезинфекция	Текущая дезинфекция госпитальной среды
1.7. Диспансерное наблюдение	Не регламентировано. Критерий продолжительности — самочувствие больного и нормализация клинических показателей, данных лабораторных и инструментальных исследований после выписки
2. Мероприятия в отношении контактных лиц и лиц, имеющих аналогичный с больным риск заражения	
2.1. Разобщение	Не проводят
2.2. Экстренная профилактика	Не предусмотрена

Продолжение

Окончание табл. 8.2

Мероприятие	Содержание
2.3. Специфическая профилактика	Не разработана
3. Мероприятия, направленные на механизм заражения в госпитальной среде	
Соблюдение правил септики и антисептики, санитарно-эпидемиологического режима в стационарах, соблюдение личной гигиены больными	

Список литературы

1. *Брико Н.И., Зуева Л.П., Покровский В.И. и др.* Эпидемиология : учебник : в 2 т. — М. : МИА, 2013. — Т. 2. — С. 313–323.
2. *Сидоренко С.В., Резван С.П., Стерхова Г.А. и др.* Госпитальные инфекции, вызванные *Pseudomonas aeruginosa*. Распространение и клиническое значение антибиотикорезистентности // Антибиотики и химиотерапия. — 1999. — № 3. — С. 25–34.
3. *Bjarnsholt T., Jensen P.Ø., Rasmussen T.B. et al.* Garlic blocks quorum sensing and promotes rapid clearing of pulmonary Pseudomonas aeruginosa infections // Microbiology. — 2005. — Vol. 151. — P. 3873–3880.
4. *Lederberg Joshua* et al. Pseudomonas. Encyclopedia of Microbiology. Second Edition. — San Diego, 2000. — Vol. 3. — P. 876–891.
5. *Fick R.* Pseudomonas aeruginosa — the Microbial Hyena and Its Role in Disease: An Introduciton. Pseudomonas aeruginosa: The Opportunist. — 1993. — P. 1–6.

8.3. Ботулизм

Ботулизм (от лат. *botulus* — колбаса) — острое инфекционное заболевание бактериальной природы, сапроноз с фекально-оральным механизмом заражения, развивающийся в результате употребления пищевых продуктов, в которых произошло накопление ботулинического нейротоксина или возбудителя, способного продуцировать его, характеризующийся преимущественным поражением центральной и вегетативной нервной системы.

Код по МКБ-10

A05.1	Ботулизм

Краткие исторические сведения. История изучения ботулизма восходит к периоду глубокой древности. Так, *Лев VI* (Leo VI) *Мудрый* (866–912), император Византии, специальным декретом запретил употребление в пищу кровяной колбасы ввиду опасных для жизни последствий. Спустя девять веков колбасные отравления стали рассматриваться немецкими врачами как самостоятельные болезни. Некоторое время спустя, в 1815 г., в Вюртемберге известный поэт-мистик и врач *Justinus Kerner* связал заболевания с ядовитой жирной кислотой, образующейся в колбасе при хранении. Это токсическое вещество *J. Kerner* назвал «трупной кислотой».

Спустя приблизительно 70 лет в бельгийском местечке Эллецельс *Van Ermengem*, профессор из Гента, выделил анаэробную спорообразующую палочку, фильтрат

культуры, который при введении лабораторным животным вызывал их гибель с признаками паралича. Van Ermengem установил, что этот токсический метаболит образуется микроорганизмом в толще ветчины, а не в организме больного. Учитывая, что отравления колбасным ядом описывались в Эллецельсе столетие назад, для обозначения которых *Möller* в 1870 г. предложил термин «ботулизм», Van Ermengem решил дать открытому им микроорганизму название *Bacillus botulinus*. Несколько ранее, в 1818 г., в России *Зенгбушем* и *Н.И. Пироговым* было дано описание паралитического заболевания, развившегося после употребления в пищу соленой рыбы, которое получило название «ихтиизм» (*Ichthyismus*). При этом была сделана оговорка, что *Bacillus ichthyismus* может быть разновидностью или даже аналогом открытой Van Ermengem *Bacillus botulinus*.

Однако, несмотря на явный исторический приоритет «ихтиизма», это название не прижилось, и во всем мире признание получил термин «ботулизм», который, впрочем, имеет больше историческое, нежели практическое, значение, так как в настоящее время заболеваемость связана главным образом с продуктами растительного происхождения.

Этиология. Возбудитель ботулизма — *Clostridium botulinum* — грамположительная анаэробная, спорообразующая, крупная, подвижная, не образующая капсулу палочка. Единственным, но исключительно своеобразным фактором патогенности *C. botulinum* является специфический белковый нейротоксин, обладающий также лейкотоксической, гемолитической и лецитиназной активностью. В зависимости от антигенных свойств продуцируемого токсина выделяют восемь антигенных вариантов ботулотоксина: A, B, C1, C2, D, E, F, G. Токсины A, B, E и реже F вызывают заболевания человека, токсины C, D и E — млекопитающих, птиц и рыб. Для человека ботулотоксин — самый сильнодействующий бактериальный яд, губительно действующий в дозе 8–10 мг/кг.

Вегетативные формы *C. botulinum* представляют собой палочки с закругленными краями длиной 5–10 нм и шириной 0,3–0,4 нм и имеют от 3 до 20 перитрихиально расположенных жгутиков. Оптимальные условия для роста вегетативных форм возбудителя и прорастания спор — высокая температура (от 28 до 35 °С). Исключение составляет *C. botulinum* типа E, бурное развитие которого возможно и при температуре 3 °С, т.е. при температуре домашнего холодильника, причем очень строгих анаэробных условий не требуется.

Споры клостридий способны сохранять жизнеспособность в окружающей среде в течение десятилетий. Они выдерживают длительное кипячение (не менее 5–6 ч), высокие концентрации различных дезинфицирующих средств, устойчивы к замораживанию, к УФО, но их разрушают автоклавирование, дробная пастеризация, воздействие кислот (10% соляная кислота убивает только спустя 1 ч) и формалина (40% раствор — через 1 сут).

Ботулинический токсин в обычных условиях внешней среды сохраняется до 1 года, в консервированных продуктах — годами. Он устойчив в кислой среде, выдерживает высокие концентрации (до 18%) поваренной соли, не разрушается в продуктах, содержащих различные специи. Токсин сравнительно быстро инактивируется под влиянием щелочей, при кипячении полностью теряет свои токсические свойства в течение 10 мин. В желудочно-кишечном тракте токсин снижает свою токсичность, за исключением токсина E, который, активируясь трипсином, усиливает ее в 10 000 раз. Этанол и жидкости, его содержащие, снижают токсичность ботулоток-

сина. Его наличие в пищевых продуктах не вызывает изменения их внешнего вида и органолептических свойств. «Бомбаж» консервов, запах и привкус прогорклого масла связаны обычно с наличием сопутствующей анаэробной флоры, в частности *C. perfringens*.

Резервуары и источники инфекции. Естественными резервуарами возбудителя ботулизма являются домашние и дикие травоядные, нетеплокровные животные (рыбы, моллюски) и контаминированная клостридиями почва (навоз, подстилка). Не вызывая заболевания, возбудитель обитает в кишечнике лошадей, коров, свиней, кроликов, норок, крыс, кур, водоплавающих птиц и многих других представителей животного мира и выделяется во внешнюю среду с фекалиями. Интенсивное загрязнение почвы происходит с трупами животных. *C. botulinum* относятся, скорее, к хищническим, нежели к паразитическим, микроорганизмам. Наиболее благоприятная среда для размножения и токсинообразования *C. botulinum* — трупный материал, в котором эти процессы достигают своего максимума. Постоянная циркуляция возбудителя в природе поддерживается в результате поедания трупов животных, павших от ботулизма, другими представителями животного мира, чем достигается формирование новых источников инфекции. Посмертная диффузия возбудителя из кишечника во все органы и ткани (которая, видимо, может начинаться еще в агональном периоде), сопровождающаяся активным токсинообразованием, приводит в конечном итоге к тому, что труп насыщается как вегетативными формами *C. botulinum*, так и самим токсином. Содержимое кишечника здоровых животных не является подходящей средой для размножения *C. botulinum*. Ситуация резко меняется при гибели такого животного-носителя от любой внешней или внутренней причины.

Инфицирование различного пищевого сырья, фуража, растений водоемов спорами возбудителя чаще всего происходит из загрязненной почвы. Показано, что степень загрязнения зависит от типа почвы. Например, обсемененность илистой и черноземной почвы значительно выше, чем песчаной.

Теплый климат создает условия для длительного сохранения спор в почве, а также для их прорастания и размножения вегетативных форм. Вегетативные и споровые формы бактерии нередко встречаются в воде, илистых отложениях водоемов и в рыбе. Возбудитель, в основном типа С, может долго сохраняться в водоемах, особенно стоячих, не разрушается при изменении pH среды, а также при достаточном доступе света и воздуха. Птицы (в основном утки), употребляя воду и растения этих водоемов, заболевают ботулизмом. Заболеваний человека при непосредственном употреблении воды из зараженного водоисточника не наблюдалось.

Основную роль в распространении «рыбного» ботулизма играют осетровые, так как они совершенно нечувствительны к этому токсину. В последние годы стало известно, что возбудители ботулизма встречаются и в частиковой рыбе (омуль, сельдь, лещ, бычки). В экспериментах установлено, что на территориях интенсивного антропогенного освоения рек Восточной Сибири и озера Байкал более 20% проб донных осадков и до 75% образцов байкальского омуля содержат *C. botulinum* типа Е.

Механизм заражения. Основной механизм заражения человека возбудителем ботулизма — фекально-оральный. Возможна реализация контактного (раневой ботулизм) и аэрозольного (редко) механизмов заражения.

Пути и факторы заражения. Фекально-оральный механизм заражения реализуется прежде всего пищевым путем при употреблении продуктов, содержащих ботулотоксин. Чаще всего такими продуктами являются домашние консервы, приготовленные из овощей и грибов, колбасы, ветчины, а также соленая, копченая или вяленая рыба кустарного производства. Консервы фабричного производства в настоящее время редко бывают причиной заболевания в связи с особенностями технологии их приготовления, обеспечивающими уничтожение спор (автоклавирование). Национально-этнические и территориальные особенности питания и приготовления пищи делают наиболее эпидемически значимыми те или иные продукты. Так, в США около 70% пищевого ботулизма связано с употреблением растительных консервов, приготовленных в основном из бобовых.

Исследования факторов риска заболеваемости ботулизмом в Армении показали, что большинство случаев связано с домашними консервами из сладкого перца, технология приготовления которого способствует накоплению в продукции ботулотоксина.

В России в дореволюционный период заболевания вызывались потреблением красной рыбы и колбас. В 80–90-х гг. прошлого века причиной заболеваний чаще всего были маринованные или соленые грибы (около 40%) и рыба (27%). В современных условиях в Российской Федерации значительно возросла эпидемическая значимость рыбных продуктов. В отдельных регионах страны, например в Байкальском регионе, абсолютное большинство случаев ботулизма (более 95%) связано с употреблением в пищу омуля, добытого путем любительского или нелегального лова, изготовленного в домашних условиях или приобретенного в местах несанкционированной торговли, где отсутствуют надлежащие условия реализации.

Домашнее консервирование таит в себе еще один неблагоприятный фактор — отсутствие газообразования в процессе жизнедеятельности *C. botulinum*, что не позволяет отбраковывать зараженные им продукты на основании такого настораживающего признака, как бомбаж консервной банки.

Значительно реже встречается ботулизм грудных детей, связанный с использованием при кормлении новорожденных и младенцев продуктов, загрязненных спорами *C. botulinum*, которые, как считается, способны прорастать в желудочно-кишечном тракте ребенка с образованием ботулотоксина. Споры *C. botulinum* могут попадать в кишечник детей различными путями. Так, в США описаны факты заражения детей воздушно-пылевым (собранная пыль в доме заболевшего ботулизмом типа А ребенка содержала споры *C. botulinum* типа А), контактно-бытовым (пробы земли, взятые около дома ребенка с ботулизмом типа В, содержали споры *C. botulinum* типа В) и пищевым (взятые из трех баночек с консервированным медом из домов троих детей, заболевших ботулизмом типа В, содержали споры *C. botulinum* типа В, но не содержали токсина) путями. Во всех 58 случаях ботулизма у грудных детей, зарегистрированных в США за период 1975–1977 гг., диагноз был подтвержден лабораторно выделением и идентификацией токсина и/или вегетативных форм возбудителя из кала пациентов. Токсин обнаружен в кале 52 детей, у остальных 6 пациентов выделены только вегетативные формы.

Реализация возможности заболевания младенцев ботулизмом зависит от сочетания целого ряда факторов, включающих высокую массу тела при рождении, искусственное вскармливание, преморбидные особенности кишечной флоры, запоры,

кислотность кишечного содержимого и, возможно, какие-либо гастроинтестинальные нарушения, не исключают роли диеты, дефицита материнских антител.

Развитие раневого ботулизма возможно при попадании возбудителя в рану, которое чаще всего происходит при контакте с почвой. Сопоставление реальной возможности заражения раны *C. botulinum* с редкостью возникновения раневого ботулизма позволяет предположить, что, как и при ботулизме грудных детей, для развития клинической картины болезни (т.е. для размножения возбудителя и токсинообразования в тканях) необходимы определенные условия. Таковыми могут быть либо какие-то преморбидные особенности макроорганизма, либо сочетание неблагоприятных факторов, которыми могут стать массовое обсеменение в комплексе с глубоким некрозом в области раны. Своеобразной формой раневого ботулизма считается ботулизм у наркоманов. Заражение происходит в результате инъекций или даже накожных скарификаций «черного героина» («черной смолы»), исходный материал для приготовления которого загрязнен почвой и может содержать споры *C. botulinum*. При возникновении абсцесса в местах инъекций создаются предпосылки развития заболевания, как и при раневом ботулизме. В США с 1986 по 1996 г. было зарегистрировано 78 случаев раневого ботулизма у инъекционных наркоманов. Большинство наркоманов вводило героин подкожно. Наиболее вероятная причина заболевания — применение загрязненного наркотика, произведенного в Мексике.

Раневой ботулизм в Европе встречается редко в отличие от США, в Италии раневой ботулизм встречается среди некоторых категорий рабочих.

Заражение ботулизмом возможно и при вдыхании аэрозоля, содержащего ботулотоксин, которое может произойти в лабораторных условиях или при намеренном применении токсина в качестве оружия массового поражения.

Использование в последние десятилетия в клинической и косметологической практике препаратов, содержащих в малых концентрациях очищенный ботулотоксин, дает основание говорить о риске возникновения некоторых побочных эффектов, связанных с их введением.

Инкубационный период. Проявление первых симптомов заболевания зависит от механизма заражения и условий, способствующих или препятствующих накоплению ботулинического токсина. Инкубационный период при пищевом заражении составляет в среднем 12–36 ч (минимум 4 ч, максимум 10 дней), у детей он может быть более коротким. При развитии раневого ботулизма инкубационный период составляет 4–14 дней, при аэрозольном заражении — 24–48 ч.

Формы инфекции. Ботулизм регистрируется в основном в виде пищевой интоксикации. Ранняя симптоматика ботулизма нечеткая и схожа с другими инфекционными заболеваниями, что затрудняет диагностику в первые часы болезни. В зависимости от доминирования той или иной симптоматики выделяют четыре клинические формы:

1) ботулиновый острый гастроэнтерит, сопровождающийся схваткообразными болями в эпигастрии, тошнотой, рвотой, поносом, сухостью во рту;
2) диспепсически-паралитический, характеризующийся запорами и застоями в желудке;
3) офтальмо-паралитический, проявляющийся снижением остроты зрения и сопровождающийся чувством тумана, сетки или «мушек» перед глазами;

4) асфиктический — этот вариант течения наиболее опасен и характерен для молниеносных форм заболевания, развивающихся в первые 3–4 ч.

Диагностика. Диагностика ботулизма осуществляется на основе клинических проявлений болезни, данных эпидемиологического анамнеза (связь с употреблением в пищу консервированных в быту продуктов, одновременное появление схожих по клинической картине заболеваний, связанных с одним фактором риска) и результатов лабораторного (общий анализ крови, общий анализ мочи, посев рвотных масс, кала на анаэробные питательные среды, реакция нейтрализации ботулотоксина антитоксическими сыворотками (биопроба на белых мышах) и инструментального (рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ) обследования. По показаниям — консультация невролога, окулиста, лор-врача, реаниматолога, гастроэнтеролога.

Лабораторная диагностика. Лабораторная диагностика основана на выделении, идентификации и серотипировании ботулотоксина из биологического материала, полученного от больных, а также из продуктов, способствующих заражению. До начала специфического лечения у больного забирают кровь в объеме 10 мл, промывные воды желудка (рвотные массы), испражнения, раневое содержимое (при раневом ботулизме) для анализа на ботулинический токсин и возбудитель ботулизма. Из трупов для исследования берут кусочки печени, части тонкого кишечника и желудка с содержимым.

Исследование на определение токсина заключается в проведении биологической пробы на лабораторных животных (белые мыши, морские свинки), которые заражаются исследуемым материалом. Одновременно всем испытуемым животным, кроме контрольного, внутрибрюшинно вводят по 2 мл (200 АЕ) антитоксической сыворотки различных типов (А, В, С и Е). Продолжительность опыта 4 дня. Животное, получившее антисыворотку соответствующего типа, выживает.

Для экспресс-индикации токсинов проводят РПГА с антительным диагностикумом.

Эффективность лабораторной диагностики ботулизма невелика (токсин типируется только в 30–40%), поэтому основными критериями для постановки диагноза являются клинико-эпидемиологические данные.

Дифференциальная диагностика. Ошибки в диагностике ботулизма, особенно на ранних стадиях болезни, встречаются нередко. Ботулизм следует дифференцировать от ПТИ, отравлений токсинами растительного происхождения, заболеваний инфекционной и неинфекционной природы, сопровождающихся сходной неврологической симптоматикой (бульбарная форма полиомиелита, синдром Гийена–Барре, энцефалиты, дифтерия, инсульты, миастения и др.) В дифференциальной диагностике ботулизма решающую роль играют эпидемиологические критерии.

Лечение. Обращение заболевших за медицинской помощью в первые часы от начала клинических проявлений имеет значение для проведения ранней лабораторной диагностики ботулизма, которое, в свою очередь, влияет на сроки начала и эффективность серотипоспецифического лечения.

В лечении больных ботулизмом одинаково важны как специфическая, так и симптоматическая терапия. Симптоматическая терапия заключается в раннем промывании желудка для выведения из организма остатков пищи и снижения концентрации токсина, дезинтоксикационной терапии, зондовом питании при нарушении глотания и т.д.

Специфическое лечение состоит в как можно более раннем введении противоботулинической сыворотки, нейтрализующей действие токсина. При неизвестном типе ботулотоксина вводят поливалентную противоботулиническую очищенную концентрированную жидкую сыворотку или смесь моновалентных сывороток типов A, B, C, E, F (для типов A, C, E — 10 тыс. МЕ, для типа B — 5000 МЕ, для типа F — 3000 МЕ). При известном типе токсина вводят соответствующую типоспецифическую сыворотку. Вне зависимости от степени выраженности клинической симптоматики внутривенно капельно вводят одну лечебную дозу препарата, разведенную в 200 мл стерильного изотонического раствора хлорида натрия, подогретого перед введением в теплой воде до 37 °С. Во избежание возможных аллергических реакций до начала вливания сыворотки вводят 60–90 мг преднизолона.

Противопоказание к введению противоботулинической сыворотки больным ботулизмом — развитие анафилактического шока при определении чувствительности к чужеродному белку, которое проводится в обязательном порядке путем постановки внутрикожной пробы с разведенной 1:100 сывороткой.

Антибактериальные препараты применяют только для профилактики и лечения вторичных воспалительных процессов. При первых признаках нарушения дыхания больного переводят на ИВЛ.

Прогноз. Большинство случаев излечимо, если должным образом назначено экстренное лечение, проведена своевременная диагностика, раннее введение антитоксина и интенсивная дыхательная помощь. Наоборот, позднее обращение за медицинской помощью, неадекватная и поздняя терапия, в том числе специфическое лечение, приводят к летальным исходам. Смерть чаще всего наступает от паралича дыхания.

Осложнения. Возможны вторичные бактериальные осложнения — острая пневмония, гнойные трахеобронхиты, ателектаз, токсический миокардит, сепсис. Одно из наиболее типичных осложнений заболевания — сывороточная болезнь, развивающаяся примерно у каждого третьего больного, лечащегося противоботулинической сывороткой. Иногда встречается «ботулинический миозит», когда на 2–3-й нед. тяжелого заболевания наблюдаются болезненные проявления, напоминающие обычный миозит. При этом поражаются икроножные мышцы. Критическое состояние при ботулизме — острая дыхательная недостаточность, которая протекает на фоне тотальной миоплегии и может не иметь характерных внешних признаков в виде одышки и психомоторного возбуждения.

Восприимчивость и иммунитет. Чувствительность к ботулотоксину высокая, естественная резистентность к нему отсутствует. Иммунитет при ботулизме типоспецифический, выражен слабо, непродолжителен, в литературе есть немало примеров повторных эпизодов ботулизма.

Факторы риска. В качестве факторов риска возникновения ботулизма рассматриваются наличие разнообразных резервуаров и источников инфекции в природе; способность *C. botulinum* длительно сохраняться во внешней среде и продуцировать токсин в пищевых продуктах в анаэробных условиях; местные и национальные особенности, традиции и обычаи питания; низкая санитарная грамотность населения и как следствие нарушение правил изготовления и хранения консервированных, соленых, копченых, сушеных и вяленых продуктов в домашних условиях и употребление их; вторичное обсеменение возбудителем продуктов и пищевого сырья при

нарушении санитарно-гигиенических правил заготовки и реализации продукции; загрязнение открытой, некротизированной раны почвой и некачественная обработка ран в бытовых условиях; дисбактериоз и др.

Проявления эпидемического процесса. Ботулизм регистрируется повсеместно, но относится к числу редко встречающихся заболеваний. В структуре инфекционных болезней ботулизм не превышает долей процента, занимая ведущее место среди всех пищевых отравлений бактериальной этиологии. Ботулизму присущ спорадический уровень заболеваемости, на фоне которого распространены множественные очаги, имеющие, как правило, семейный характер (38%). Так, во Франции в 1956–2000 гг. ежегодно регистрировалось 15–16 множественных эпидемических очагов, главным образом с двумя случаями заболевания, летальность при этом колебалась от 2 до 5%. Эпидемическая ситуация в отдельных странах Евросоюза неоднозначная. Наиболее неблагоприятными странами за период 2008–2012 гг. были Франция, Италия, Польша, Румыния, Испания. Заболеваемость не регистрировалась в Бельгии, Эстонии, Латвии, Мальте, Словакии, на Кипре. Имеются территории, например Армения, с высокими уровнями заболеваемости (около 1 на 100 тыс. населения).

Многолетняя динамика заболеваемости ботулизмом как за рубежом, так и в России неравномерна и отражает действие различных социальных факторов. Так, в странах Евросоюза в целом в 2008–2012 гг. показатель заболеваемости колебался от 0,01 до 0,03 на 100 тыс. населения, сохраняя тенденцию к стабилизации. В Германии заболеваемость ботулизмом характеризуется выраженной тенденцией к снижению: если в 1950-е гг. ежегодно регистрировалось более 70 случаев, то в 2009 г. зарегистрировано только 6 случаев. В США, напротив, наблюдается тенденция к росту. Если в 1947–1975 гг. ежегодно регистрировалось 18–20 случаев ботулизма среди населения, то с 1977 г. заболеваемость резко выросла с регистрацией более 150 случаев ежегодно. В структуре заболеваемости преобладают дети, заболеваемость которых в 4–5 раз превышает заболеваемость взрослых. Аналогичная ситуация наблюдается в Аргентине.

В Российской Федерации с 2007 г. ежегодно регистрируется 100–200 случаев заболеваний ботулизмом. В последнее десятилетие в Российской Федерации можно выделить следующие тенденции в эпидемиологических проявлениях ботулизма: снижается летальность, уменьшается общее количество зарегистрированных очагов и количество заболевших в них. Однако неравномерность распределения заболеваемости по субъектам Российской Федерации сохраняется.

Так, в 2011 г., по оперативным данным, зарегистрирован 91 очаг ботулизма в 16 субъектах Российской Федерации, пострадало 160 человек, из них 7 детей, летальных исходов — 14. В 2009 г. только на территории Курской области было зарегистрировано 6 очагов заболевания ботулизмом с количеством пострадавших 7 человек. Анализ заболеваемости показал, что основной ее причиной остается употребление в пищу рыбы вяленой домашнего приготовления (пять очагов из шести), в одном случае — грибов домашнего консервирования. В 2010 г. было выявлено пять очагов ботулизма с пятью пострадавшими, в трех случаях причиной отравления послужила вяленая рыба домашнего приготовления, в двух случаях — консервированные грибы, изготовленные в домашних условиях.

В структуре заболеваемости преобладают лица молодого и среднего возраста: 15–30 лет — 24%, 31–50 лет — 43%. Сезонность нехарактерна.

По данным ВОЗ, летальность при ботулизме в настоящее время в мире составляет 5–10%, что не позволяет относить проблему ботулизма к разряду второстепенных. Показатель летальности от данной инфекции зависит от уровня профилактики, характера продуктов, ставших причиной отравления, типа ботулинического токсина, сроков установления клинического и лабораторного диагноза, а также своевременности начала специфического лечения.

На территории России наиболее высокая летальность обычно отмечается при отравлении рыбой и грибами, в которых чаще всего обнаруживаются ботулинические токсины типа Е и В.

Эпидемиологический надзор. На территории нашей страны введен обязательный учет заболеваемости ботулизмом, на основании которого осуществляется слежение за эпидемическим процессом и его детерминантами, проводится эпидемиологическое обследование очагов. Обследование эпидемических очагов проводится в целях установления причин и условий их возникновения с участием специалистов по гигиене питания.

Информационная подсистема эпидемиологического надзора предусматривает сбор сведений о регистрируемых случаях ботулизма (пищевого, раневого, грудных детей), распределении их по территории, полу, возрасту, социальному составу, тяжести клинических проявлений, характеру очагов и факторам заражения (мониторинг проявлений заболеваемости). Кроме того, осуществляется сбор сведений о серотипах A, B, E, F *C. botulinum*, циркулирующих на территории, а также нарушениях условий хранения и реализации продуктов на производствах общественного питания и торговли.

В рамках *диагностической подсистемы* проводятся эпидемиологические (описательно-оценочные, аналитические) и лабораторные исследования по определению форм, групп, времени и факторов риска развития ботулизма. В ходе эпидемиологического надзора анализируются своевременность и полнота учета заболеваний ботулизмом, причины поздней обращаемости заболевших за медицинской помощью, клинические данные (продолжительность инкубационного периода, тяжесть течения болезни, осложнения и т.д.), качество и эффективность лабораторной и эпидемиологической диагностики.

Профилактические мероприятия. Содержание профилактических мероприятий в борьбе с ботулизмом представляет собой реализацию комплекса мер, направленных на снижение заболеваемости и летальности.

Профилактика ботулизма проводится, исходя из биологических свойств *C. botulinum* и сведений о его распространении в природе, обязательно учитывающих особенности питания населения. Выделяют неспецифические и специфические меры профилактики.

Неспецифическая профилактика — это строгое соблюдение и контроль за санитарно-гигиеническими правилами и технологиями изготовления, хранения и реализации пищевого сырья и продуктов питания как в промышленных, так и в домашних условиях. Она должна включать в себя комплекс мероприятий, которые можно разделить на три группы:

1) защита пищевого продукта от попадания в него возбудителя;
2) правильная тепловая обработка продукта, обеспечивающая гибель вегетативных форм микроба и инактивацию токсина, гибель спор (стерилизация);

3) предупреждение возможности развития спор, размножения микроба и образования токсина в готовом продукте.

Широкое распространение палочки ботулизма в природе (почва, содержимое кишечника животных, особенно свиней, водоплавающей птицы, рыбы и т.д.) ставит на первое место среди мероприятий по профилактике ботулизма необходимость максимального ограждения возможности попадания в продукты питания спор ботулизма. Это строгое соблюдение чистоты при обработке сырья, тщательная очистка и промывка проточной водой сырья (грибы, овощи, фрукты и др.), загрязненного землей, пылью, быстрое и аккуратное удаление кишечника при послеубойной разделке туши, эвентрация рыбы, особенно красной, немедленно после вылова и др.

Соблюдение правильного температурного воздействия на сырье в процессе обработки продукта имеет также первостепенное значение в профилактике ботулизма. При строгом соблюдении этого требования может не представить опасности даже продукт, в который только что (1–2 ч назад) попали споры микроба ботулизма. Основным и универсальным профилактическим мероприятием является быстрое охлаждение продукта после очистки, промывки, подготовки, если он не подлежит тут же горячей обработке. Немедленное охлаждение следует считать очень важным мероприятием, потому что в дальнейшем такие методы консервирования, как посол, копчение, маринование или использование для этого сахара, не дадут нужного эффекта, если микроб уже успел при хранении в тепле размножиться в изобилии и продуцировать токсин. Последний не инактивируется под влиянием упомянутых консервирующих веществ. Правда, достаточно высокие концентрации этих консервирующих факторов способны задержать прорастание спор, размножение микроба и образование токсина. Однако эти консерванты лишь постепенно проникают внутрь пищевого продукта, и до достижения там достаточно высокой концентрации микрофлора в неохлажденном продукте может успеть проявить свою опасную для человека жизнедеятельность.

Правильная горячая кулинарная обработка также имеет большое профилактическое значение. Вместе с тем применительно к ботулизму правильная тепловая обработка продукта обеспечивает безопасность его потребления в течение ближайших после тепловой обработки нескольких часов. Имеется в виду, что обработка инактивирует токсин и вегетативную форму микроба ботулизма, но споры могут сохраниться и при дальнейшем хранении пищевого продукта без его достаточного охлаждения могут прорасти и вновь может образоваться токсин. В такой ситауции профилактическим мероприятием может стать повторная тщательная тепловая обработка продукта перед его употреблением.

Стерилизация продуктов в автоклавах в условиях повышенного давления, температуры 120° и длительной экспозиции убивает не только вегетативные формы, но и споры ботулизма. Поэтому правильно изготовленные стерилизованные консервы промышленного производства не представляют опасности в отношении возможности возникновения ботулизма даже после их длительного хранения при комнатной температуре. Это положение ни в коей мере не может быть распространено на консервирование продуктов питания в домашних условиях в герметически закрытых банках. Тепловую обработку этих консервов нельзя считать «стерилизацией», так как температура воздействия на продукт в лучшем случае достигает 100°, не может превысить этого предела в домашних условиях и не убивает могущих попасть в продукт спор палочки ботулизма.

Третья группа мероприятий направлена на создание условий, мешающих развитию спор, размножению микроба ботулизма и образованию токсина в продукте, после того как все меры, предусмотренные в 1-й и 2-й группе, уже приняты. Эта группа мероприятий имеет большое профилактическое значение для продукции промышленного изготовления, но особенно острое значение приобретает при весьма несовершенном консервировании продуктов питания в домашних условиях в герметически закрытых банках, в связи с чем необходимо особо отметить следующее.

1. Нельзя консервировать в домашних условиях (без наличия автоклава) в герметически закрытых банках мясо и рыбу, служащих особо благоприятной средой для развития возбудителя ботулизма, а также стелящиеся по земле растения: портулак и др.
2. Грибы, с которых трудно с полной гарантией удалить все мельчайшие остатки почвы и спор, следует заготавливать в домашних условиях впрок только путем маринования, соления с добавлением в достаточном количестве кислоты, соли по рецептурам и не закрывать их крышками герметически. Несоблюдение этих условий (слабокислая, анаэробная среда) неоднократно приводило к тяжелым последствиям для употреблявших в пищу такую продукцию.
3. Овощи, которые также трудно безупречно отмыть от остатков почвы и не содержащие в своем составе естественной кислоты (огурцы, зеленый горошек и др.), консервировать можно только с добавлением по рецептурам кислоты, которая помешает развитию случайно попавших спор.
4. Все продукты домашнего консервирования следует хранить в холодильнике.

Профилактика раневого ботулизма заключается в первичной обработке ран. Выполнение рекомендаций по безопасному питанию новорожденных предупреждает заболевания детей.

Важную роль в системе профилактических мероприятий играет санитарное просвещение населения путем информирования об опасности ботулизма и мерах по его предупреждению.

Специфическая профилактика ботулизма состоит в иммунизации лиц, имеющих профессиональный контакт с ботулиническими токсинами и подвергающихся риску заражения. Прививки проводят пентавалентным (A, B, C, E, D) анатоксином трехкратно с интервалом 45 суток между первой и второй и 60 суток между второй и третьей иммунизацией.

Для достижения адекватного уровня антител необходимо введение бустерной дозы через год после первой прививки. Полианатоксин индуцирует иммунный ответ через несколько месяцев, поэтому не может применяться для быстрой постэкспозиционной профилактики.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 8.3*).

Таблица 8.3

Противоэпидемические мероприятия в очагах ботулизма

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больного	
1.1. Выявление	Осуществляется при обращении за медицинской помощью на основании клинико-эпидемиологических данных, а также активно по результатам эпидемиологического обследования очага. Диагностика основывается на характер-

Мероприятие	Содержание
	ной клинической симптоматике, эпидемиологических данных (употребление определенных продуктов, групповой характер заболевания) и данных лабораторного обследования
1.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	Предусматривает сбор данных об употреблении в пищу: • консервов домашнего приготовления (консервированные в банках грибы, мясо, овощи, фрукты); • сырых или плохо проваренных морских млекопитающих, рыбы; • рыбы соленой или вяленой, икры лососевой домашнего приготовления; • продуктов из свинины (сырокопченые окорока, ветчина) домашнего приготовления и копчения; • наличие рваных, колотых, огнестрельных ран и открытых переломов, первичная обработка их в домашних условиях; • наличие профессионального контакта с ботулиническим токсином; • наличие местных и национальных особенностей, традиций и обычаев питания, способствующих заражению продуктов ботулизмом; • наличие множественных случаев заболевания в очаге
1.3. Диагностика	Осуществляется на основании: • клинических данных (характерная локализация и симметричность поражений нервной системы), отсутствие лихорадочно-интоксикационного, общемозгового и менингеального синдромов; • эпидемиологических данных (употребление консервов домашнего приготовления, групповое заболевание); • данных лабораторных исследований (определение ботулотоксина в крови, пробе кала, промывных водах, рвотных массах, отделяемом ран, продукте, ставшем вероятной причиной заболевания)
1.4. Учет и регистрация	Первичные документы для учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у), история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у). Индивидуальный учет инфекционного больного в МО и в ФБУЗ «ЦГиЭ»: ведется в журнале учета инфекционных болезней (ф. № 060/у)
1.5. Экстренное извещение в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него передают в территориальное ФБУЗ «ЦГиЭ» в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления, медицинская организация, уточнившая, изменившая или отменившая первичный диагноз, направляет новое экстренное извещение
1.6. Изоляция	Госпитализация заболевших и лиц с подозрением на ботулизм проводится во всех случаях независимо от состояния больного. Госпитализация необходима для качественного проведения лечебно-диагностических мероприятий, так как больной ботулизмом эпидемиологической опасности не представляет. Госпитализация осуществляется в стационар, имеющий в своей структуре палату интенсивной терапии (ИВЛ)
1.7. Выписка	Выписка из стационара проводится после клинического выздоровления, но не ранее чем через 7–10 дней
1.8. Лечение	В соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.9. Диспансерное наблюдение	Не регламентировано, но при необходимости проводится терапевтом
2. Мероприятия, направленные на механизм заражения	
2.1. Санитарно-гигиенические мероприятия противоэпидемической направленности	Выявление продукта, послужившего причиной заражения, осуществляют на основании опроса как заболевших, так и не заболевших, но находившихся в условиях, одинаковых по риску заражения. Отбирают пробы подозрительных пищевых продуктов (банки консервов домашнего приготовления, колбаса,

Продолжение

Окончание табл. 8.3

Мероприятие	Содержание
	ветчина, копченая и соленая рыба домашнего приготовления) и др. Пищевые продукты, послужившие причиной заражения ботулиническим токсином, подлежат уничтожению (сжигание, термическая обработка, обработка дезинфекционными средствами)
2.2. Дезинфекционные мероприятия	Технологическое, кухонное оборудование, посуда и другие предметы, которые могли соприкасаться с продуктами, содержащими ботулинический токсин, подвергают дезинфекции с применением химических средств (1% раствор хлорамина, экспозиция 4 ч) или кипячению
3. Мероприятия в отношении лиц, имеющих аналогичный риск заражения	
3.1. Выявление	Для выявления лиц, употреблявших продукт, послуживший фактором заражения, применяют метод опроса, в ряде случае прибегают к использованию средств массовой информации
3.2. Клинический осмотр	Осуществляет участковый врач. Он включает опрос, оценку общего состояния, осмотр, измерение температуры тела. Уточняется наличие симптомов заболевания и дата их возникновения
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняют время и длительность употребления подозреваемого продукта питания
3.4. Медицинское наблюдение	За лицами, подвергшимися риску заражения, устанавливают медицинское наблюдение на срок 10–12 дней
3.5. Лабораторное обследование	Всем лицам, употреблявшим подозреваемый продукт, проводят исследование крови и фекалий на ботулотоксин
3.6. Экстренная профилактика	Вводят специфические сыворотки типа А, В, Е под наблюдением врача с соблюдением требований к введению гетерологичных препаратов
3.7. Санитарное просвещение	Проводится беседа о профилактике ботулизма в быту

Список литературы

1. Ботулизм: Патогенез, клиника, лечение / под ред. Г.М. Шуба. — Саратов : Изд-во Сарат. ун-та, 1991. — 285 с.
2. *Брико Н.И., Зуева Л.П., Покровский В.И. и др.* Эпидемиология : учебник : в 2 т. — М. : Медицинское информационное агентство, 2013. — Т. 1. — 832 с.
3. Инфекционные болезни : национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1047 с.
4. *Никифоров В.Н., Никифоров В.В.* Ботулизм. — Л. : Медицина, 1985. — 200 с.

8.4. Иерсиниозы

Иерсиниозы — группа сапронозных бактериальных инфекций, вызываемых бактериями рода *Yersinia*, преимущественно с фекально-оральным механизмом заражения, характеризующихся полиморфизмом клинических проявлений: интоксикацией, экзантемой, поражением желудочно-кишечного тракта и суставов, склонностью к рецидивирующему, затяжному и хроническому течению с формированием иммунопатологических синдромов.

Род *Yersinia* относится к семейству *Enterobacteriaceae* и включает 11 видов. Наиболее значимы в этиологии заболеваний человека *Y. pseudotuberculosis*, вызывающая

псевдотуберкулез, и *Y. pestis* и *Y. enterocolitica*, обусловливающие развитие кишечного иерсиниоза. Выделяют природные и антропургические очаги иерсиниозов.

Природным очагом иерсиниозов считается определенный ландшафтный участок территории, в котором осуществляется естественная циркуляция иерсиний среди обитающих здесь диких млекопитающих, главным образом мышевидных грызунов и птиц.

Антропургическим очагом иерсиниозов считается населенный пункт, где в цепь естественной циркуляции иерсиний включаются синантропные (домовая мышь, серая крыса) и полусинантропные (обыкновенные полевки, полевые мыши) грызуны, массово заселяющие окраины городов. Загрязняя окружающую среду (корма, воду) и будучи объектом охоты, грызуны способствуют заражению сельскохозяйственных (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи), домашних (кошка, собака, декоративные питомцы) животных и птиц, а также животных, содержащихся в питомниках и зоопарках.

Эпидемиологическую опасность представляет антропургический очаг, поскольку в нем возникает риск заражения человека при употреблении контаминированных иерсиниями пищевых продуктов, а также при профессиональном (бытовом) контакте с сельскохозяйственными и домашними животными, птицами и объектами окружающей среды.

8.4.1. Кишечный иерсиниоз

Кишечный иерсиниоз — это инфекционное заболевание, вызываемое *Yersinia enterocolitica*, относящееся к группе кишечных инфекций с фекально-оральным механизмом заражения, зоофильный сапроноз, характеризующийся многообразием клинических проявлений и склонностью к рецидивам и хронизации патологического процесса.

Коды по МКБ-10

A04.6	Энтероколит, вызванный *Y. enterocolitica*
A28.2	Экстраинтестинальный иерсиниоз

Краткие исторические сведения. Возбудитель кишечного иерсиниоза был обнаружен в 1923 г. в США и квалифицирован как самостоятельный вид *Д. Шлейфстейном* и *М. Коленаном* (1939). В 1964 г. после крупных вспышек эпизоотии в хозяйствах по разведению шиншилл в Швейцарии, Голландии, Германии, Франции и Бельгии и обнаружения этих бактерий у людей при клинических проявлениях аппендицита, мезентериального лимфаденита, энтерита болезнь определили как новую нозологическую форму. В последующие годы бактерию выделяли и за пределами Европы: Канаде, Южной Африке, Бельгийском Конго, Бразилии, Японии. По предложению *W. Frederiksen* бактерии, вызывающие данную болезнь, были названы *Yersinia enterocolitica*, что было принято Международным подкомитетом по таксономии в 1972 г. В России официальная регистрация кишечного иерсиниоза проводится с 1992 г.

Этиология. Возбудитель кишечного иерсиниоза *Y. enterocolitica* относится к роду иерсиния (*Yersinia*) семейству энтеробактерий (*Enterobacteriaceae*). Кишечные иерсинии широко распространены в наземных и водных экосистемах. Из 31 серотипа

Y. enterocolitica большая часть относится к сапрофитным микроорганизмам, однако девять серотипов — 0:3; 0:4; 0:5,27; 0:8; 0:9; 0:13; 0:18; 0:20; 0:21 — идентифицированы как патогенные для человека. В развитии заболевания ведущую роль отводят факторам патогенности *Y. enterocolitica*: адгезии, колонизации на поверхности кишечного эпителия, энтеротоксигенности, инвазивности и цитотоксичности. По биохимическим свойствам *Y. enterocolitica* подразделяется на шесть биотипов (IA, IB, II, III, IV, V). Патогенными для человека и животных являются представители всех биотипов, но для евразийского континента наиболее характерны IV (0:3 серотипа), II (0:5,27; 0:9 серотипов) и III (0:5,27 серотипа).

Иерсинии длительно выживают на/в объектах внешней среды: почве — более 4 мес., воде открытых водоемов — до 1 мес., кипяченой воде — до 1 года, воде при 4 °С — до 225 сут, испражнениях при температуре 22 ± 2 °С — до 7 сут, замороженных фекалиях — до 3 мес.; на различных пищевых продуктах: молоке — от 18 до 24 сут, сливочном масле — до 145 сут, говядине и свинине при температуре минус 18 °С — до 75 сут, а хранящихся в холодильнике при плюс 4 °С — более 35 сут, тушках цыплят, хранившихся при минус 18 °С, — в течение 3 мес.; хлебе, кондитерских изделиях — от 16 до 24 сут. Они несколько месяцев выживают на овощах и фруктах: свежей капусте, моркови, луке, яблоках. В холодильнике при 4–6 °С иерсинии не только длительно сохраняются, но и размножаются на пищевых продуктах, особенно приготовленных в виде салатов. При температуре 50–60 °С иерсинии выживают 20–30 мин.

Иерсинии чувствительны к физическим и химическим обеззараживающим средствам. Они чувствительны к высыханию, прямой солнечной радиации, действию ультрафиолетовых лучей, гамма-лучей, низким величинам pH (3,6–4,0); их рост прекращается при pH 5. При температуре 100 °С они гибнут в течение 1–2 мин. Иерсинии погибают от действия всех химических дезинфицирующих средств, обладающих бактерицидным действием.

Резервуар и источник инфекции. Резервуаром *Y. enterocolitica* являются почва и мелкие дикие млекопитающие (полевки, мыши, песчанки, суслики, землеройки, бурозубки). В антропургических очагах в качестве источников инфекции кроме диких млекопитающих, заселяющих окраины населенных пунктов, могут быть синантропные грызуны (серые и черные крысы, домовые мыши), а также больные сельскохозяйственные животные (свиньи, коровы, овцы, козы), но преимущественное значение отводится свиньям, поскольку от них выделяют наибольшее количество патогенных штаммов *Y. enterocolitica* 0:3 и 0:9. Первичное заражение животных происходит от свиноматок и/или от синантропных грызунов, особенно от серых крыс, которые большей частью доминируют на свинофермах.

Человек при кишечном иерсиниозе тоже служит источником инфекции. Больные, носители и реконвалесценты могут заражать окружающих в семейных очагах и в условиях стационара, выделяя возбудителя с фекалиями, мочой, кровью. Основной путь передачи возбудителя — контактно-бытовой: через инфицированные руки, предметы ухода за больным, посуду, одежду и изделия медицинского назначения, используемые при диагностике и лечении больных, и другие объекты.

Механизм передачи — фекально-оральный.

Пути и факторы передачи. Фекально-оральный механизм передачи при кишечном иерсиниозе реализуется пищевым, водным и бытовым (в семейных очагах и внутрибольничных вспышках) путями передачи.

Ведущие факторы передачи — продукты животного происхождения (молочные продукты, мясо и мясные продукты, птицеводческая продукция), употребляемые в пищу в сыром или термически недостаточно обработанном виде или вторично обсемененные. Значимость овощей и фруктов как факторов передачи инфекции ниже, чем при псевдотуберкулезе.

Условиями, способствующими заражению человека иерсиниями, служат нарушения санитарно-эпидемиологического режима на пищеблоках организованных коллективов и предприятий общественного питания: нарушение режима сбора и обработки мясной и молочной продукции, длительное хранение контаминированной возбудителем сырой продукции при низкой температуре, недостаточная термическая обработка, нарушение сроков реализации готовых блюд, нарушение режима пастеризации молока. Заражение лиц, профессионально связанных с животноводством и птицеводством, возможно при удалении внутренних органов, разделке мяса животных (вырезание языка и миндалин, срезание мяса с головы) и тушек птицы, при приготовлении полуфабрикатов.

Эпидемиологическое значение в распространении возбудителей кишечного иерсиниоза, как и псевдотуберкулеза, могут иметь насекомые: мухи, тараканы, муравьи как механические переносчики их возбудителей.

В семейных очагах и медицинских организациях факторами передачи являются контаминированные возбудителем посуда, нательное и постельное белье, предметы ухода за больными, изделия медицинского назначения, используемые при диагностике и лечении, пищевые продукты, хранящиеся при комнатной температуре и в холодильниках, а также руки больных и ухаживающих лиц.

Реализация водного пути передачи осуществляется через воду открытых водоемов, инфицированную выделениями животных.

Инкубационный период. Инкубационный период колеблется от 15 ч до 12–20 дней, чаще 2–3 дня. У большинства больных отмечается острое начало болезни, в трети случаев — постепенное с нарастанием симптоматики.

Диагностика. Диагностику проводят на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных. Так же, как и при псевдотуберкулезе, при кишечном иерсиниозе разработано стандартное определение случая: вероятный, подтвержденный.

Лабораторная диагностика. Подтверждение диагноза кишечного иерсиниоза осуществляется на основании клинической картины по результатам бактериологического (выделение культуры *Y. enterocolitica*), серологического (нарастание титра антител в парных сыворотках), иммунологического (выявление антител классов A, M и G) и молекулярно-генетического (выявление ДНК бактерий) методов с учетом эпидемиологического анамнеза.

Пациентам из эпидемического очага иерсиниоза с групповой заболеваемостью (более двух случаев в течение 1-го инкубационного периода с одинаковой симптоматикой и единым вероятным источником заражения) диагноз кишечного иерсиниоза выставляется на основании клинико-эпидемиологического анамнеза.

Схема бактериологического исследования включает обогащение исследуемого материала при низкой температуре, использование дифференциально-диагностических сред для выделения и идентификации культур, определение их серотипа, биотипа, вирулентности.

Молекулярно-генетическое исследование проводится не менее двух раз (в день поступления материла на исследование и на 3–5-е сутки после «холодового обогащения»).

Исследование парных сывороток проводится на 1–2-й и на 3-й нед. болезни. Достоверным считается 2–4-кратное и выше нарастание титра антител.

Формы инфекции. При кишечном иерсиниозе, так же как и при псевдотуберкулезе, различают гастроинтестинальную, абдоминальную, генерализованную и вторично-очаговую форму инфекции.

Дифференциальная диагностика осуществляется между кишечным иерсиниозом и сальмонеллезом, шигеллезом, вирусным гепатитом, ревматизмом. Консультации других специалистов показаны при длительном субфебрилитете, системности клинических проявлений, формировании вторично-очаговых форм и отсутствии эффекта от проводимой терапии.

Лечение. Лечение включает этиотропную терапию с учетом чувствительности штаммов иерсиний к антибиотикам, для восстановления кишечной микрофлоры назначают пробиотики в сочетании с ферментными препаратами и диету (столы 4, 2 и 13), при генерализованной и септической формах дезинтоксикационную парентеральную терапию.

Прогноз. Прогноз, как правило, благоприятный. Нетрудоспособность составляет в среднем 14–21 день, при вторично-очаговых формах и волнообразном течении удлиняется до 4–6 мес.

Осложнения. Крайне редко развиваются осложнения, требующие хирургического вмешательства: перфорация тонкого кишечника, перитонит, инвагинация кишечника, холангиты и др.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость высокая. К группам риска относят лиц, работающих в животноводстве, птицеводстве и на пищеблоках.

Факторы риска. Нарушение экологического равновесия в природе, увеличение численности грызунов, создание больших складов продуктов, нарушение санитарно-гигиенических норм хранения продуктов питания, возрастание доли общественного питания в городах, потребление молочных, мясных, овощных продуктов, контаминированных *Y. enterocolitica*, несоблюдение мероприятий по обеспечению эпидемиологической безопасности в медицинских организациях.

Проявления эпидемического процесса. Кишечный иерсиниоз регистрируется повсеместно, наиболее часто в странах Западной и Северной Европы, в Великобритании, США, Канаде, Японии, реже в Африке, Азии, Южной Америке и Восточной Европе. В Российской Федерации показатель заболеваемости колеблется от 0,3 до 3,9 на 100 тыс. населения. Вместе с тем сероконверсия населения к возбудителю *Y. enterocolitica* составляет в среднем около 20%, что превышает таковую при псевдотуберкулезе. Последнее свидетельствует о том, что регистрируемая заболеваемость иерсиниозом значительно ниже фактической. Для кишечного иерсиниоза характерен спорадический уровень заболеваемости, групповые случаи редки. Могут возникать внутрибольничные заболевания у лиц со сниженной резистентностью организма, связанные с переливанием крови, длительно хранившейся при низкой температуре, и внутрисемейные, ограничивающиеся детьми и ухаживающими за ними родственниками. Четкой сезонности при кишечном иерсиниозе не прослеживается. Распределение заболеваемости по территории неравномерно.

Наибольшую долю в структуре заболевших составляют дети в возрасте до 14 лет (более 50%). Группой риска по заболеваемости кишечным иерсиниозом являются дети 3–6 лет, где показатель превышает в 2–3 раза заболеваемость в популяции в целом. К группам риска следует отнести также лиц, работающих на предприятиях по переработке животноводческих продуктов и овощехранилищах.

Эпидемиологический надзор. Эпидемиологический надзор за кишечным иерсиниозом — составная часть эпидемиологического надзора за иерсиниозами в целом и не отличается по цели и содержанию от такового при псевдотуберкулезе.

Профилактические мероприятия. Основная цель профилактических мероприятий — предупреждение контаминации возбудителем кишечного иерсиниоза пищевых продуктов в процессе их производства, централизованного хранения и на всех этапах реализации, а также водоисточников сбросами из животноводческих объектов. Профилактика внутрибольничных заражений предусматривает проведение мероприятий по обеспечению эпидемиологической безопасности больничной среды и лечебно-диагностического процесса.

Профилактические мероприятия включают:

- ограничение употребления пищевых продуктов, используемых без термической обработки; мероприятия, обеспечивающие недоступность пищи и питьевой воды для грызунов, птиц и домашних животных;
- строгое соблюдение ветеринарно-санитарных и зоогигиенических правил ухода за животными;
- дератизационные мероприятия на объектах питания, водоснабжения и в животноводческих комплексах;
- санитарно-просветительную работу среди населения, особенно среди работников пищевых предприятий;
- постоянный контроль за качеством молочной, мясной и овощной продукции;
- контроль за недопущением загрязнения водоисточников сбросами из животноводческих объектов, а также за качеством обеззараживания воды;
- соблюдение противоэпидемического режима в медицинских организациях.

Мероприятия эпидемическом очаге (*табл. 8.4*).

Таблица 8.4

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больного	
1.1. Выявление	Выявление больных кишечным иерсиниозом осуществляют специалисты медицинских организаций независимо от организационно-правовой формы собственности и ведомственной принадлежности при оказании всех видов медицинской помощи на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных
1.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	Опрос больного и лиц, окружающих его, о времени появления первых симптомов заболевания; составление перечня продуктов, которые пострадавший употреблял в пищу за последние 2–3 дня до заболевания; выявление степени и характера общения с животными. Для исключения внутрибольничного

Продолжение

Окончание табл. 8.4

Мероприятие	Содержание
	заражения выясняют данные о пребывании больного на лечении в стационаре, проводят оценку санитарно-гигиенического, дезинфекционно-стерилизационного режимов стационара, собирают информацию о других случаях, которые были раньше в данном стационаре
1.3. Диагностика	Проводится по клиническим, эпидемиологическим данным и результатам лабораторных исследований. Лабораторное исследование (бактериологическое, серологическое, иммунологическое, молекулярно-генетическое) проводится в обязательном порядке всем больным с клиническим диагнозом или подозрением на кишечный иерсиниоз
1.4. Учет и регистрация	Первичные документы для учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у), история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у). Индивидуальный учет инфекционного больного в ФБУЗ «ЦГиЭ» и медицинской организации ведется в журнале учета инфекционных болезней (ф. № 060/у)
1.5. Экстренное извещение в ФБУЗ «ЦГиЭ»	При установлении вероятного случая заболевания кишечным иерсиниозом учреждение, установившее диагноз, направляет экстренное извещение об инфекционном заболевании по установленным формам в территориальные органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 12 ч
1.6. Изоляция	Больных с вероятным и подтвержденным диагнозом «кишечный иерсиниоз» госпитализируют в стационар по клиническим и эпидемиологическим показаниям. После госпитализации больных в очаге проводят заключительную дезинфекцию
1.7. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.8. Выписка	Выписка больных осуществляется после полного клинического выздоровления и нормализации всех показателей функционального состояния переболевших, без проведения контрольных лабораторных исследований на кишечный иерсиниоз по решению врача-инфекциониста
1.9. Диспансерное наблюдение	За реконвалесцентами проводится диспансерное наблюдение в условиях поликлиники. Наблюдение за переболевшими детьми осуществляется участковыми педиатрами, за взрослыми — врачами-инфекционистами поликлиники, а при их отсутствии — участковыми терапевтами. Диспансерное наблюдение осуществляется в течение 1 мес. после выписки из стационара при неосложненных формах, при затяжном течении — не менее 3 мес.
2. Мероприятия, направленные на механизм заражения людей	
2.1. Санитарно-гигиенические мероприятия	Аналогичны мероприятиям при псевдотуберкулезе
2.2. Дезинфекционные мероприятия	Заключительная дезинфекция проводится после госпитализации больного в стационар, текущая — в окружении больного при изоляции его на дому. Объекты, являющиеся факторами передачи возбудителей и подлежащие обеззараживанию при псевдотуберкулезе: фекалии, моча, спецодежда, белье нательное и постельное, предметы ухода за больными, инструменты, изделия медицинского назначения, включая эндоскопы и медицинские инструменты к ним, продукты растительного происхождения (овощи, включая корнеплоды и зелень, фрукты и др.), вода, тара, оборудование, стены, пол в овощехранилищах, складских помещениях организованных коллективов, предприятиях общественного питания и др., а также руки больных и персонала. Для обеззараживания используют механические (очистка, мытье, фильтрация), физические (высокая температура: кипячение при 100 °С, сухой горячий воздух в воздушных стерилизаторах, водяной насыщенный пар под избыточ-

Мероприятие	Содержание
	ным давлением в паровых стерилизаторах и паровых камерах, паровоздушная смесь в пароформалиновых камерах) и химические дезинфицирующие средства (галоидсодержащие, кислородсодержащие, альдегидсодержащие, поверхностно-активные, гуанидинсодержащие, аминосодержащие, фенолсодержащие, спирты, кислоты, щелочи)
2.3. Дератизационные мероприятия	Аналогичны таковым при псевдотуберкулезе
2.4. Дезинсекционные мероприятия	Аналогичны таковым при псевдотуберкулезе
3. Мероприятия в отношении лиц, общавшихся с больным кишечным иерсиниозом	
3.1. Выявление	Активное выявление больных методом опроса, осмотра и подворных (поквартирных) обходов
3.2. Клинический осмотр	Осуществляется участковым врачом и включает опрос, оценку общего состояния, осмотр, пальпацию кишечника, измерение температуры тела. Уточняются наличие симптомов заболевания и дата их возникновения
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняются дата и характер общения с заболевшим, наличие подобных заболеваний по месту работы (учебы) общавшихся. Уточняется пищевой и географический анамнез
3.4. Медицинское наблюдение	Медицинское наблюдение за лицами, находящимися в одинаковых с больным условиях по риску заражения, проводится в течение 18 дней
3.5. Лабораторное обследование	Взятие материала от больных и подозрительных на заболевание, а также проб из объектов окружающей среды для бактериологических, серологических и молекулярно-генетических исследований (ПЦР). Объем и число проб определяется специалистом, отвечающим за организацию эпидемиологического расследования. Введение временного запрета на приготовление холодных мясных закусок и молочных продуктов, не подвергающихся термической обработке, исключается употребление салатов из сырых овощей и фруктов без обработки
3.6. Режимно-ограничительные мероприятия	Бактерионосителей, выявленных при лабораторном обследовании, лечат в амбулаторных условиях без освобождения от работы. Работников пищеблока на время лечения переводят на работу, не связанную с приготовлением пищи. Допуск к работе осуществляется на основании справки о выздоровлении
3.7. Экстренная профилактика	Не проводится
3.8. Санитарное просвещение	Проводится медицинскими и ветеринарными работниками среди населения и включает ознакомление с мерами профилактики иерсиниозов

Список литературы

1. *Амиреев С.А., Муминов Т.А. и др.* Стандарты и алгоритмы мероприятий при инфекционных болезнях. Практическое руководство. — Алматы, 2007. — Том I. — С. 238–308.
2. Иерсинии и иерсиниозы / под ред. проф. Г.Я. Ценевой. — СПб., 2006. — 168 с.
3. Инфекционные болезни : национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1047 с.
4. МУ 3.5.1.2958-11. Дезинфекционные мероприятия при псевдотуберкулезе и кишечном иерсиниозе. Методические указания.
5. *Сомов Г.П., Покровский В.И., Антоненко Ф.Ф. и др.* Псевдотуберкулез. — М. : Медицина, 2001. — 160 с.

6. СП 3.1.7.2615-10. Профилактика иерсиниоза. Санитарные правила.
7. *Ценева Г.Я., Воскресенская Е.А., Солодовникова Н.Ю. и др.* Биологические свойства иерсиний и лабораторная диагностика псевдотуберкулеза и иерсиниоза : пособие для врачей. — СПб., 2001. — 60 с.
8. *Ющенко Г.В.* Современное состояние проблемы иерсиниозов // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 1998. — № 6. — С. 8–11.
9. *Ющук Н.Д., Ценева Г.Я., Кареткина Г.Н. и др.* Иерсиниозы. — М. : Медицина, 2003. — 100 с.

8.4.2. Псевдотуберкулез

Псевдотуберкулез — это зоофильный сапроноз, вызываемый *Yersinia pseudotuberculosis*, с фекально-оральным механизмом заражения, характеризующийся полиморфизмом клинических проявлений: интоксикацией, лихорадкой, поражениями желудочно-кишечного тракта, кожи, опорно-двигательного аппарата и других органов.

Коды по МКБ-10

A28.2	Псевдотуберкулез
A04.8	Энтероколит псевдотуберкулезный

Краткие исторические сведения. Возбудитель псевдотуберкулеза известен с 1883 г. Выделили его из органов морской свинки *L. Malassez* и *W. Vignal*. Название «псевдотуберкулез» предложил *C. Eberth* в 1885 г. В 1953 г. *W. Masshoff* и *W. Knapp* дали достаточно подробное клиническое описание псевдотуберкулеза у человека, из мезентериальных узлов которого была выделена *Y. pseudotuberculosis*.

Во второй половине 1950-х гг. на Дальнем Востоке России среди военнослужащих возникли крупные эпидемические вспышки неизвестного заболевания, которое получило название «дальневосточная скарлатинообразная лихорадка». *И.И. Грунин, Г.П. Сомов* и *И.Ю. Залмовер* описали клинические проявления этого заболевания и в ходе целенаправленных исследований выделили *Y. pseudotuberculosis* от множества больных. Окончательный вывод о псевдотуберкулезной природе болезни был получен после опытов самозаражения *В.А. Знаменского*.

Этиология. Возбудитель псевдотуберкулеза *Yersinia pseudotuberculosis* относится к семейству *Enterobacteriaceae* роду *Yersinia*. Это грамотрицательная палочковидная бактерия с перитрихиальными жгутиками, имеет жгутиковый (H) антиген, два соматических (O) антигена (S и R) и антигены вирулентности V и W. Описан 21 серотип *Y. pseudotuberculosis*, или O-групп. Большинство штаммов, встречающихся на территории Российской Федерации, принадлежит к O:I (> 95%), реже O:3; O:4; O:5.

Ведущую роль в развитии псевдотуберкулеза отводят факторам патогенности *Y. pseudotuberculosis*: адгезии, колонизации на поверхности кишечного эпителия, инвазивности, способности к внутриклеточному размножению в эпителиальных клетках и макрофагах и цитотоксичности. Энтеротоксигенность штаммов слабая. Контроль вирулентности осуществляют хромосомные и плазмидные гены.

Бактерии *Y. pseudotuberculosis* представляют собой довольно однородную группу как внутри вида, так и в пределах отдельных серотипов. Все известные их штаммы относятся к безусловно-патогенным.

По биохимическим свойствам вид *Y. pseudotuberculosis* однороден. Иерсинии способны длительно сохраняться в окружающей среде: в почве — более 4 мес., в воде открытых водоемов — до 1 мес., в кипяченой воде — до 1 года. Длительно могут выживать на различных продуктах питания: в молоке — до 18 сут, в сливочном масле — до 145 сут, на хлебе, кондитерских изделиях — от 16 до 24 сут. Размножаются и длительно сохраняются на овощах, особенно в виде салатов, хранящихся после приготовления при низкой температуре. В испражнениях при температуре 22 ± 2 °С выживают до 7 сут, в замороженных фекалиях — до 3 мес. Иерсинии чувствительны к высокой температуре: при 100 °С погибают в течение 1–2 мин. Способны выживать при температуре 50–60 °С до 20–30 мин, переносят большие концентрации хлорида натрия (до 10%), особенно при температуре от 4 до 6 °С. На микробы губительно действует прямая солнечная радиация, чувствительны к высыханию, дезинфицирующие средства, содержащие хлор в обычных концентрациях, убивают бактерии в течение нескольких минут.

Резервуар и источники инфекции. Для псевдотуберкулеза характерно многообразие источников и резервуаров инфекции. Резервуар возбудителя псевдотуберкулеза в природных очагах — почва (существование почвенных и водных паразитарных систем связано со способностью иерсиний переходить в «некультивируемые» формы) и мелкие дикие млекопитающие (полевки, мыши, песчанки, суслики, землеройки, бурозубки). В почве иерсинии выживают не менее 10 лет, при этом при температуре 0–5 °С они интенсивно размножаются. Природно-паразитарными хозяевами иерсиний в почвенных экосистемах могут служить простейшие (амебы и инфузории). Из почвы иерсинии могут проникать через корневую систему внутрь растений. Растения, в свою очередь, служат источниками инфицирования для разных видов животных, в том числе грызунов и травоядных. В антропургических очагах в качестве резервуаров и источников возбудителя инфекции кроме диких млекопитающих, заселяющих окраины населенных пунктов, могут быть синантропные грызуны (серые и черные крысы, домовые мыши), мелкий и крупный рогатый скот.

У грызунов, больных или носителей, возбудитель локализуется в желудочно-кишечном тракте, выделяется из их организма с фекалиями и мочой, обсеменяя различные объекты окружающей среды (почву, воду мелких непроточных водоемов, кормов, пищевых продуктов и др.). Роль человека как источника возбудителя при псевдотуберкулезе не доказана.

Механизм заражения — фекально-оральный.

Пути и факторы передачи. Заражение человека происходит главным образом пищевым путем при прямом (с сырыми или термически плохо обработанными пищевыми продуктами) или опосредованном (через оборудование, инвентарь или посуду) попадании возбудителя в готовую пищу и накоплении возбудителя в готовых блюдах (при нарушении технологии приготовления и увеличении сроков хранения). Передача возбудителей происходит при употреблении в пищу сырых либо неправильно термически обработанных мясных, молочных и овощных продуктов, в том числе хранившихся в холодильнике.

Основное значение в качестве факторов передачи при псевдотуберкулезе имеют продукты растительного происхождения, прежде всего сырые овощи и приготовленные из них салаты при несоблюдении технологии приготовления и хранения готовых продуктов.

Накопление возбудителя на овощах и корнеплодах с контаминацией тары, инвентаря, различных емкостей, контейнеров, стен и потолка происходит в овощехранилищах и складских помещениях организованных коллективов и предприятий общественного питания при нарушении температурно-влажностного режима и заселении инфицированными грызунами. Такие условия оптимальны для размножения *Y. pseudotuberculosis*. В некоторых овощехранилищах в апреле–мае иерсинии выявляют в 40–50% проб с различных овощей и фруктов, а с моркови, капусты и лука — в 100%. Помимо овощехранилищ определенная роль принадлежит теплицам, в которых выращивают зелень, огурцы, помидоры, зеленый лук.

Растительная продукция контаминируется при закладке на хранение, во время выращивания (на полях, в парниках) при соприкосновении с почвой и при поливе из водоисточника, загрязненного возбудителем. Наибольшее количество вспышек псевдотуберкулеза наблюдается после употребления в пищу свежей капусты, моркови, зеленого лука, длительное время хранившихся в овощехранилищах.

Редко фактором передачи могут быть квашеная капуста и соленые огурцы, а также вторично инфицированные любые пищевые продукты (компоты, молоко, сыр, сливочное масло). Имеют место вспышки, связанные с сухарями, печеньем и другими хлебобулочными изделиями, загрязненными выделениями грызунов.

Эпидемиологическое значение в распространении псевдотуберкулеза потенциально могут иметь и насекомые: мухи, тараканы, муравьи как механические переносчики возбудителя.

Из многих видов мух наибольшее значение имеет комнатная муха, будучи переносчиком 40 возбудителей кишечных инфекций, а ее личинки — 25 видов возбудителей, включая *Y. pseudotuberculosis*. Комнатные мухи обитают в жилье человека и населенных пунктах, питаются пищей человека, пищевыми отходами, выделениями, находящимися на различных объектах, окружающих больного человека, а также отходами в мусорных контейнерах, помойках и др.

К механическим переносчикам патогенных и условно-патогенных микроорганизмов отнесены 15–16 видов тараканов. На территории России наиболее распространены рыжий и черный тараканы. У тараканов в организме и на поверхности тела обнаружено около 40 различных видов бактерий — возбудителей кишечных инфекций, в т.ч. иерсиниозов.

К механическим переносчикам относятся и муравьи. Наиболее распространенным синантропным видом, обитающим в умеренном климате в отапливаемых помещениях, является рыжий домовый муравей. Муравьи способны контаминировать объекты окружающей среды в помещениях, перенося на поверхности своего тела иерсинии с зараженных продуктов, экскрементов, нечистот, почвы (при выращивании овощей) и др.

Изредка реализуется водный путь передачи при употреблении воды из открытых водоемов, инфицируемой испражнениями животных.

Возможно заражение воздушно-капельным путем через пыль, контаминированную вирулентными штаммами (сухая уборка помещений, подметание).

Инкубационный период при псевдотуберкулезе от 3 до 18 сут (в среднем составляет 5–10 сут).

Формы инфекции. Клинические проявления псевдотуберкулеза отличаются выраженным полиморфизмом. Единой общепринятой классификации до сих пор

нет, хотя к этому и вынуждает многообразие форм и вариантов заболевания. Одна из клинических классификаций приведена в *табл. 8.5.*

Таблица 8.5

Клиническая классификация псевдотуберкулеза
(Ющук Н.Д. и др., 1995)

Форма заболевания	Клинический вариант	Тяжесть	Течение
Гастроинтестинальная	Гастроэнтерит Терминальный илеит Острый аппендицит	Легкая	Острое циклическое
Генерализованная	Смешанный сепсис Гепатит Менингит Пиелонефрит Пневмония	Средняя	Хроническое
Вторично-очаговая	Артрит Узловатая эритема Синдром Рейтера Миокардит Тиреоидит Энтероколит	Тяжелая	Рецидивирующее

В зависимости от длительности заболевания при псевдотуберкулезе выделяют острую (до 1 мес.), затяжную (от 1 до 3 мес.) и хроническую (более 3 мес.) инфекции.

Диагностика. Диагностика осуществляется на основании клинической картины, результатов бактериологического (выделение культуры *Y. pseudotuberculosis*), серологического (нарастание титра антител в парных сыворотках), иммунологического (выявление антител классов A, M, и G) и молекулярно-генетического (выявление ДНК бактерий) методов с учетом эпидемиологического анамнеза. Разработано стандартное определение случая псевдотуберкулеза (*табл. 8.6*).

Лабораторная диагностика. Материалом для бактериологического исследования могут служить фекалии больных, смывы с зева, моча, мокрота, спинномозговая жидкость, кровь, желчь, операционный материал (мезентериальные лимфатические узлы, участки кишечника), а также секционный материал — измененные органы и ткани, содержимое кишечника, сгустки крови. Возбудителей также можно выделить с объектов внешней среды — пищевых продуктов, а также из смывов с оборудования и тары.

Схема бактериологического исследования включает обогащение исследуемого материала при низкой температуре, использование дифференциально-диагностических сред для выделения и идентификации культур, определение их серотипа, биотипа, вирулентности. Положительные результаты исследования получают в 9–15% при спорадическом характере заболеваний и в 25–50% при вспышках. Низкая эффективность выделения обусловлена незначительным количеством иерсиний в исследуемом материале (особенно в крови) и высокой обсемененностью исследуемых объектов сопутствующей микрофлорой. Бактериологический анализ требует достаточно длительного времени — от 7 до 30 дней.

Более перспективны экспресс-методы — определение антигена *Y. pseudotuberculosis* в копроэкстрактах, слюне, моче и крови больных в РКА, РЛА, РНИФ, ИФА.

Таблица 8.6

Стандартное определение случая псевдотуберкулеза

Предположение на случай	Вероятный случай	Подтвержденный случай
Острое или подострое заболевание, характеризующееся следующими клиническими проявлениями: • *общие проявления:* лихорадка, артралгии, боли в животе, неустойчивый стул, увеличение печени, интоксикация ЦНС; • *полиорганные поражения:* полиморфная сыпь, энантема, увеличение лимфатических узлов, катаральные явления (по типу ОРВИ или тонзиллита). Клинические симптомы одного из вариантов клинической формы. *Эпидемиологические предпосылки:* • контакт с грызунами, работа на овощной базе, в теплице И • как минимум одно из следующего: ◆ употребление в пищу салатов из свежих овощей; ◆ постоянная и временная работа на предприятиях по переработке животноводческой продукции и овощехранилищах	Заболевание, соответствующее предположению на случай, И • как минимум один из следующих эпидемиологических признаков: ◆ данные эпидемиологического анамнеза; ◆ эпидемиологическая связь с известной вспышкой и/или спорадическим случаем; ◆ связь с подтвержденными случаями псевдотуберкулеза у людей в городских или сельских очагах; ◆ употребление контаминированных микробами сырых овощей и фруктов; ◆ положительный результат реакции РНГА и РА	Заболевание, соответствующее вероятному случаю, И ◆ выделение культуры *Y. pseudotuberculosis* от больного и из пищевых продуктов, которые употреблял больной; ◆ положительный результат наличия агглютинирующих антител в РНГА; ◆ экспресс-выявление Аг *Y. pseudotuberculosis* в ИФА, РА, со специфическими поливалентными антительными иммунореагентами; ◆ предпочтительно учитывать результаты комплекса серологических реакций

Эффективность РКА повышается при утяжелении клиники, обострениях и рецидивах болезни, частота положительных результатов составляет от 55 до 90% (при гастроинтестинальной форме).

Молекулярно-генетическое исследование проводится не менее двух раз (в день поступления материала на исследование и на 3–5-е сут после «холодового обогащения»).

Исследование парных сывороток выполняется на 1–2-й и на 3-й нед. болезни. Достоверным считается 2–4-кратное и выше нарастание титра антител. Оптимальные сроки исследования материала от больных различными методами представлены в *табл. 8.7*.

Таблица 8.7

Оптимальные сроки исследования материала от больных псевдотуберкулезом различными методами

Назначение	Метод	Материал	Сроки исследования
1. Поиск бактерий или их антигенов	бактериологический	**копрофильтрат** моча слюна	3–7-й день болезни
	ИФА	**копрофильтрат** моча слюна	1–5-й день болезни (до 21-го дня и в период обострений)
	ПЦР	**копрофильтрат** моча кровь	1-я нед. заболевания (до 1 мес. и в период обострений); кровь — на высоте лихорадки
2. Поиск антител	РА, РНГА, РСК	**кровь**	3–5-я нед., диагностический титр 1/200 или парные сыворотки на 1-й и 3-й нед. (нарастание титра в 4 раза)
	ИФА	**кровь**	Со 2-й нед. заболевания
	иммуноблот	**кровь**	Затяжное течение иерсиниоза (более 3 мес.)

Примечание: шрифтом выделен наиболее информативный материал.

Дифференциальная диагностика представляет серьезные затруднения. Следует иметь в виду возможности развития гастроэнтеритов, колитов и пиелонефритов различной этиологии, гепатитов, дизентерии, ревматизма, глазных, хирургических заболеваний, коллагенозов. Дифференциальная диагностика предусматривает оценку дифференциально-диагностических признаков псевдотуберкулеза с острым аппендицитом, гриппом, скарлатиной, менингококкемией, трихинеллезом и медикаментозным дерматозом.

Наиболее трудна дифференциальная диагностика таких проявлений, как узловатая эритема, синдром Рейтера, миокардит, тиреоидит и хронический энтероколит. В таких случаях определенную направленность дифференциальной диагностике придают указания больного на недавно перенесенные диарейные состояния и пищевые отравления.

Лечение. В последние годы стали чаще практиковать стационарное лечение с полноценными пролонгированными курсами этиотропной терапии даже легких форм заболевания. Это связано с учащением рецидивирующих форм и хронизации.

При проведении этиотропной терапии предпочтительно назначать антибиотики и фторхинолоны, курс лечения заканчивают не ранее 10–12-го дня после нормализации температуры тела. Назначение препаратов позже 3-го дня болезни не предупреждает развития обострений, рецидивов и хронизации заболевания.

При генерализованной форме предпочтение отдают комбинированной парентеральной антибактериальной терапии, при рецидивах необходимо проводить повторные курсы антимикробной терапии со сменой препаратов.

Дезинтоксикационную терапию кристаллоидными и коллоидными растворами проводят по общепринятым схемам. При развитии вторично-очаговой формы следует проводить активную десенсибилизацию, при этом этиотропная терапия становится вторичной. При полиартритах назначают антиревматические средства, лечебную физкультуру, физиотерапию.

В лечении также рекомендуют применять антиоксиданты, ферменты, транквилизаторы, сердечно-сосудистые препараты. Растет популярность иммунокорректоров и иммуностимуляторов.

В среднем нетрудоспособность составляют 18–25 дней; при вторично-очаговых формах и волнообразном течении — до 6 мес.

Прогноз. Исходы обычно благоприятные, исключая септический вариант, приводящий к гибели до 50% пациентов. Описаны хронические заболевания опорно-двигательного аппарата и ЖКТ, этиологически связанные с псевдотуберкулезом, которые можно расценивать как резидуальную фазу процесса. Возможно развитие хронических коллагенозов и аутоиммунных расстройств. Имеются исследования, подтверждающие участие иерсиний в развитии различных дисфункций щитовидной железы (диффузно-токсический зоб, тиреоидиты и др.).

Рецидивы (от 1 до 3) и обострения встречают с частотой от 8 до 55%, переход в подострые и хронические формы — в 3–10%. Ранние рецидивы наступают в начале 3-й нед. заболевания, поэтому в стационаре часто предпочитают задерживать больных до 21-го дня от начала болезни.

Осложнения многочисленны и включают: миокардиты, гепатиты, холециститы, холангиты, панкреатиты, аппендицит, спаечную кишечную непроходимость, перфорации кишечника, перитонит, очаговый гломерулонефрит, менингоэнцефалит и др.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей к псевдотуберкулезу, по-видимому, невелика. У практически здоровых лиц инфекционный процесс часто протекает бессимптомно. Манифестные и тяжелые формы возникают в основном у детей с преморбидным фоном, ослабленных, на фоне различных нарушений иммунного статуса.

Факторы риска. Отсутствие условий для соблюдения гигиенических требований; заселение складов и хранилищ инфицированными грызунами; нарушения правил приготовления и хранения пищи, санитарно-эпидемиологического режима на пищеблоках организованных коллективов и предприятий общественного питания, температурно-влажностного режима на складах, в хранилищах пищевых продуктов; употребление в пищу сырых либо неправильно термически обработанных мясных, молочных и овощных продуктов; недостаточный уровень гигиенических знаний и навыков.

Условия, способствующие заражению человека псевдотуберкулезом: некачественная зачистка овощей, замачивание овощей на ночь, отсутствие повторной промывки горячей водой, хранение готовых салатов в холодильнике.

Проявления эпидемического процесса. Псевдотуберкулез относят к широко распространенным в мире инфекциям, встречающимся повсеместно и неравномерно. Подавляющее большинство сообщений о случаях псевдотуберкулеза принадлежит европейским странам, а также Китаю, Корее и Японии. Единичные случаи псевдотуберкулеза регистрируются в США, Бельгии, Франции, Ирландии, Канаде, Бразилии, Италии, Китае, Колумбии, Польше.

Заболеваемость носит спорадический характер, на фоне которого регистрируются отдельные вспышки.

Официальная регистрация псевдотуберкулеза введена в России с 1988 г., но первые эпизоды этой инфекции начали учитываться гораздо раньше — с середины 1970-х гг. С 1992 г. введена раздельная регистрация псевдотуберкулеза и кишечного иерсиниоза как двух самостоятельных нозологических форм, имеющих клинические и эпидемиологические отличия. Ежегодно в Российской Федерации псевдотуберкулезом переболевают в среднем более 1000 человек (2009–2015), показатель заболеваемости, по среднемноголетним данным, составляет 0,7–1,6 на 100 тыс. населения. Для нозоареала псевдотуберкулеза характерно наличие территорий с относительно стабильной и высокой заболеваемостью. Вместе с тем есть территории, где установлена только спорадическая заболеваемость или факт заболевания вообще не регистрировался. Заболеваемость приурочена в основном к городам и поселкам городского типа, что объясняется не только их определенной инфраструктурой (наличие объектов общественного питания, организованных детских учреждений, централизованных овощехранилищ), но и лучшей организацией клинической и лабораторной диагностики псевдотуберкулеза.

Групповые случаи псевдотуберкулеза чаще возникают в детских дошкольных учреждениях, школах, интернатах, в загородных детских коллективах, воинских частях, на предприятиях или в учебных заведениях, которые в 75% связаны с употреблением в пищу овощных салатов и винегретов. Вспышки псевдотуберкулеза бывают распространенными, когда инфекция диффузно поражает население всего города или населенного пункта, и локальными, при которых дело ограничивается одним коллективом. Указанное определяется местом инфицирования поступающих пищевых продуктов: в первом случае — овощехранилище или центральные холодильники, во втором — пищеблок одного учреждения.

Характерная черта эпидемиологии псевдотуберкулеза — сезонность. Подъемы заболеваемости регистрируются в зимне-весеннее время (II–IV месяцы) и весенне-летнее (V–VII месяцы). Но сроки начала и окончания, а также продолжительность сезонного подъема заболеваемости существенно варьируют на различных территориях. Зимне-весенние подъемы заболеваемости связаны с овощами длительного зимнего хранения; весенне-летние определяются включением в питание тепличных и ранних овощей, вспышками в летних оздоровительных учреждениях. Обладая значительной устойчивостью к физическим и химическим факторам, широким диапазоном адаптационных свойств, а также психрофильностью, возбудитель псевдотуберкулеза способен длительно сохраняться в различных продуктах (молоко, молочные и мясные продукты) или находиться на поверхности овощей, фруктов, зелени, хлебобулочных изделий и т.д. Растительная продукция контаминируется при закладке на хранение с увеличением обсемененности иерсиниями в феврале (зимние овощи), апреле–мае (ранние, в том числе тепличные, овощи) и августе–сентябре (летние овощи).

Заболеваемость псевдотуберкулезом регистрируют во всех возрастных группах, в меньшей степени заболевают дети до 2 лет и взрослые старше 50 лет, что объясняется их меньшей связью с общественным питанием; маленькие дети (с 6–7 мес.) могут заболеть при включении в прикорм овощей и фруктов (соков). Заболеваемость детей до 14 лет в 3–4 раза превышает показатели среди взрослого населения. Наиболее интенсивно вовлекаются в эпидемический процесс дети 3–6 и 7–14 лет. Псевдотуберкулез распространен как среди детей, посещающих ясли, детские сады и комбинаты, так и среди неорганизованных детей. К группам риска заболевания относятся работники овощехранилищ.

Эпидемиологический надзор. Эпизоотолого-эпидемиологический надзор за псевдотуберкулезом представляет собой постоянное наблюдение за эпидемическим процессом и его детерминантами, включая мониторинг заболеваемости, слежение за циркуляцией *Y. pseudotuberculosis* в окружающей среде, их резервацией среди диких и синантропных млекопитающих в природных и антропургических очагах, а также оценку эпидемиологической опасности овощехранилищ, объектов общественного питания, включая склады для временного хранения овощей, соблюдение технологии приготовления блюд, а также хранение готовых продуктов и их реализацию.

Цель эпидемиологического надзора — оценка эпидемической ситуации, тенденций возможного развития эпидемического процесса для принятия управленческих решений и разработки комплекса адекватных профилактических и противоэпидемических мероприятий, направленных на снижение заболеваемости, предупреждение возникновения групповых заболеваний и тяжелых, хронических форм.

Помимо систематического анализа заболеваемости людей и животных необходимо осуществлять периодический бактериологический контроль обсемененности иерсиниями овощей, фруктов, инвентаря, тары, оборудования в овощехранилищах и теплицах. Бактериологический контроль за контаминацией возбудителями готовой продукции (яйца, тушки птиц, пастеризованное молоко, мясные продукты и др.) происходит при плановом обследовании пищевых предприятий.

При возникновении эпидемических очагов псевдотуберкулеза с единичными случаями и очагов с групповой заболеваемостью проводится эпидемиологическое обследование, по результатам которого заполняется карта эпидемиологического обследования очага и составляется акт эпидемиологического расследования с указанием эпидемиологического диагноза. Эпидемиологический диагноз включает: характеристику очага (острый, хронический), возбудителя, определение границ эпидемического очага, характеристику источника инфекции, путей и факторов заражения.

Профилактические мероприятия. Основу профилактики составляют целенаправленные санитарно-гигиенические мероприятия. Первостепенное значение имеет предупреждение контаминации микроорганизмами пищевых продуктов как в процессе их производства, так и на всех этапах реализации населению, а также предотвращение попадания иерсиний в готовые пищевые продукты, для чего необходимо соблюдение санитарных правил содержания овощехранилищ, температурно-влажностного режима хранения овощей. В овощехранилищах должен поддерживаться определенный микроклимат со строгими параметрами температуры

не выше 4 °С и относительной влажности в пределах 70%. Осуществляется подготовка хранилищ к приему на хранение нового урожая: освобождение от остатков зимних овощей и мусора; просушка и дезинфекционная обработка стеллажей, стен, потолка и оборудования с последующими проветриванием и побелкой. Недопустимо совместное хранение овощей (фруктов) старого и нового урожая. Необходимо соблюдение санитарно-гигиенических требований к состоянию плодоовощных баз, транспорта, предназначенного для перевозки овощей и фруктов. Проводится обработка теплиц, включая почву после сбора урожая, очистка грязной и замена пришедшей в негодность тары.

В овощехранилищах, плодоовощных базах и тепличных хозяйствах в рамках производственного контроля проводятся регулярные исследования для выявления инфицированности иерсиниями грызунов (ежеквартально); обсемененности иерсиниями овощей, фруктов, инвентаря, тары, оборудования (с учетом эпидемической ситуации, но не реже 1 раза в квартал), в тепличных хозяйствах — в период сбора урожая. При обнаружении возбудителей псевдотуберкулеза или их антигенов на продуктах или оборудовании овощехранилищ следует немедленно запретить употребление в пищу контаминированных овощей в сыром виде и разрешить их использование только после термической обработки для приготовления первых и вторых блюд; выполняется внеплановая дезинфекция, дератизация, сортировка плодоовощной продукции, зачистка или замена стеллажей и тары. В овощехранилищах организованных коллективов и ЛПУ лабораторные исследования на обсемененность иерсиниями овощей, фруктов, инвентаря, тары, оборудования проводятся через 2–3 нед. после закладки овощей нового урожая и перед доставкой на хранение ранней овощной продукции.

Необходимо соблюдение санитарно-гигиенических требований к содержанию предприятий, производящих и перерабатывающих продукты животного происхождения (молокозаводы, птицефабрики, хладокомбинаты, мясокомбинаты и т.п.); предприятий по переработке сельхозпродукции. Следует ограничить употребление пищевых продуктов, используемых без термической обработки. Также важны мероприятия, делающие пищу и питьевую воду недоступными для грызунов, птиц и домашних животных. Для этого проводят борьбу с грызунами и осуществляют санитарный надзор за питанием, водоснабжением, соблюдением технологии обработки и хранения пищевых продуктов. Профилактика псевдотуберкулеза у животных предусматривает строгое соблюдение ветеринарно-санитарных и зоогигиенических правил ухода за животными, направленных на создание оптимальных условий содержания и кормления животных и предотвращение их заражения через объекты внешней среды. Существенное значение имеют дератизационные мероприятия на объектах питания, водоснабжения и животноводческих комплексах. Большую роль играет проведение широкой санитарно-просветительской работы среди населения, особенно среди работников продовольственно-пищевых предприятий.

Гигиеническое воспитание населения включает представление населению подробной информации о иерсиниозах, основных симптомах заболевания и мерах профилактики.

Средства специфической профилактики отсутствуют.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 8.8*).

Таблица 8.8

Противоэпидемические мероприятия в очагах псевдотуберкулеза

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больного	
1.1. Выявление	Осуществляется специалистами МО при оказании всех видов медицинской помощи на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных, в соответствии со стандартным определением случая (вероятный, подтвержденный)
1.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	Установление наличия контакта с грызунами, постоянная или временная работа на овощной базе, теплице, предприятиях по переработке животноводческой продукции, овощехранилищах. Употребление в пищу салатов из свежих овощей, неправильно термически обработанных мясных и молочных продуктов, а также наличие известий о вспышечной заболеваемости и/или спорадическом случае
1.3. Диагностика	Проводится по клиническим, эпидемиологическим данным и результатам лабораторных исследований. Лабораторное исследование (бактериологическое, серологическое, иммунологическое, молекулярно-генетическое) проводится в обязательном порядке всем больным с клиническим диагнозом или подозрением на псевдотуберкулез
1.4. Учет и регистрация	Первичные документы для учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у), история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у). Индивидуальный учет инфекционного больного в МО и в ФБУЗ «ЦГиЭ»: ведется в журнале учета инфекционных болезней (ф. № 060/у)
1.5. Экстренное извещение	При установлении вероятного случая заболевания псевдотуберкулезом учреждение, установившее диагноз, направляет экстренное извещение об инфекционном заболевании по установленным формам в территориальные органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 12 ч
1.6. Изоляция	Больные с вероятным или подтвержденным диагнозом «псевдотуберкулез» изолируются на дому (стационар на дому) или госпитализируются по клиническим показаниям. Вопрос об оставлении больного на дому решает участковый врач при консультации врача-инфекциониста и эпидемиолога
1.7. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.8. Выписка	Осуществляется после полного клинического выздоровления и нормализации всех показателей функционального состояния переболевших без проведения контрольных лабораторных исследований на псевдотуберкулез по решению врача-инфекциониста
1.9. Диспансерное наблюдение	За реконвалесцентами устанавливается диспансерное наблюдение в условиях поликлиники. Наблюдение за переболевшими детьми осуществляется участковыми педиатрами, за взрослыми — врачами-инфекционистами поликлиники, а при их отсутствии — участковыми терапевтами. Диспансерное наблюдение осуществляется в течение 1 мес. после выписки из стационара при неосложненных формах, при затяжном течении — не менее 3 мес.
1.10. Порядок допуска в организованные коллективы и к работе	Допуск на работу, в том числе и персонала детских учреждений, детей к посещению детских организованных коллективов проводится на основании справки о выздоровлении
2. Мероприятия, направленные на механизм заражения людей	
2.1. Санитарно-гигиенические мероприятия	Введение временного запрета на приготовление холодных мясных закусок и молочных продуктов, не подвергающихся термической обработке, исключа-

Мероприятие	Содержание
	ется употребление салатов из сырых овощей и фруктов без обработки; проведение внеплановых мероприятий по контролю за санитарно-эпидемиологическим состоянием продовольственных складов, кладовых сыпучих и хлебобулочных продуктов, холодильных камер, овощехранилищ организованных коллективов и организаций, поставляющих продукты питания. Дается оценка заселенности объектов грызунами, сроки и эффективность проведения плановой дератизации, обеспечение мероприятий по защите от грызунов, в том числе по недопущению миграции и создания условий для невыживания грызунов; организация на складах (овощехранилищах, пищеблоках) переборки, зачистки овощей, фруктов, зачистки тары и оборудования с последующей заключительной дезинфекцией; проведение эпизоотологического обследования объекта (населенного пункта) с учетом численности грызунов. В случае обнаружения субъективных (наличие свежих погрызов, помета, жилых нор) и объективных (следовые площадки, ловушки Геро, клеевые площадки) следов пребывания грызунов проводится внеплановая дератизация с последующим контролем эффективности. В случае повсеместного распространения грызунов в населенном пункте решается вопрос о проведении сплошной дератизации по эпидемическим показаниям; введение усиленного надзора за системой водоснабжения, благоустройством территории, организацией питания и соблюдением противоэпидемического режима детских организованных коллективов, пищеблоков предприятий общественного питания и лечебно-профилактических организаций; организация работы со средствами массовой информации по вопросам профилактики иерсиниозов среди населения по инициативе органов, осуществляющих государственный санитарно-эпидемиологический надзор
2.2. Дезинфекционные мероприятия	Заключительная дезинфекция проводится после госпитализации больного в стационар, текущая — в окружении больного. Обеззараживанию подлежат объекты, являющиеся факторами передачи возбудителей: фекалии, моча, спецодежда, белье нательное и постельное, продукты растительного происхождения (овощи, включая корнеплоды и зелень, фрукты и др.), вода, тара, оборудование, стены, пол в овощехранилищах, складских помещениях организованных коллективов, предприятиях общественного питания и др., а также руки больных и персонала. Для обеззараживания используют механические (очистка, мытье, фильтрация), физические (высокую температуру: кипячение при 100 °С, сухой горячий воздух в воздушных стерилизаторах, водяной насыщенный пар под избыточным давлением в паровых стерилизаторах и паровых камерах, паровоздушную смесь в пароформалиновых камерах) и химические дезинфицирующие средства (галоидсодержащие, кислородсодержащие, альдегидсодержащие, поверхностно-активные, гуанидинсодержащие, аминосодержащие, фенолсодержащие, спирты, кислоты, щелочи)
2.3. Дератизационные мероприятия	Дератизационные мероприятия в природных и антропонозных очагах псевдотуберкулеза включают проведение инженерно-технических (препятствующих проникновению грызунов в овощехранилища, склады и жилище человека и ограничивающие свободу их передвижения), санитарно-гигиенических (поддержание чистоты в рабочих помещениях, подвалах, удаление мусора и пищевых отходов), не позволяющих грызунам полностью питаться, агролесотехнических (санитарная очистка мусоропроводных территорий, городских и пригородных местных рекреационных зон) и истребительных, направленных на снижение численности грызунов до уровня ниже эпидемиологически значимого (1–2% попаданий грызунов на 100 ловушко-суток) мероприятий. При проведении истребительной дератизации используют препаративные формы на основе родентицидов острого действия (фосфид цинка) или антикоагулянтов второго поколения (бромадиолон, бродифакум, дифенакум), а также механические средства дератизации

Продолжение ☞

Окончание табл. 8.8

Мероприятие	Содержание
2.4. Дезинсекционные мероприятия	Дезинсекционные мероприятия направлены на обеспечение снижения численности насекомых до уровня ниже эпидемиологически значимого и включают в себя комплекс инженерно-технических (ремонт помещений, заделка щелей и трещин в стенах и полу, засетчивание окон), предотвращающих миграцию тараканов, муравьев, мух между помещениями, санитарно-гигиенических (уборка, тщательное промывание мест скопления тараканов и муравьев, предотвращение доступа насекомых к продуктам питания) и истребительных (уничтожение насекомых) мероприятий. Для борьбы с личинками мух ларвициды применяют как дополнительную меру при организации систематического вывоза отходов. Отходы обрабатывают 1–2 раза в неделю водными эмульсиями (суспензиями), порошками инсектицидов, возможно использование водного раствора 97% хлорофоса в концентрации 0,5%. Расход рабочей жидкости составляет 2–5 л при толщине слоя отходов 0,5 м и 10–12 л при слое свыше 0,5 м. В местах сбора отходов необходимо провести обработку почвы вокруг площадок (20–50 см), куда могут мигрировать личинки для окукливания. В целях предупреждения откладки яиц самками мух отходы покрывают сетками, обработанными инсектицидами. На территории детских и лечебных организаций используют регуляторы развития насекомых. Для борьбы с имаго — окрыленными мухами используют инсектицидные приманки, содержащие инсектициды и аттрактивные вещества, выпускаемые в виде гранул, карандашей, пластин, фломастеров, действующими веществами в которых в основном являются карбамат метомил и неоникотиноидтиаметоксам или имидаклоприд с добавлением полового феромона мух (цистрикозен), а также липкие поверхности (липкие листы, ленты), световые ловушки с сеткой, находящейся под слабым электрическим током, или с полоской, обработанной инсектицидами, различного типа мухоловки (стеклянные, сетчатые) и электрофумигаторы. В помещениях инсектицидами обрабатывают (по показаниям) места посадки мух, выборочно около 20% поверхностей (карнизы, выступы стен, плафоны, оконные рамы, около радиаторов, плит, дверей и др.), вне помещений — стены туалетов, помойниц, мусоросборников. Для одномоментной гибели мух используют средства в аэрозольных упаковках, предназначенные для летающих насекомых. Для борьбы с тараканами используют инсектициды контактного и кишечного действия: фосфорорганические соединения, карбаматы, пиретрины, пиретроиды, неорганические кислоты (борная кислота), неорганические соли (бура), амидогидразоны (гидраметилнон), неоникотиноиды (имидаклоприд, тиаметоксам, ацетамиприд), сульфторамиды, фенилпиразолы (фипронил), авермектины (аверсектин С, абамектин (авермектин B_1) и др. Рекомендуют комбинированные обработки жидкими средствами и дустами (порошками) с длительным остаточным действием. Порошками обрабатывают пространства за декоративной обшивкой стен, скрытые сухие места, электропроводку, электромоторы (в неработающем состоянии), а жидкими препаратами или гелеобразными пастами и гелями — узкие места, трещины, щели за плинтусами, в облицовочной плитке и т.п. При аллергии на инсектицидные средства применяют отравленные пищевые приманки в виде гелеобразных паст и приманочных станций, обладающих кишечно-контактным действием. Приманочные станции и клеевые ловушки целесообразно размещать только поблизости от местообитания тараканов. Приманочные станции с регуляторами развития насекомых (ИСХ, АЮГ), авермектинами, диск-фумигатор с АЮГ гидропреном и др. уничтожают тараканов и препятствуют расширению границ их обитания.

Мероприятие	Содержание
	При борьбе с муравьями необходимо уничтожить их гнездо с расплодом и рабочих муравьев, перемещающихся внутри помещения и за его пределами. Для этого используют жидкую приманку на основе буры или борной кислоты с добавлением сахара или меда; инсектицидные гели и пасты, действующими веществами в которых, кроме буры и борной кислоты, являются ФОС (хлорпирифос, диазинон), сульфторамид, пиретроиды (сумитрин, дельтаметрин), также регуляторы развития — АЮГ (метопрен), производные фенилпиразолов (фипронил), амидогидразоны (гидраметилнон), авермектины (аверсектин С), неоникотиноиды (имидаклоприд, тиаметоксам), помещенные в тубы или шприцы; контейнеры — приманочные станции на сумитрине, хлорпирифосе, гидраметилноне, аверсектине С, тиаметоксаме и др., которые устанавливают в местах наибольшего скопления насекомых или интенсивного передвижения их — на «дорожках». Нанесенные гели и приманочные станции, установленные в местах локализации муравьев и на их «дорожках», не следует обрабатывать контактными инсектицидами. В случае проникновения муравьев из открытой природы в деревянные строения, особенно в сельской местности (коттеджи, веранды садовых домов, парники, теплицы), используют приманочные станции и гели, рекомендованные против рыжих домовых муравьев
3. Мероприятия в отношении лиц, находящихся в одинаковых с больным условиях по риску заражения	
3.1. Выявление	Активное выявление больных и перенесших инфекционные заболевания за последний месяц среди членов семьи, в коллективе и среди обслуживающего персонала (обязательно работников пищеблока) методом опроса, осмотра с применением лабораторных методов исследований и с учетом клинико-эпидемиологических данных
3.2. Клинический осмотр	Осуществляется участковым врачом и включает опрос, оценку общего состояния, осмотр, пальпацию кишечника, измерение температуры тела. Уточняется наличие симптомов заболевания и дата их возникновения
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Уточняются пищевой и географический анамнез
3.4. Медицинское наблюдение	В очагах псевдотуберкулеза за всеми лицами, имеющими аналогичный с больным риск заражения, устанавливают медицинское наблюдение в течение 18 дней с момента исключения подозреваемых продуктов и проведения комплекса санитарных и дезинфекционных мероприятий на пищеблоках
3.5. Лабораторное обследование	Необходимость исследований, их вид и объем определяются специалистом, отвечающим за организацию эпидемиологического расследования. Обычно лабораторному обследованию подвергают общавшихся с больным членов семьи и организованного коллектива
3.6. Режимно-ограничительные мероприятия	Бактерионосителей, выявленных при лабораторном обследовании, лечат в амбулаторных условиях без освобождения от работы. Работников пищеблока на время лечения переводят на работу, не связанную с приготовлением пищи. Допуск к работе осуществляется на основании справки о выздоровлении
3.7. Экстренная профилактика	Не проводится
3.8. Санитарное просвещение	Проводится медицинскими и ветеринарными работниками среди населения и включает ознакомление с мерами профилактики иерсиниозов
4. Санитарно-ветеринарные мероприятия	
4.1. Выявление источников заражения, взаимодействие с ветеринарной службой	Если источником заражения людей послужили сельскохозяйственные или другие виды животных, информация передается ветеринарной службе с указанием на необходимость лабораторного обследования животных независимо от того, регистрировались ли ранее у них заболевания

Список литературы

1. *Амиреев С.А., Муминов Т.А. и др.* Стандарты и алгоритмы мероприятий при инфекционных болезнях. Практическое руководство. — Алматы, 2007. — Т. I. — С. 238–308.
2. Иерсинии и иерсиниозы / под редакцией проф. Г.Я. Ценевой. — СПб., 2006. — 168 с.
3. Инфекционные болезни : национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1047 с.
4. МУ 3.5.1.2958-11. Дезинфекционные мероприятия при псевдотуберкулезе и кишечном иерсиниозе. Методические указания.
5. *Сомов Г.П., Покровский В.И., Антоненко Ф.Ф. и др.* Псевдотуберкулез. — М. : Медицина, 2001. — 160 с.
6. СП 3.1.7.2615-10. Профилактика иерсиниоза. Санитарные правила.
7. *Ценева Г.Я., Воскресенская Е.А., Солодовникова Н.Ю. и др.* Биологические свойства иерсиний и лабораторная диагностика псевдотуберкулеза и иерсиниоза : пособие для врачей. — СПб., 2001. — 60 с.
8. *Ющенко Г.В.* Современное состояние проблемы иерсиниозов // Эпидемиология и инфекционные болезни. —1998. — № 6. — С. 8–11.
9. *Ющук Н.Д., Ценева Г.Я., Кареткина Г.Н. и др.* Иерсиниозы. — М. : Медицина, 2003. — 100 с.

8.5. Столбняк

Столбняк — острое инфекционное заболевание человека и животных из группы раневых анаэробных инфекций. В основе патогенеза болезни лежит действие токсина возбудителя на нервную систему. Клинически проявляется приступами генерализованных (клонико-тонических) судорог, возникающих на фоне мышечного гипертонуса с возможным нарушением дыхания вплоть до асфиксии.

Коды по МКБ-10

A33	Столбняк новорожденного
A34	Акушерский столбняк
A35	Другие формы столбняка

Краткие исторические сведения. Заболевание известно с древних времен, его возникновение издавна связывали с травмами и ранениями. Название болезни и первое описание ее клинических проявлений дано *Гиппократом*. Столбнячную палочку впервые обнаружили *Н.Д. Монастырский* (1883) в трупах умерших людей, *А. Николайер* и *Ш. Китазато* (1884) в абсцессах при экспериментальном столбняке у животных. Чистую культуру возбудителя выделил японский бактериолог *Ш. Китазато* (1887). Позднее он получил столбнячный токсин (1890) и совместно с *Э. Берингом* предложил антитоксическую сыворотку для лечения столбняка. Французский иммунолог *Г. Рамон* разработал метод получения столбнячного анатоксина (1923–1926), применяемого до настоящего времени для профилактики заболевания.

Этиология. Возбудитель столбняка — *Clostridium tetani* (род *Clostridium*, семейство *Bacillaceae*) — крупная грамположительная палочка, политрих, имеет более 20 жгутиков, облигатный анаэроб. При доступе кислорода образует споры. В про-

цессе жизнедеятельности вырабатывает три токсические субстанции, имеет жгутиковый (Н-Аг) и соматический (О-Аг) антигены. По жгутиковому антигену выделяют 10 сероваров возбудителя. Патогенность возбудителя и все клинические проявления болезни связаны с тетаноспазмином — полипептидом, сильнейшим ядом, уступающим по токсичности только ботулотоксину.

Споры столбнячной палочки обладают чрезвычайно высокой устойчивостью к действию физических и химических факторов. В сухом виде они погибают при температуре 155 °С через 20 мин, в 1% растворе сулемы сохраняют жизнеспособность в течение 8–10 ч. Вегетативная форма возбудителя в окружающей среде неустойчива и погибает в течение нескольких минут при кипячении, через 30 мин — при 80 °С. Антисептики и дезинфектанты убивают возбудитель столбняка в течение 3–6 ч.

Резервуар и источник инфекции — почва. Источником возбудителя могут быть также многие виды животных, особенно жвачных, в пищеварительном тракте которых обнаруживают споры и вегетативные формы возбудителя. Возбудитель также можно выявить в кишечнике человека. Попадая с испражнениями в почву, споры столбнячной палочки сохраняются в ней годами, а при благоприятных температурных условиях, отсутствии кислорода или потреблении его аэробной флорой они прорастают, что приводит к накоплению спор. Увеличение почвенной популяции возбудителя особенно характерно для стран тропического пояса. Таким образом, почва служит естественной средой обитания и резервуаром возбудителя столбняка.

Механизм заражения — контактный.

Пути и факторы передачи. Заражение происходит при проникновении спор в ткани при ранениях, особенно осколочных, бытовых, производственных; сельскохозяйственных травмах вместе с частицами почвы, инородными телами. В мирное время наиболее частая причина заражения — мелкие травмы ног, а в развивающихся странах — пупочная ранка у новорожденных. Возможно возникновение столбняка после ожогов, обморожений, внебольничных абортов, операций, родов, при различных воспалительных процессах, трофических язвах, распадающихся опухолях. Столбняк военного времени связан с обширными ранениями. Иногда входные ворота инфекции установить не удается (криптогенный столбняк). Местом входных ворот возбудителя могут быть различные по характеру и локализации открытые раны: проколы, занозы, порезы, потертости, размозжения, открытые переломы, ожоги, отморожения, укусы, некрозы, воспалительные процессы.

В таком случае при попадании возбудителя в организм человека развивается посттравматический столбняк. Операционные раны, особенно на толстой кишке и ишемизированных конечностях, могут стать входными воротами для инфекции с последующим развитием послеоперационного столбняка. Вмешательства по поводу аборта вне медицинских учреждений могут стать причиной постабортального столбняка. Возможность передачи возбудителя от больного здоровому человеку отсутствует.

Инкубационный период варьирует от нескольких дней до 3 мес., в среднем не превышая 1–2 нед. Продолжительность инкубационного периода предопределяет тяжесть течения заболевания. После короткой инкубации обычно развивается тяжелый столбняк.

Заболевание начинается остро, лишь иногда отмечают продромальные признаки в виде напряжения и подергивания мышц в месте ранения, недомогания, головной боли, потливости, раздражительности.

Единой и общепринятой клинической классификации столбняка не существует. С учетом локализации входных ворот инфекции различают:

- раневой, травматический, постоперационный, послеродовой столбняк;
- столбняк, развившийся в результате воспалительных и деструктивных процессов;
- криптогенный столбняк (с невыясненными входными воротами).

По распространенности процесса заболевание разделяют на общий (генерализованный) и местный столбняк. Последний наблюдают редко.

Диагностика. Диагноз столбняка в ранние сроки устанавливают, если выявляют тризм, сардоническую улыбку и дисфагию. Позднее появляется ригидность мышц затылка; гипертонус распространяется на другие мышцы туловища, присоединяются тетанические судороги, характерная особенность которых — сохранение гипертонуса мышц после приступа. Отличительная черта болезни — ясное сознание, лихорадка, потливость и гиперсаливация.

Бактериоскопический и бактериологический методы могут быть использованы при исследовании биоматериала от больного или трупа, перевязочного и шовного хирургического материала, а также почвы, пыли и воздуха. Бактерии обычно обнаруживают в месте входных ворот инфекции. В тех случаях, когда входные ворота неизвестны, следует тщательно осмотреть пациента для выявления ссадин, царапин, катаральных и воспалительных процессов. Особо следует обратить внимание на старые рубцы после ранений, так как возбудитель может долго в них сохраняться. В некоторых случаях исследуют слизь из носа, бронхов, глотки, налет с миндалин, а также выделения из влагалища и матки (при послеродовом или постабортальном столбняке). При бактериологическом исследовании трупов также принимают во внимание возможность генерализации инфекции. Для анализа забирают кровь (10 мл) и кусочки печени и селезенки (20–30 г). Для выделения возбудителя применяют методы, общие для получения чистых культур анаэробных бактерий.

При исследовании материала, взятого от больного или трупа, параллельно бактериологическому анализу проводят выявление столбнячного экзотоксина в биологической пробе на мышах. Для этого материал измельчают, добавляют физиологический раствор в двойном объеме, инкубируют в течение часа при комнатной температуре, фильтруют. Часть фильтрата смешивают с противостолбнячной сывороткой из расчета 0,5 мл сыворотки на 1 мл экстракта и инкубируют 40 мин. Затем одной группе животных вводят экстракт без предварительной инкубации с сывороткой, а другой группе — проинкубированную смесь. При *C. tetani* у животных первой группы развиваются симптомы столбняка.

Отсутствие противостолбнячных АТ в сыворотке крови не может служить доказательством у больного столбняка или его отсутствия. В случаях типичной клинической картины столбняка лабораторное исследование может не потребоваться.

Дифференциальная диагностика. Столбняк следует отличать от истерии, эпилепсии, отравления стрихнином, тетании, менингитов, энцефалитов, миозитов и других заболеваний, протекающих с судорожным синдромом. Реже столбняк приходится дифференцировать от обострения распространенного остеохондроза, черепно-мозговых травм, нейроинфекций.

Лечение. Режим. Диета. Важен лечебно-охранительный режим, помогающий уменьшить частоту судорожных приступов. Пациентов размещают в отдельных

палатах, максимально изолируя от внешних раздражителей, способных провоцировать судороги. Большое значение имеет полноценное энтеральное (зондовое) и/или парентеральное питание специальными питательными смесями: нутризонд, Isocal HCN, Osmolite HN, Pulmocare, концентрированными растворами глюкозы (10–70%), смесями аминокислот и жировыми эмульсиями. Питание осуществляется из расчета (учитывая большие энерготраты при судорогах и высокой температуре) 2500–3000 ккал/сут.

Медикаментозная терапия. Возможности этиотропной терапии весьма ограничены. Проводят хирургическую обработку ран, чтобы удалить нежизнеспособные ткани, инородные тела, вскрыть карманы, создать отток раневого отделяемого, что предотвращает дальнейшую выработку токсина возбудителем. Перед обработкой рану обкалывают противостолбнячной сывороткой в дозе 1000–3000 МЕ. Хирургические манипуляции производятся под общим наркозом, чтобы избежать приступов судорог.

Для нейтрализации циркулирующего экзотоксина вводят внутримышечно однократно 50–100 тыс. МЕ противостолбнячной очищенной концентрированной сыворотки или, что предпочтительнее, 900 МЕ противостолбнячного иммуноглобулина. На фиксированный в тканях токсин не удается воздействовать никакими средствами. По данным ряда авторов, ни раннее, ни повторное назначение этих препаратов не предупреждает развития тяжелых форм и летального исхода болезни, поэтому важную роль играют патогенетические методы терапии. При среднетяжелом и тяжелом течении столбняка необходимо назначать миорелаксанты, поэтому больных сразу переводят на ИВЛ. Предпочтительно использовать антидеполяризующие миорелаксанты длительного действия: тубокурарина хлорид 15–30 мг/ч, алкурония хлорид 0,3 мг/(кг/ч), пипекурония бромид 0,04–0,06 мг/(кг/ч), атракурия безилат 0,4–0,6 мг/(кг/ч). Поскольку ИВЛ проводится в пролонгированном режиме (до 3 нед.), целесообразно использовать трахеостомию и современную дыхательную аппаратуру с системами высокочастотной вентиляции и положительного давления на выдохе. Помимо этого необходимо использовать весь арсенал противосудорожных средств. При легких и среднетяжелых формах болезни пациентам парентерально вводят нейролептики (аминазин до 100 мг/сут, дроперидол до 10 мг/сут), транквилизаторы (диазепам до 40–50 мг/сут), хлоралгидрат (до 6 г/сут, в клизмах).

Прогноз всегда серьезный, зависит от сроков начала лечения и его качества. Без лечения летальность достигает 70–90%, но даже при адекватной и своевременной интенсивной терапии составляет 10–20%, а у новорожденных — 30–50%. У реконвалесцентов наблюдают длительную астенизацию, в неосложненных случаях происходит полное физическое выздоровление. Переломы и выраженные деформации позвоночника могут приводить к инвалидизации.

Осложнения. Из осложнений чаще всего выявляют вторичные бактериальные инфекции: пневмонию, пиелонефрит, сепсис, возможен ателектаз легких. При обширных ранениях нередко на фоне столбняка возникают гнойные осложнения в виде абсцессов и флегмон в области ворот инфекции. Сила сокращения мышц в период судорог настолько велика, что может вызвать компрессионные переломы тел позвонков, отрыв мышц от мест прикрепления, разрыв мышц передней брюшной стенки и конечностей. В результате длительного тонического напряжения мышц развиваются мышечные контрактуры, что требует специального лечения.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей к столбняку высокая. Постинфекционный иммунитет не вырабатывается. У переболевших столбняком иммунитет к заболеванию не формируется, так как очень маленькая доза токсина, способная вызвать заболевание, недостаточна для обеспечения иммунологического ответа.

Факторы риска. Высокий риск травматизма (особенно сельскохозяйственный травматизм), плохие санитарно-гигиенические условия акушерско-гинекологической помощи, участие в военных действиях и т.д.

Проявления эпидемического процесса. Столбняк относится к инфекционным болезням, распространенным повсеместно. Подавляющее большинство заболеваний столбняком регистрируется в тропических странах, показатели заболеваемости в которых достигают 10–50 случаев на 100 тыс. населения, а 80% всех случаев столбняка приходится на детей. Среди заболевших столбняком в развивающихся странах составляют новорожденные и грудные дети. Там ежегодно умирает до 400 тыс. новорожденных. В развитых странах, где массовая вакцинация начата с 1950-х гг., заболеваемость почти на два порядка ниже. Больные эпидемиологической опасности не представляют.

Более высокую заболеваемость наблюдают в условиях жаркого влажного климата, что связано с замедленным заживлением ран, повышенной обсемененностью почвы возбудителем и широко распространенным обычаем в ряде стран обрабатывать пупочную ранку почвой или экскрементами животных.

Заболеваемость столбняком в странах СНГ спорадическая, в виде не связанных друг с другом случаев. Ежегодно в России регистрируют 40–60 случаев столбняка. Наиболее неблагополучное положение сложилось в Северо-Кавказском, Поволжском и Центрально-Черноземном районах. Зональное распространение инфекции обусловлено как климатогеографическими, так и социально-экономическими факторами. Сезонность заболевания весенне-летняя. Среди заболевших преобладают жители сельской местности, дети и лица пожилого возраста, в этих группах и регистрируют большинство летальных исходов. В связи с широким проведением активной иммунизации в настоящее время столбняк новорожденных не регистрируют. Постоянный резервуар инфекции в почве определяет возможность заражения в результате мелких бытовых травм. По-прежнему встречают случаи внутрибольничного заражения столбняком, при операциях на конечностях, гинекологических операциях и оперативных вмешательствах на желудочно-кишечном тракте. Летальность при столбняке составляет 40% и более. Проведение иммунопрофилактики столбнячной инфекции с 1960 г. радикально изменило эпидемический процесс столбняка. Так, заболеваемость столбняком в России сегодня сведена к единичным случаям, а столбняк у новорожденных с 1975 г. не встречается. В последние годы показатель заболеваемости составляет 0,03–0,6 на 100 тыс. населения. *Группы риска:* лица старше 50 лет; мужчины болеют столбняком в 2–4 раза чаще, чем женщины. Заболеваемость столбняком среди жителей сельской местности примерно в 4 раза выше, чем среди городского населения. Заболеваемость столбняком повышается в теплое время года, когда люди теснее и чаще контактируют с почвой.

Эпидемиологический надзор. Система эпидемиологического надзора включает:

- выявление и эпидемиологическое обследование каждого случая столбняка;
- оперативный и ретроспективный анализ заболеваемости на отдельных территориях с учетом распределения по полу, возрасту и профессиональной принадлежности;

- контроль за своевременным и качественным проведением активной иммунизации и экстренной иммунопрофилактики при травмах;
- серологический контроль за иммуноструктурой привитого населения.

Для выявления закономерностей распространения столбняка, рационального планирования профилактических мероприятий необходим углубленный эпидемиологический анализ заболеваемости и применявшихся мер профилактики. Для оценки качества медицинской помощи при травмах необходимо проводить анализ ее сроков, объема и характера. При анализе эффективности экстренной профилактики следует обращать внимание не только на ее объем, но и на сроки ее проведения (время, прошедшее после травмы и обращения за медицинской помощью). Особую актуальность в связи со случаями заболеваний у ранее привитых приобретает анализ иммунного статуса заболевших. Детальному анализу подлежат иммунизация населения против столбняка, выполнение плана прививок по отдельным возрастным, социально-профессиональным группам, включая сельское население. Иммунологический контроль — это составная часть эпидемиологического надзора за столбняком.

Иммунологический контроль дает возможность: оценить защищенность различных контингентов; достоверно судить о привитости и качестве проведенной иммунизации, а также о длительности сохранения иммунитета; выявить наиболее пораженные группы населения; охарактеризовать территории с различной степенью риска возникновения инфекции. Серологический контроль проводят среди разных возрастных, профессиональных и социальных групп населения в городской и сельской местности. Индикаторные группы, свидетельствующие о состоянии противостолбнячного иммунитета: дети до 3 лет, получившие первичный вакцинальный комплекс; дети 9–10 лет, получившие 2-ю ревакцинацию против столбняка; подростки 16–17 лет, получившие 3-ю ревакцинацию против столбняка; взрослые (все возрастные группы), подлежащие ревакцинации против столбняка в плановом порядке или по эпидпоказаниям. Серологические исследования позволяют выявить серонегативных лиц. До 10% серонегативных лиц в каждой возрастной группе свидетельствует о проведенной иммунизации населения. Если выявлены более 10% серонегативных лиц, необходимо провести серологическое обследование всех людей этой возрастной группы. Выявленные серонегативные лица подлежат ревакцинации.

Профилактические мероприятия. Неспецифическая профилактика столбняка направлена на предупреждение травматизма в быту и на производстве, исключение заражения операционных, пупочных и других ран, раннюю и тщательную хирургическую обработку ран.

Специфическую профилактику столбняка проводят в плановом и экстренном порядке. В соответствии с календарем прививок вакцинируют детей с 3 мес. жизни троекратно по 0,5 мл вакциной АКДС с 1-й ревакцинацией через 12–18 мес., 2-й ревакцинацией в 6–7 лет и последующими ревакцинациями через каждые 10 лет ассоциированными препаратами (АДС — адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин до 6 лет или АДС-М — с уменьшенным содержанием Ag, содержащий в 1 мл 10 *LS* дифтерийного и 10 ЕС столбнячного анатоксинов) или монопрепаратами (АС-анатоксин — адсорбированный столбнячный анатоксин). После законченного курса иммунизации организм человека в течение длительного срока (около 10 лет) сохраняет способность к быстрой (в течение 2–3 дней) выработке антитоксинов

в ответ на повторное введение препаратов, содержащих АС-анатоксин. Поскольку в каждом конкретном случае степень напряженности иммунитета неизвестна и некоторая часть населения не привита, при угрозе развития заболевания необходимо проведение *экстренной профилактики*.

В развивающихся странах важное значение для предупреждения столбняка новорожденных имеет вакцинация женщин детородного возраста. Используют столбнячный анатоксин или ассоциированную вакцину АКДС.

Экстренную профилактику столбняка осуществляют по схеме при любых травмах и ранах с нарушением целостности кожи и слизистых оболочек, ожогах и отморожениях II–III степеней, укусах животных, проникающих повреждениях кишечника, внебольничных абортах, родах вне медицинских учреждений, гангрене или некрозе тканей любого типа, длительно текущих абсцессах, карбункулах. Экстренная профилактика столбняка включает первичную обработку раны и одновременную специфическую иммунопрофилактику.

Первичная обработка раны заключается в хирургической обработке и промывании раны водой с мылом, антисептиками, в удалении инородных тел и иссечении нежизнеспособных тканей. При хирургической обработке сильно загрязненных ран первичный шов не накладывается, если прошло более 24 ч. При наложении глухого шва применяется дренаж. В случае невозможности ранней хирургической обработки рану тщательно промывают водой с мылом, раствором перекиси водорода и обязательно применяют антибиотикотерапию в течение 5 дней. Небольшие раны промывают водой с мылом, перекисью водорода или другими антисептиками, кожу вокруг смазывают настойкой йода. Больным с трофическими язвами, пролежнями, остеомиелитом раневую поверхность промывают раствором антибиотиков и ежедневно проводят гигиеническую обработку кожи в области повреждения.

Выбор средств специфической профилактики столбняка осуществляется на основании результатов РПГА и других методов, указывающих на количество столбнячного антитоксина в крови. При концентрации антитоксина 0,1 МЕ/мл и более специфическая профилактика не проводится (категория А). Если титр антитоксина составляет 0,01–0,1 МЕ/мл, показано введение ревакцинирующей дозы анатоксина — 20 МЕ (категория Б). При титре антитоксина в крови менее 0,01 МЕ/мл (категория В) пострадавшему вводят 1 мл столбнячного анатоксина, а затем другим шприцем в другой участок тела — противостолбнячный человеческий иммуноглобулин (ПСЧИ) в дозе 250 МЕ или противостолбнячную сыворотку (ПСС) в дозе 3000 МЕ (активно-пассивная иммунизация). В ситуации, когда невозможно определение титров столбнячного антитоксина, при выборе тактики иммунопрофилактики ориентируются на данные прививочного анамнеза (см. ниже).

В зависимости от предшествующей привитости пациентов различают пассивную иммунизацию; активно-пассивную профилактику, состоящую из одновременного введения противостолбнячной сыворотки и анатоксина; экстренную ревакцинацию АС-анатоксином для стимуляции иммунитета у ранее привитых лиц. Экстренную иммунопрофилактику столбняка следует проводить как можно раньше и вплоть до 20-го дня с момента получения травмы, учитывая длительность инкубационного периода при заболевании столбняком.

Для экстренной специфической профилактики столбняка применяют препараты: АДС-М, АС-анатоксин; ПСЧИ (противостолбнячный человеческий иммуногло-

булин) — иммунологически активная белковая фракция, выделенная из сыворотки крови доноров, иммунизированных столбнячным анатоксином, очищенная концентрированная (реакции на введение препарата, как правило, отсутствуют); ПСС (противостолбнячная лошадиная сыворотка), очищенная концентрированная жидкая. Сыворотку и анатоксин следует вводить в разные участки тела.

Экстренным прививкам против столбняка не подлежат:

- дети и подростки, получившие полный курс плановых прививок в соответствии с возрастом, если после последней ревакцинации против столбняка прошло менее 5 лет;
- взрослые, получившие не менее трех прививок (полный курс иммунизации), если последняя прививка сделана не более 5 лет назад.

Вводят только 0,5 мл столбнячного анатоксина (активная профилактика):

- пострадавшим, имеющим документальное подтверждение о трех инъекциях столбнячного анатоксина, если последняя прививка была сделана 5–10 лет назад;
- пострадавшим, имеющим документальное подтверждение о двух инъекциях столбнячного анатоксина в течение последних 5 лет;
- пострадавшим, получившим одну документально подтвержденную прививку столбнячного анатоксина в течение последних 2 лет;
- детям и подросткам, имеющим полный курс прививок без последней возрастной ревакцинации; детям и подросткам, военнослужащим, не имеющим документального подтверждения о прививках, но в анамнезе которых не было противопоказаний к прививкам;
- мужчинам, не имеющим документальных данных о прививках, но служившим в армии менее 10 лет назад.

Вводят 1 мл столбнячного анатоксина, а затем другим шприцем в другой участок тела ПСЧИ (250 МЕ) или ПСС (3000 МЕ):

- взрослым (старше 18 лет), не имеющим никаких сведений о прививках против столбняка;
- лицам, имеющим полный курс прививок, если последняя ревакцинация проведена более 10 лет назад;
- двукратно привитым лицам, если последняя прививка сделана более 5 лет назад;
- однократно привитым лицам, если с момента прививки прошло более 2 лет;
- детям, подросткам и взрослым, не привитым против столбняка и не имеющим медицинских отводов от прививок.

Перед введением ПСС в обязательном порядке ставят внутрикожную пробу с лошадиной сывороткой в разведении 1:100 для определения чувствительности к белку.

Непривитым детям до 5 мес. вводят ПСЧИ или ППС.

Все лица, получившие активно-пассивную профилактику, для завершения курса иммунизации и для исключения необходимости повторного введения ПСС через 6–12 мес. должны быть ревакцинированы 0,5 мл АС.

Противопоказания к применению специфических средств экстренной профилактики столбняка: повышенная чувствительность к соответствующему препарату в анамнезе, а также беременность — в первой половине противопоказано введение АС-анатоксина и ПСС, во второй половине противопоказано введение ПСС.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 8.9*).

Таблица 8.9

Противоэпидемические мероприятия в очаге столбняка

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на больного	
1.1. Выявление	Осуществляется всеми амбулаторно-поликлиническими и лечебно-профилактическими организациями при обращении за медицинской помощью
1.2. Диагностика	Проводится по клиническим данным. Учитываются полученные травмы с нарушением целостности кожных покровов и слизистых оболочек, а также предшествовавшие ожоги, обморожения, хирургические операции. Лабораторная диагностика основана на обнаружении возбудителя столбняка и его токсина в патологическом материале из раны, а в случае столбняка после родов или абортов исследуют выделения из влагалища и матки
1.3. Учет и регистрация	Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у); медицинская карта ребенка (ф. № 026/у). Случай заболевания регистрируется в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у)
1.4. Экстренное извещение в ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Больные столбняком подлежат индивидуальному учету в территориальных ФГУЗ. Врач, зарегистрировавший случай заболевания, направляет в территориальный ФГУЗ экстренное извещение (ф. № 058/у): первичное — устно по телефону, в городе — в первые 12 ч после выявления, в сельской местности — 24 ч, окончательное — письменно, после проведенного дифференциального диагноза и получения результатов бактериологического или серологического исследования не позже 24 ч с момента их получения
1.5. Изоляция	Больной столбняком не представляет эпидемической опасности для окружающих, поэтому госпитализация преследует только клинические цели и осуществляется в специализированные (реанимационные) отделения для лечения
1.6. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.7. Выписка	После полного клинического выздоровления
1.8. Порядок допуска в организованные коллективы и к работе	Не регламентируется
1.9. Диспансерное наблюдение	Осуществляется в течение двух лет. Наблюдение у невропатолога и клинические осмотры проводятся в первые два месяца 1 раз в месяц, далее — 1 раз в три месяца. По показаниям — консультации кардиолога и других специалистов
2. Мероприятия, направленные на механизм заражения	
2.1. Текущая дезинфекция	Не проводится
2.2. Заключительная дезинфекция	Не проводится
3. Мероприятия, направленные на лиц, получивших травмы	
3.1. Неспецифическая экстренная профилактика	Заключается в хирургической обработке и промывании раны водой с мылом, антисептиками, в удалении инородных тел и иссечении нежизнеспособных тканей. При хирургической обработке сильно загрязненных ран первичный шов не накладывается, если прошло более 24 ч. При наложении глухого шва применяется дренаж. В случае невозможности ранней хирургической обработки рану тщательно промывают водой с мылом, раствором перекиси водорода и обязательно применяют антибиотикотерапию в течение 5 дней. Небольшие раны промывают водой с мылом, перекисью водорода или другими

Мероприятие	Содержание
	антисептиками, кожу вокруг смазывают настойкой йода. Больным с трофическими язвами, пролежнями, остеомиелитом раневую поверхность промывают раствором антибиотиков и ежедневно проводят гигиеническую обработку кожи в области повреждения
3.2. Специфическая экстренная профилактика	Выбор средств специфической профилактики столбняка осуществляется на основании результатов РПГА и других методов, указывающих на количество столбнячного антитоксина в крови. При концентрации антитоксина 0,1 МЕ/мл и более специфическая профилактика не проводится (категория А). Если титр антитоксина составляет 0,01–0,1 МЕ/мл, показано введение ревакцинирующей дозы анатоксина — 0,5 мл (категория Б). При титре антитоксина в крови менее 0,01 МЕ/мл (категория В) пострадавшему вводят 1 мл столбнячного анатоксина, а затем другим шприцем в другой участок тела — противостолбнячный человеческий иммуноглобулин (ПСЧИ) в дозе 250 МЕ или противостолбнячную сыворотку (ПСС) в дозе 3000 МЕ (активно-пассивная иммунизация). В ситуации, когда невозможно определение столбнячного антитоксина, при выборе тактики иммунопрофилактики ориентируются на данные прививочного анамнеза. Экстренным прививкам против столбняка не подлежат: • дети и подростки, получившие полный курс плановых прививок в соответствии с возрастом, если после последней ревакцинации против столбняка прошло менее 5 лет; • взрослые, получившие не менее трех прививок (полный курс иммунизации), если последняя прививка сделана не более 5 лет назад. Вводят только 0,5 мл столбнячного анатоксина (активная профилактика): • пострадавшим, имеющим документальное подтверждение о трех инъекциях столбнячного анатоксина, если последняя прививка была сделана 5–10 лет назад; • пострадавшим, имеющим документальное подтверждение о двух инъекциях столбнячного анатоксина в течение последних 5 лет; • пострадавшим, получившим одну документально подтвержденную прививку столбнячного анатоксина в течение последних 2 лет; • детям и подросткам, имеющим полный курс прививок без последней возрастной ревакцинации; • детям и подросткам, военнослужащим, не имеющим документального подтверждения о прививках, но в анамнезе которых не было противопоказаний к прививкам; • мужчинам, не имеющим документальных данных о прививках, но служившим в армии менее 10 лет назад. Вводят 1 мл столбнячного анатоксина, а затем другим шприцем в другой участок тела ПСЧИ (250 МЕ) или ПСС (3000 МЕ): • взрослым (старше 18 лет), не имеющим никаких сведений о прививках против столбняка; • лицам, имеющим полный курс прививок, если последняя ревакцинация проведена более 10 лет назад; • двукратно привитым лицам, если последняя прививка сделана более 5 лет назад; • однократно привитым лицам, если с момента прививки прошло более 2 лет; • детям, подросткам и взрослым, не привитым против столбняка и не имеющим медицинских отводов от прививок. Перед введением ПСС в обязательном порядке ставят внутрикожную пробу с лошадиной сывороткой в разведении 1:100 для определения чувствительности к белку сыворотки лошади. Внутрикожную пробу не ставят, если в течение 1–3 дней перед введением ПСС она была проведена с антирабическим иммуноглобулином. Разведенную сыворотку вводят внутрикожно в объеме 0,1 мл в сгибательную поверхность предплечья. Учитывают реакцию через

Продолжение

Окончание табл. 8.9

Мероприятие	Содержание
	20 мин. Проба считается отрицательной, если диаметр отека или покраснения на месте введения сыворотки менее 1,0 см. Если отек и покраснение равны 1,0 см или больше, проба считается положительной. При отрицательной кожной пробе неразведенную сыворотку вводят подкожно в объеме 0,1 мл. При отсутствии общей реакции через 30 мин вводят внутримышечно остальную дозу сыворотки (до 3000 МЕ). Лицам с положительной внутрикожной реакцией введение ПСС противопоказано. Все лица, получившие активно-пассивную профилактику столбняка, должны быть ревакцинированы 0,5 мл адсорбированным столбнячным (АС) анатоксином через 6–12 мес. При повторных травмах: • если ранее был получен только АС-анатоксин, экстренная профилактика проводится как ранее привитым в зависимости от срока, прошедшего от последней прививки до травмы; • если повторная травма была получена после проведения активно-пассивной профилактики в сроки от 20 дней до 2 лет без ревакцинации, вводится 0,5 мл АС-анатоксина
3.3. Санитарное просвещение	Проводится беседа о профилактике заражения возбудителями столбняка

Список литературы

1. *Брико Н.И., Зуева Л.П., Покровский В.И. и др.* — Эпидемиология : учебник : в 2 т. — М. : Медицинское информационное агентство, 2013.
2. СП 3.1.2.3113-13. Профилактика столбняка. Санитарные правила. 2013.

Глава 9

ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Паразитология (от греч. *parasitos* — нахлебник и *logos* — слово, учение) — наука, изучающая паразитов, их взаимоотношения с хозяевами, переносчиками и окружающей средой, а также вызываемые ими болезни и меры борьбы с ними. Паразитология подразделяется на медицинскую, ветеринарную и фитопаразитологию. Объектом изучения медицинской паразитологии являются болезни человека паразитарной природы, их возбудители и переносчики, животные — хозяева возбудителей паразитарных болезней человека, различные аспекты паразито-хозяинных отношений, методы и средства диагностики, лечения и предупреждения паразитарных болезней людей.

Паразитами называются организмы, которые постоянно или временно используют организмы других видов в качестве среды обитания и/или источника пищи.

Паразитизм — это вид межвидовой конкуренции, приносящий пользу популяции паразита и не дающий пользы организму хозяина. Неизвестно ни одной группы или формы, которая «отошла от паразитического существования» и вернулась к свободному образу жизни, в силу «невыгодности такого отхода с точки зрения «экономики организма». С точки зрения эволюционного учения, **паразитизм — это наиболее прогрессивная форма существования.**

Все без исключения возбудители болезней человека, животных и растений являются паразитами. Существование за счет организма хозяина свойственно прионам, вироидам, вирусам, риккетсиям, бактериям, паразитическим грибам и простейшим, гельминтам и некоторым видам членистоногих. Однако, по сложившейся практике, болезни, вызываемые вирусами и бактериями, называются *инфекционными*. Болезни, вызываемые патогенными грибами, именуют *микозами*. К собственно паразитарным болезням по существующей терминологии относят только протозоозы, вызываемые патогенными простейшими, и гельминтозы, возбудителями которых

выступают паразитические черви — гельминты. Иногда в группу паразитарных болезней включают болезни, вызываемые членистоногими — насекомыми и клещами. По современной классификации из 1417 известных возбудителей инфекционных и паразитарных болезней человека 518 относятся к бактериям и риккетсиям, 307 — к патогенным грибам, 288 — к гельминтам, 67 — к патогенным простейшим и 20 — к членистоногим.

Распространенность паразитарных болезней в нашей стране чрезвычайно широка. По числу больных паразитарные болезни уступают только острым вирусным респираторным инфекциям. По экспертным оценкам, в России ежегодно регистрируются около 20 млн больных паразитозами. В мире также сохраняется высокая распространенность паразитарных болезней. По оценке Всемирной организации здравоохранения, каждый пятый житель Земли страдает от паразитарной патологии, а на протяжении своей жизни все люди переболевают одной или несколькими паразитарными болезнями.

Паразитарные болезни поражают преимущественно детей и социально незащищенные группы населения. Эта патология является одной из основных причин драматических различий в уровне здоровья бедных и богатых слоев населения большинства стран мира. Многие паразитарные болезни распространены преимущественно в странах с жарким и теплым климатом, другие имеют глобальное распространение. По терминологии ВОЗ паразитарные болезни относятся к группе так называемых «игнорируемых или не замечаемых болезней («neglected diseases»). Ряд паразитарных болезней приобрел особую актуальность как СПИД-ассоциированная патология, часто приводящая к летальному исходу у иммуносупрессированных лиц.

Эпидемиология паразитарных болезней достаточно сложна и часто не укладывается в принятые рамки, используемые в отечественной эпидемиологии инфекционных болезней.

Разбирая эпидемиологию паразитарных болезней, следует указать, что организация и жизненная схема даже одноклеточных протозоа несопоставима сложнее, чем биология бактерий и вирусов. Многие простейшие имеют половой способ размножения.

Еще более сложным является жизненный цикл многоклеточных паразитов — гельминтов. Существование многих гельминтов возможно только как результат последовательного паразитирования морфологически различных стадий в разных хозяевах, включая разные виды теплокровных и холоднокровных позвоночных и беспозвоночных хозяев паразитов. В процессе адаптации в биологической системе «паразит–хозяин» неизбежно происходило «согласование» сроков развития и периодов активности сочленов паразитарной системы.

Термин «паразитарная система» для обозначения пары «паразит–хозяин» используется с 1930-х гг. XX в. В зависимости от числа хозяев, участвующих в жизненном цикле паразита, паразитарные системы подразделяются на двойные, тройные и множественные. Понятие «паразитарная система» как биоценологическая единица ввел в науку член-корреспондент АМН СССР *В.Н. Беклемишев*. С введением в паразитологию понятия «паразитарная система» начался период системного подхода в изучении биологических систем паразитических организмов. Понятие «паразитарная система» было введено в науку задолго до появления системного подхода к анализу многих процессов, широко используемого в настоящее время. Широкое

использование термина «паразитарная система» вызвано признанием за ней особых свойств сложно организованного объекта и необходимости комплексного изучения его структурных и функциональных признаков. **Паразитарные системы — это саморегулирующиеся экологические комплексы, в которых отношения между партнерами находятся в состоянии подвижного равновесия. Процесс саморегулирования паразитарных систем определяется гено- и фенотипической гетерогенностью популяций паразита и хозяев.**

Более сложные жизненные циклы многоклеточных паразитов-гельминтов по сравнению с бактериями потребовали использования несколько отличной от классических инфекционных болезней терминологии. Организм, в котором паразит-возбудитель присутствует в половозрелой форме и где происходит оплодотворение паразита, называется **дефинитивный**, или **окончательный, хозяин**. Организм, в котором паразит присутствует в неполовозрелой стадии развития, называется **промежуточный хозяин**. Парадоксально, но, с точки зрения биологии паразита, для возбудителей малярии комар выступает дефинитивным хозяином, в организме которого проходит половой цикл развития паразита, а человек является промежуточным хозяином, в организме которого происходит бесполое размножение возбудителя.

У некоторых паразитов имеется несколько промежуточных хозяев, в качестве которых выступают разные организмы, например моллюски, рыбы. В этом случае второй промежуточный хозяин часто называется **дополнительным**. Часто промежуточные хозяева служат пищей для окончательного хозяина, и в результате поедания инвазированных (зараженных) промежуточных хозяев окончательным хозяином происходит завершение жизненного цикла паразита. В тех случаях когда промежуточный хозяин не служит для дефинитивного хозяина пищей, личинки паразита выделяются из тела промежуточного хозяина во внешнюю среду. В дальнейшем часть таких личинок активно (через кожу) или пассивно (с водой или пищей) попадают в организм дефинитивного хозяина.

Иногда зараженные промежуточные хозяева (мелкие рыбы) поедаются более крупными хищными рыбами. В организме последних личиночные стадии паразитов не претерпевают дальнейшего развития, но накапливаются. Такие организмы называются **резервуарными хозяевами**.

Организмы, для которых паразитический образ жизни является обязательной видоспецифической формой существования, называются **облигатными паразитами** (возбудители малярии, аскариды, лентецы и т.п.). Организмы, способные вести свободный образ жизни и переходить к паразитизму при изменении условий существования, называются **факультативными паразитами** (стронгилоиды).

Аналогичным образом хозяева, к существованию в организме которых паразит наиболее адаптирован и в котором паразит способен завершать определенный этап своего развития, называются **облигатными хозяевами**. Хозяева, в теле которых паразит может обитать некоторое время, но к которым он недостаточно адаптирован, называются **факультативными**. Например, лентец широкий адаптирован к организму человека, но может паразитировать у лисиц, однако в организме последних гельминты присутствуют в небольшом числе и срок их жизни короток. Чесоточный клещ лошадей может некоторое время паразитировать на человеке, но длительно поддерживаться на людях популяция этих паразитов не способна.

Иногда паразит попадает в не свойственный ему организм. Часто в таких случаях паразит не способен полноценно развиваться в таком организме (гельминты собак токсокары у человека). В таком случае говорят о **случайном паразитизме**. Однако и при случайном паразитизме может развиваться выраженная патология (токсокароз, ларва мигранс).

Развитие патогенных простейших в организме больного человека напоминает инфекционный процесс, когда на ранних этапах заболевания происходит увеличение численности патогена. При большинстве гельминтозов число паразитов в организме больного остается неизменным, так как гельминты в организме человека развиваются, но не размножаются. Число гельминтов в организме больного зависит исключительно от числа проглоченных яиц или попавших в организм личинок гельминта. В этом принципиальное различие между инфекционными болезнями и гельминтозами.

Возможна различная локализация паразитов в организме больного человека. Например, возбудители малярии находятся в крови, но могут обнаруживаться в ЦНС, почках, печени, селезенке и других органах. Многие гельминты, попав в организм человека, осуществляют очень сложную миграцию. Например, вылупившаяся в кишечнике из яйца личинка аскариды активно проникает через кишечную стенку в кровоток и заносится в легкие, где активно проникает в альвеолы и по дыхательным путям ретроградно попадает в ротовую полость, где вторично заглатывается, попадает в кишечник и развивается там до половозрелой стадии. Не все продуцируемые гельминтами яйца выделяются из организма с фекалиями или мочой. Часто яйца гельминтов накапливаются в стенках мочевого пузыря, кишечника и даже в головном мозге, вызывая разнообразную симптоматику. Гельминты-стронгилоиды локализуются в кишечнике, где продуцируют личинок, выделяющихся с фекалиями. Однако в организме ВИЧ-инфицированных как взрослые гельминты, так и их личинки приобретают способность проникать во внутренние органы и вызывать тотальное поражение организма больного.

Поэтому используемый в эпидемиологии инфекционных болезней постулат о соответствии локализации патогена и способа передачи, как идеальная основа для классификации болезней, плохо соответствует эпидемиологии паразитарных болезней. Этот подход был сформулирован *К. Сталлибрассом* и несколько «подправлен» *Л.В. Громашевским*. В это «прокрустово ложе» никогда не укладывались не только многие инфекционные болезни, но и большинство микозов и паразитарных болезней. Поэтому классификации, основанные на механизме передачи, оказались эффективными преимущественно в отношении антропонозов.

Существует достаточно много классификаций паразитарных болезней. С практической точки зрения и с учетом нозологий, которые распространены на территории Российской Федерации (или могут передаваться в случае их завоза), наиболее удобным является следующее деление паразитарных болезней.

- Болезни, вызываемые паразитическими простейшими, — протозоозы.
- Гельминтозы, передающиеся:
  - через мясо и мясопродукты (тениозы, трихинеллез, пентастомоз-лингватулез и др.);
  - рыбу, ракообразных, моллюсков, земноводных, пресмыкающихся и продукты их переработки (дифиллоботриозы, описторхоз, дальневосточные трематодозы, пентастомоз-армиллифериоз и др.);

- почву, загрязненные овощи, ягоды, фрукты, столовую зелень (аскаридоз, трихоцефалез, фасциолез, токсокароз, стронгилоидоз и др.);
- шкуры животных, меховые изделия, в результате контакта с собаками и пушными зверями (эхинококкозы);
- непосредственный контакт с больным (энтеробиоз, гименолепидоз);
- контакт с водой открытых водоемов (церкариоз);
- переносчика (трансмиссивный путь) — дирофиляриозы.

- Паразитарные болезни, возбудителями которых являются членистоногие или их личинки, — арахноэнтомозы (чесотка, педикулез, демодекоз, миазы).

В последнее время появились еще две группы паразитарных болезней:

- СПИД-ассоциируемые паразитарные болезни, течение которых в иммунокомпрометированном организме протекает необычно (токсоплазмоз, криптоспоридиоз, висцеральный лейшманиоз и др.).
- Завозные тропические паразитарные болезни.

Среди населения Российской Федерации выявляются следующие основные паразитарные болезни, подлежащие учету:

- протозоозы — малярия (отдельно — паразитоносители), токсоплазмоз, лямблиоз, криптоспоридиоз, пневмоцистоз, амебиаз и др.;
- гельминтозы — аскаридоз, трихоцефалез, энтеробиоз, тениаринхоз, тениоз, гименолепидоз, дифиллоботриозы, описторхоз, клонорхоз, парагонимоз, метагонимоз, нанофиетоз, псевдамфистомоз, церкариозы, эхинококкозы, токсокароз, стронгилоидоз, анизакидозы, фасциолез; гельминтозы, завозимые из стран зарубежья, шистосоматозы, анкилостомидозы, трихостронгилидозы, филяриидозы, дракункулез;
- акарозы — чесотка, демодекоз, клещевые дерматиты, клещевые аллергозы;
- дерматозы, обусловленные насекомыми, — педикулез.

9.1. Основные паразитарные болезни, регистрируемые в России, вызываемые патогенными простейшими, — протозоозы

9.1.1. Малярия

Малярия — трансмиссивная протозойная инфекция, возбудители которых передаются самками комаров рода *Anopheles*. Характеризуется преимущественно поражениями ретикулогистиоцитарной системы и эритроцитов, проявляется рецидивирующими лихорадочными приступами, анемией и гепатоспленомегалией.

Коды по МКБ-10

B50	Малярия, вызванная *Plasmodium falciparum*
B51	Малярия, вызванная *Plasmodium vivax*
B52	Малярия, вызванная *Plasmodium malariae*
B53	Другие виды паразитологически подтвержденной малярии
B54	Малярия неуточненная

Краткие исторические сведения. Люди болеют малярией уже в течение 50 000 лет. Родиной малярии является Западная Африка (*P. falciparum*) и Центральная Африка (*P. vivax*). Первые летописные свидетельства лихорадки, вызванной ма-

лярией, были обнаружены в Китае. Они датируются приблизительно 2700 г. до н.э. Малярия была известна врачам Древней Греции и Рима. Историки Древней Греции, Китая, арабских стран, Римской империи рассказывают об опустошительных эпидемиях возвратной лихорадки в войсках и среди местного населения в заболоченных районах. Со времен этрусков ранние цивилизации знали о связи лихорадки с заболоченными местами. Индейцы племени инков уже в глубокой древности открыли лечебные свойства хинина при малярии, о чем европейцы узнали в 1638 г. В 1880 г. французский военный врач *Шарль Луи Альфонс Лаверан* (Laveran) обнаружил возбудителя малярии человека и назвал его *Oscillaria malariae*. Это был первый случай, когда простейшие были идентифицированы как причина болезни. Следующее важное наблюдение сделали в 1885 г. итальянские исследователи *Э. Маркиафава* и *А. Челли*, которые установили, что малярия может передаваться с зараженной кровью. *Goldgi* в 1885 г. выявил различия между возбудителями трех- и четырехдневной малярии. В 1894 г. английский микробиолог *П. Мэнсон* выдвинул гипотезу о роли комаров в передаче малярии. *Рональд Росс* (Ross) в 1895–1897 гг. доказал, что переносчиками малярии человека и птиц являются комары, и за описание жизненного цикла малярийного паразита получил Нобелевскую премию по медицине. Древнейшие найденные окаменелости комаров с остатками малярийных паразитов имеют возраст 30 млн лет.

Этиология. Возбудители малярии относятся к подцарству простейших — *Protozoa*, классу споровиков — *Sporozoa*, семейству *Plasmodiidae*, роду *Plasmodium*. Для человека патогенны четыре вида этого рода: *P. falciparum* (возбудитель тропической малярии, называемой также злокачественной за тяжелое течение и частые летальные исходы), *P. vivax* (возбудитель трехдневной малярии), *P. ovale* (возбудитель малярии, подобной трехдневной, *ovale*-малярия) и *P. malariae* (возбудитель четырехдневной малярии). В последние годы установлено, что малярию у человека в Юго-Восточной Азии вызывает также пятый вид — *P. knowlesi* (обезьяний паразит).

Возбудитель малярии характеризуется сложным циклом развития со сменой хозяев (*рис. 9.1*): половое развитие (спорогония) происходит в организме самки комара *Anopheles*, бесполое (шизогония) — в организме человека. Переносят возбудителя только самки комара; у мужских особей колющие и сосущие части ротового аппарата редуцированы. Человек заражается через укус комара, который вводит в кровь спорозоиты (подвижные микроскопические формы паразита). С током крови и лимфы спорозоиты быстро достигают паренхиматозных клеток печени и внедряются в гепатоциты, в процессе бесполого размножения, называемого шизогонией, из одного спорозоита в итоге образуется от 2000 до 40 000 печеночных мерозоитов, или шизонтов. Продолжительность экзоэритроцитарной шизогонии составляет у *P. vivax* — 6 сут, *P. falciparum* — 8 сут, *P. ovale* — 9 сут, *P. malariae* — 15 сут. При инфекциях, вызываемых *P. falciparum* и *P. malariae*, печеночная стадия развития паразитов на этом и заканчивается. Для *P. vivax* и *P. ovale* характерны два типа тканевых шизонтов. Паразиты, развитие которых происходит быстро, после чего они покидают печень (штаммы с короткой инкубацией), а также паразиты (штаммы с длительной инкубацией), длительно сохраняющиеся в печени в состоянии покоя (гипнозоиты), которые могут вызывать спустя месяцы и годы после заражения новые рецидивы заболевания и новые эпизоды выхода паразитов в кровь (паразитемии). Гипнозоиты активизируются либо через 6–8 мес. после первичных проявлений или

через 10–14 мес. после заражения. Именно гипнозоиты обусловливают отдаленные рецидивы после первичных проявлений. О существовании покоящейся стадии стало известно в 80-е гг. прошлого столетия. Открытие этой формы паразита окончательно объяснило, как люди, вылечившиеся от малярии, могли вновь заболевать спустя годы после исчезновения клеток плазмодия из кровяного русла.

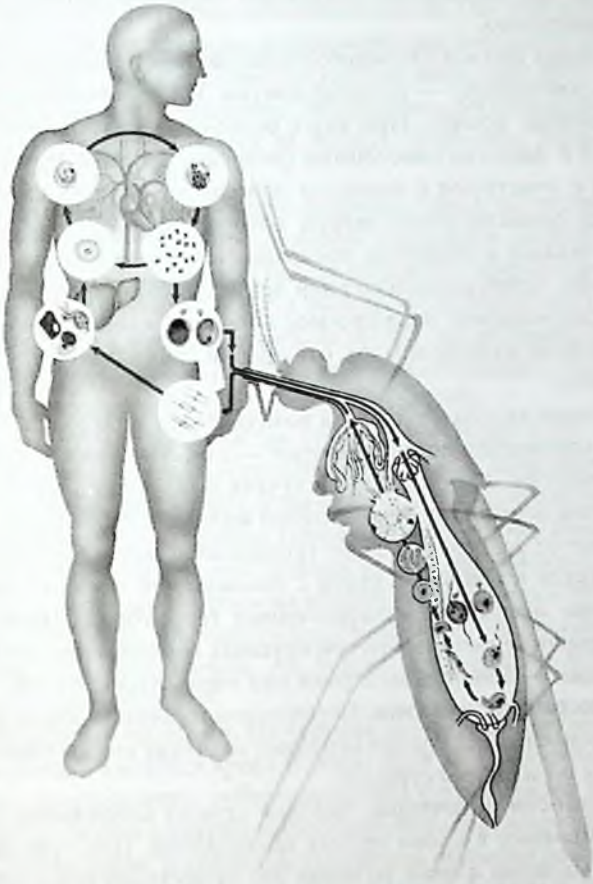


Рис. 9.1. Схема жизненного цикла возбудителей малярии в человеке и комаре

Эритроцитарная шизогония начинается после проникновения экзоэритроцитарных мерозоитов в эритроциты. В эритроцитах мерозоиты растут, увеличиваясь в размерах, и превращаются в бесполые формы — трофозоиты (молодые растущие паразиты с одним ядром), затем — в шизонты (делящиеся паразиты). В итоге эритроцит разрушается, и мелкие особи (мерозоиты) выходят в кровоток. Здесь они проникают в новые эритроциты, и цикл развития малярийного паразита в человеке повторяется. Длительность эритроцитарной шизогонии строго постоянна и зависит от вида паразита. При трехдневной, ovale- и тропической малярии от момента внедрения паразита в эритроцит до его разрушения проходит 48 ч, а при четырехдневной — 72 ч. Массовый выход мерозоитов из эритроцитов, сопровождающийся поступлением в кровь продуктов метаболизма плазмодиев, приводит к приступу

озноба и лихорадки, причем интервал между приступами зависит от вида плазмодия. *P. falciparum*, *P. vivax* и *P. ovale* вызывают приступы лихорадки каждый третий день, *P. malariae* — каждый четвертый, что определяется сроками развития паразитов в эритроцитах. При тропической малярии, вызываемой *P. falciparum*, приступы часто наступают через день, а иногда и каждый день, что связано с существованием в организме больного нескольких популяций паразита, циклы развития которых происходят не синхронно.

После нескольких циклов бесполого размножения небольшая часть мерозоитов превращается в гаметоциты — половые клетки. Их дальнейшее развитие возможно только в организме комара. При укусе больного его кровь попадает в желудок комара. Мужские и женские гаметоциты (незрелые формы) развиваются в гаметы (зрелые формы) и участвуют в процессе оплодотворения — слияние разнополых гамет: образуется одноклеточная зигота, которая проникает в стенку кишечника комара и, увеличиваясь в размерах, превращается в ооцисту, видимую даже невооруженным глазом. Через несколько дней ооциста делится, высвобождая огромное число (до 1000) спорозоитов. Этот процесс называется «спорогонией». Спорозоиты мигрируют в слюнные железы комара, откуда они могут быть переданы очередному хозяину — человеку.

Продолжительность существования возбудителей малярии в организме человека (без лечения) составляет: для *P. falciparum* — до 1,5 лет, для *P. vivax* и *P. ovale* — до трех лет, для *P. malariae* — в отдельных случаях пожизненно. В России регистрируют завозные случаи всех видов возбудителей малярии. В последние годы регистрируются вторичные от завозных случаи трехдневной малярии в европейской части России, на юге Урала и Сибири в связи с реализацией местной передачи, которая возможна в летние месяцы на маляриогенных территориях (пригороды, сельская местность, обводненные районы внутри крупных городов) при массовом завозе источников инфекции — больных малярией или паразитоносителей.

Резервуар и источник инвазии. Источником инфекции является больной человек и паразитоноситель. Для России основное значение имеют больные, заразившиеся в эндемичных по малярии странах.

Период заразности источника. Человек служит источником возбудителя для комара после появления в крови зрелых гаметоцитов. При трехдневной малярии, четырехдневной малярии и ovale-малярии это происходит после второго приступа, при тропической малярии — с 7–10-го дня заболевания. Инвазированные комары после завершения спорогонии заразны от нескольких дней до 1,5 мес.

Механизм передачи. Пути и факторы передачи. *Трансмиссивный* путь передачи — передается от больного к здоровому человеку через самок комаров рода *Anopheles*.

Трансплацентарное заражение плода наблюдается редко. Чаще инфицирование происходит во время родов при отслойке плаценты. Передача малярии плоду реализуется при условии полного отсутствия иммунитета к этой инфекции у матери.

Трансфузионная передача плазмодиев может происходить при переливании крови от больного (или носителя возбудителей малярии).

Парентеральное заражение может произойти при нарушении правил асептики и использовании необеззараженных медицинских инструментов после их применения больными малярией. Подобная передача может осуществляться в когорте лиц,

использующих парентеральное введение психотропных препаратов нестерильными шприцами.

Проявления эпидемического процесса. Распространенность (интенсивность заболеваемости и территориальная характеристика). Малярия — одна из инфекций, борьба с которой признана первоочередной задачей мирового сообщества из-за огромного ущерба здоровью населения и экономике эндемичных стран. По данным ВОЗ, малярией ежегодно заболевают около 350–500 млн человек и около 1,3–3 млн умирают от этой инфекции, в подавляющем большинстве это дети в возрасте до 5 лет. Около 2,5 млрд человек на земном шаре, или 40% населения мира, живет в зонах высокого риска заражения. 90% случаев регистрируется в Африке, из остальных — 70% случаев приходится на Индию, Бразилию, Шри-Ланку, Вьетнам, Колумбию и Соломоновы острова.

К 1960 г. малярия была практически ликвидирована на территории СССР, за исключением остаточных очагов трехдневной малярии в долинах Азербайджана и в пограничных районах Таджикистана, где удавалось эффективно сдерживать ее распространение. После распада СССР в 90-х гг. прошлого столетия и социально-экономических кризисов в южных республиках СНГ заболеваемость малярией восстановилась до эпидемического уровня, а затем, в результате массовой миграции населения, болезнь распространилась на все страны СНГ.

Паразитарные системы малярии на территории стран СНГ — трехчленные. Они образованы популяциями возбудителей (*P. vivax*, *P. falciparum*), переносчиков (*Anopheles*) и населением различных этнических групп. Случаи местной малярии (*P. falciparum*) регистрируются только в Таджикистане, редкие случаи местной четырехдневной малярии (*P. malariae*) — в Закавказье и Средней Азии. Самыми стабильными являются паразитарные системы на южных территориях СНГ, где обитают комары *Anopheles pulcherrimus*, *An. superpictus*, *An. sacharovi*. В России переносчиками малярии выступают *An. maculipennis*, *An. messae*. *An. sacharovi* встречается только в прибрежных районах Дагестана.

Ареалы возбудителей малярии. Из четырех видов возбудителей малярии человека наиболее широким является ареал *P. vivax*. Этот вид наиболее широко распространен в странах тропического, субтропического и умеренного поясов. В настоящее время местная передача малярии через малярийных комаров зарегистрирована в более чем 100 странах мира. В западном полушарии малярия распространена (с севера на юг) в Мексике, странах Центральной и Южной Америки, включая северные районы Аргентины. В восточном полушарии она регистрируется в Северной и Экваториальной Африке, на Ближнем Востоке, в Закавказье, в странах Центральной и Юго-Восточной Азии, на многочисленных островах в Тихом океане.

Возбудители тропической малярии (*P. falciparum*) преимущественно распространены в Экваториальной Африке, Латинской Америке (бассейн Амазонки), в Юго-Восточной Азии, на островах Тихого океана (в экваториальной зоне).

Ареал *P. ovale* самый небольшой: страны Экваториальной Африки, Папуа-Новая Гвинея, Вьетнам, Камбоджа, Лаос, Мьянма.

Ареал *P. malariae* до настоящего времени не изучен, число регистрируемых случаев заболевания четырехдневной малярией невелико.

За пределами ареала случаи заболевания малярией могут возникать в результате массового прибытия зараженных людей или завоза зараженных комаров (например,

на транспортных средствах) из эндемичных регионов («аэропортная» или «багажная» малярия). Ежегодно случаи такой малярии регистрируются в крупных международных аэропортах разных стран Европы.

В зоне умеренного климата очаги малярии могут функционировать в горных районах на высоте до 1000 м над уровнем моря, в зонах субтропического и тропического климата малярия регистрируется у жителей селений, расположенных на высоте 3000 м.

Особенности годовой динамики заболеваемости малярией зависят от структуры эпидемиологического года, который включает эпидемический и межэпидемический сезоны. Понятие «эпидемиологический год» введено для удобства эпидемиологического анализа заболеваемости трехдневной малярии, которая может иметь короткий и длительный инкубационный период.

Малярийный (эпидемический) сезон — период года, в течение которого регистрируется наибольшее число случаев заболевания малярией. Остальная часть эпидемиологического года, соответствует межэпидемиологическому сезону. Сроки малярийного сезона определяются природно-климатическими условиями, а также биологическими особенностями комаров и малярийных паразитов, распространенных в данной местности. В условиях России малярийный сезон может длиться от 30 до 100 дней.

В структуре малярийного сезона выделяют два периода: период эффективной заражаемости комаров и период передачи малярии человеку. Следует отметить, что выход комаров из состояния диапаузы, в которой они находились в течение зимних месяцев, происходит после стабилизации среднесуточной температуры воздуха на уровне 12 °С. Однако эта температура недостаточна для развития спорогонии. Поэтому в это время года даже те комары, которые питались кровью, содержащей возбудителей, эпидемической опасности не представляют.

Период эффективной заражаемости комаров соответствует части года, на протяжении которой в данной местности поддерживаются климатические условия, пригодные для развития малярийных паразитов в организме комара до стадии спорозоитов. Этот период начинается с момента, когда среднесуточная температура воздуха достигает 16 °С для *P. vivax* и 17–18 °С для *P. falciparum* и *P. malariae*. Эффективная заражаемость комаров продолжается до того момента, пока климатические условия обеспечивают возможность завершения спорогонии. Окончание этого периода происходит еще до того, как средняя суточная температура воздуха упадет ниже 16 °С.

В начале периода эффективной заражаемости комаров наблюдается интенсивное размножение комаров, они часто питаются кровью, активно заражаясь плазмодиями от больных малярией и паразитоносителей. Однако переносчики приобретают способность передавать плазмодиев, проникших в их организм в новом эпидемиологическом сезоне, только после завершения спорогонии и накопления в их слюнных железах инвазионных стадий паразитов.

Период передачи малярии — это та часть года, в течение которой возможна передача малярии от комара человеку. Он начинается со времени вероятного завершения спорогонии малярийных плазмодиев, проникших в переносчика в начале сезона эффективной заражаемости. Начало этого периода отстает от начала сезона эффективной заражаемости на время, необходимое для созревания спорозоитов в комаре в данных конкретных условиях.

Клинические проявления случаев малярии, возникшие в результате заражения плазмодиями в текущем эпидемическом сезоне, называются ранними, а проявившиеся в последующие 2 года — поздними.

Инкубационный период. При тропической малярии составляет 8–12 дней, однако у лиц, прошедших химиопрофилактику и живущих в эндемичных очагах, указанный срок может увеличиться до одного года и более. При трехдневной малярии в зависимости от особенностей штамма возбудителя инкубационный период может быть коротким (12–14 дней), или длительным (6–30 мес.). При четырехдневной малярии инкубационный период продолжается 25–30 дней, но в случае парентерального заражения этот период варьирует от нескольких дней до нескольких месяцев.

Клиника. Малярия отличается полиморфностью клинических симптомов. В некоторых случаях проявления болезни могут ограничиваться только положительными результатами паразитологического исследования крови. В других случаях возможно крайне тяжелое течение инфекции с опасными для жизни больного осложнениями.

В зависимости от вида возбудителя, особенностей клинического течения заболевания и развития осложнений выделяются различные формы малярии.

Vivax-малярия (трехдневная малярия). У неиммунных лиц болезнь начинается с продромы. Начальный период проявляется недомоганием, слабостью, головной болью, познабливанием, ломотой в спине и конечностях. В большинстве случаев типичным приступам малярии предшествует инициальная лихорадка неправильного типа (до +38–39 °С), которая продолжается 2–3 дня. В дальнейшем, в периоде разгара заболевания, лихорадочные приступы становятся периодическими: они наступают через день. Во время приступа больные ощущают холод, сопровождающийся ознобом, который может продолжаться от 20 мин до 2 ч, а в дальнейшем сменяется чувством жара. Температура быстро достигает +38–40 °С. Нарастает тахикардия, артериальное давление снижается до 105/50–90/40 мм рт. ст. Над легкими могут выслушиваться сухие хрипы, указывающие на развитие бронхита. Почти у всех больных отмечается умеренное вздутие живота, жидкий стул, обильное мочеиспускание. Лихорадка продолжается от 2 до 6 ч. Затем наблюдается снижение температуры тела, в течение 1–2 ч она достигает нормальных значений. В этот период отмечается повышенное (профузное) потоотделение. Больные ощущают облегчение, слабость и часто засыпают. Лихорадочный приступ продолжается 5–8 ч, период между приступами длится 40–43 ч.

Селезенка увеличивается уже на первой неделе болезни. Анемия развивается постепенно, при прогрессирующем течении ее признаки регистрируются на 2–3-й нед. заболевания, обычно число эритроцитов не снижается ниже 3×10^{12}/л. В периферической крови отмечается умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, увеличивается СОЭ (10–20 мм/ч и более).

При естественном течении болезни без этиотропного лечения лихорадочные приступы наблюдаются на протяжении 4–5 нед.; постепенно их выраженность снижается, и они самопроизвольно прекращаются. Ранние рецидивы обычно возникают через 6–8 нед. после купирования начальных приступов малярии. Поздние рецидивы развиваются после продолжительного латентного периода (от 3–6 мес. до 2–3 лет). В случае рецидива болезнь сразу проявляется правильно чередующимися пароксизмами лихорадки, возникающими без продромальных явлений.

Ovale-малярия (малярия типа трехдневной). Эта форма малярии отличается доброкачественным течением и нередко заканчивается спонтанным выздоровлением после завершения первичных приступов. По клиническим проявлениям *ovale*-малярия похожа на трехдневную.

Четырехдневная малярия. Заболевание обычно начинается без продромальных явлений и инициальной лихорадки. Лихорадочные приступы продолжаются около 13 ч с интервалами в 2 дня. Течение четырехдневной малярии может осложняться развитием нефротического синдрома, который характеризуется нарастанием протеинурии, гипопротеинемии и проявляется отеками, гипертонией и явлениями почечной недостаточности. При осложненном течении четырехдневной малярии прогноз крайне неблагоприятный, поскольку малярийная нефропатия не поддается лечению противомалярийными препаратами и кортикостероидами.

Тропическая малярия. У неиммунных лиц тропическая малярия протекает в тяжелой форме. Без своевременного лечения летальный исход может наступить через 8–10 дней после заболевания. У неиммунных лиц заболевание начинается внезапно, больной возбужден, жалуется на общую слабость, озноб, головную боль, ломоту в мышцах и суставах. Возможно повышение температуры тела до +38 °С. Инициальная лихорадка продолжается от 3 до 8 дней, она имеет постоянный характер, затем становится перемежающейся. У лиц, впервые заболевших тропической малярией, заболевание отличается коротким начальным периодом. Развитие болезни иногда бывает настолько стремительным, что паразитологическое подтверждение диагноза возможно лишь с началом периода разгара.

Типичные малярийные приступы при тропической малярии отличаются отсутствием строгой периодичности. Они могут начинаться в любое время суток, но чаще возникают в первой половине дня. Снижение температуры тела не сопровождается резким потоотделением. Лихорадочные приступы длятся более суток (около 30 ч), периоды апирексии — короткие (менее суток). В периоды озноба и жара кожа сухая. Отмечается тахикардия и значительное снижение артериального давления до 90/50–80/40 мм рт. ст. Частота дыханий нарастает, появляется сухой кашель, сухие и влажные хрипы, указывающие на развитие бронхита или бронхопневмонии.

В периоде разгара болезни нередко наблюдаются признаки диспепсии, возможно появление симптомов энтерита и энтероколита. С первых дней заболевания пациенты ощущают болезненность в левом подреберье, усиливающуюся при глубоком вдохе, что свидетельствует об увеличении селезенки, которая становится доступной для пальпации к 5–6-му дню болезни. Ее край плотный, гладкий и болезненный. В процессе заболевания развивается гепатомегалия, может развиться токсический гепатит, связанный с незначительным нарушением функции печени. При этом в сыворотке крови увеличивается содержание прямого и непрямого билирубина, в 2–3 раза возрастает активность аминотрансфераз. В некоторых случаях отмечается нарушение функции почек, проявляющееся признаками токсического нефрозонефрита. При типичном течении тропической малярии с первых дней болезни развивается анемия. Через 1–2 нед. после начала заболевания содержание гемоглобина снижается до 70–90 г/л, количество эритроцитов уменьшается до $2{,}5–3{,}5 \times 10^{12}$/л. Отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, ретикулоцитоз и увеличение СОЭ. Особенно тяжело малярия протекает у лиц с дефицитом массы тела, а также при обезвоживании, перегревании и сопутствующей анемии. Степень тяжести

малярии увеличивается при сочетании с брюшным тифом, вирусным гепатитом, амебиазом и другими инфекциями.

Продолжительность стадии первичных малярийных приступов при неосложненном течении тропической малярии обычно короче, чем при других формах заболевания, и составляет 2–3 нед. Ранние рецидивы, возникающие вследствие нерационального лечения, наступают через 7–10 дней после купирования первичных пароксизмов. Формирующийся иммунитет способствует переходу заболевания в латентное течение. В некоторых случаях бессимптомное паразитоносительство при тропической малярии (инаппарантная форма заболевания) может длиться в течение 1–1,5 лет.

Осложнения могут возникать на любой стадии болезни, без эффективного лечения они обычно появляются на 2-й нед. болезни, но могут возникать и на любой ее стадии. Основными признаками осложнений являются: прострация, сонливость, желтуха, гипогликемия, анемия, ацидоз, гемоглобинурия, олигурия. Наиболее часто развивается церебральная форма малярии (малярийная кома), инфекционно-токсический шок (алгид), гемоглобинурийная лихорадка, острая почечная недостаточность.

Церебральная форма малярии (инфекционно-токсическая энцефалопатия, «малярийная кома») связана с поражением тканей головного мозга. Она возникает преимущественно у неиммунных лиц вследствие поздно начатого и неадекватного специфического лечения. Кома развивается, как правило, в периоде разгара, на 2–3-й нед. болезни, но иногда возникает в течение первых 48 ч. Раннее развитие церебральной формы малярии чаще наблюдается у лиц с дефицитом массы тела.

Осложнение протекает в три стадии (сомноленция, сопор и кома), отражающие глубину угнетения сознания и соответствующие степени выраженности инфекционно-токсической энцефалопатии.

Церебральная малярия протекает очень быстро, в течение 1–5 дней, и часто заканчивается смертью больного. Своевременная и адекватная интенсивная терапия обеспечивает выздоровление больного и значительно снижает вероятность неблагоприятного исхода болезни.

Алгидная форма малярии (инфекционно-токсический шок, «алгид») развивается в результате массового поступления в кровь паразитарных антигенов. Обычно это осложнение возникает в случаях злокачественного течения болезни, сопровождающегося интенсивным размножением возбудителей. Без интенсивной терапии или при промедлении в начале ее проведения неминуемо наступает смерть больного.

Гемоглобинурийная лихорадка развивается вследствие массового гемолиза эритроцитов. Она вызывается одновременной гибелью большого количества плазмодиев и выходом в кровь паразитарных антигенов, а также токсическим действием повышенных доз противомалярийных препаратов. Осложнение возникает внезапно и проявляется потрясающим ознобом, гипертермией (до +40 °С и выше). Больной чувствует боли в мышцах, ломоту в суставах, резкую слабость, головную боль, неприятные ощущения в верхней половине живота и пояснице. Возможна рвота темной желчью. Кожа и слизистые быстро приобретают желтушную окраску. Наиболее характерным признаком гемоглобинурии служит темный цвет выделяемой мочи, что обусловлено наличием оксигемоглобина. Через некоторое время он превращается в более светлый пигмент — метгемоглобин, и моча светлеет. В стеклянной посуде она разделяется на два слоя. Верхний слой прозрачный, темно-красного

цвета, нижний — мутный, темно-коричневый, содержащий детрит. При микроскопическом исследовании в осадке мочи могут обнаруживаться частицы аморфного гемоглобина, единичные неизмененные и выщелоченные эритроциты, гиалиновые и зернистые цилиндры. Сыворотка крови приобретает темно-красный цвет, показатель гематокрита снижается, увеличивается содержание свободного билирубина. В периферической крови наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз, увеличивается число ретикулоцитов.

В случаях быстрой отмены химиопрепаратов, вызвавших гемолиз эритроцитов, гемоглобинурия протекает легко и заканчивается в течение 3–5 дней. При длительном действии цитотоксических факторов развивается острая почечная недостаточность ренального типа, которая в тяжелых случаях может привести к гибели больного.

Острая почечная недостаточность при малярии может возникать на фоне инфекционно-токсического шока в результате нарушения системного кровообращения, а также вследствие обтюрации почечных канальцев продуктами распада эритроцитов.

Диагностика. После обследования больного и сбора анамнеза (данных истории болезни) врач назначает анализ крови на малярию. Окончательный диагноз малярии устанавливается только на основании обнаружения малярийных плазмодиев в периферической крови больного. Традиционно используют «тонкий мазок» и «толстую каплю». Поскольку развитие *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae* происходит в циркулирующей крови, в препаратах крови на малярию у больного можно обнаружить паразитов во всех стадиях развития. При тропической малярии в периферической крови можно увидеть только «кольца» (молодые трофозоиты) и зрелые гаметоциты *P. falciparum*, так как развитие шизонтов происходит в капиллярах внутренних органов. Остальные формы *P. falciparum* попадают в периферическую кровь преимущественно «при злокачественном» течении тропической малярии, очевидно при нарушении микроциркуляции.

В качестве дополнительных лабораторных методов диагностики малярии могут использоваться молекулярно-биологические методы: ПЦР-тесты и экспресс-тесты (RDT, *Rapid Diagnostic Tests*).

Ранняя диагностика малярии возможна при правильном сборе эпидемиологического анамнеза, который дает сведения о пребывании больного в течение последних 3 лет в эндемичных по малярии регионах. Подозрение о заболевании малярией у указанных лиц подкрепляется наличием клинических данных: периодические подъемы температуры (или типичная перемежающаяся лихорадка), выраженный гепатолиенальный синдром, ознобы, артралгия, анемия.

Дифференциальная диагностика. Малярию следует дифференцировать с гриппом, ОРЗ, пневмониями, брюшным тифом и паратифами, вирусным гепатитом, аденовирусными лихорадками, бруцеллезом и другими.

Лечение. Лечение больных проводится в стационаре. Используемые в настоящее время противомалярийные препараты относятся к 8 группам химических соединений. Действуя на различные стадии жизненного цикла паразитов, эти препараты вызывают гибель плазмодиев или прекращают их дальнейшее развитие, обеспечивают эффективность лечения и профилактику.

Лечение трехдневной, четырехдневной и тропической малярии проводят хлорохином (делагил) 3 дня в курсовой дозе 25 мг основания на 1 кг массы тела. В пер-

вый день препарат назначают в два приема. Вначале дают 10 мг/кг, а через 6–8 ч — 5 мг/кг. Во второй и третий дни лечения суточная доза препарата составляет по 5 мг/кг. Обычно улучшение самочувствия и нормализация температуры тела у больного наступают в течение 48 ч. В ряде случаев, когда у пациента имеется высокая паразитемия и лихорадка сохраняется на 3-и сут лечения, курс лечения хлорохином может быть продолжен еще на 2–3 дня, в суточной дозе 5 мг/кг за один прием.

При неэффективности терапии тропической малярии (резистентность возбудителя к применяемому препарату) требуется немедленная смена препарата. Для этой цели используют мефлохин однократно в дозе 15 мг/кг.

Радикальное лечение трехдневной малярии требует дополнительного проведения курса терапии примахином, который губительно действует на тканевые формы плазмодиев и на их гаметоциты. Препарат назначают взрослым 0,25 мг/кг ежедневно в один прием с 4-го по 17-й день лечения (14 сут). При тропической малярии примахин назначают только в тех случаях, когда в крови сохраняются гаметоциты (половые формы паразита). Препарат принимают в тех же дозировках в течение 2–3 дней.

Примахин противопоказан беременным женщинам, детям до 4 лет, больным ревматизмом, красной волчанкой, заболеваниями крови и почек. С осторожностью его назначают лицам с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы из-за возможного возникновения внутрисосудистого гемолиза.

Галофантрин используют в виде трех разовых доз по 8 мг/кг основания (курсовая доза 24 мг/кг). Обычно взрослый пациент принимает по 2 таблетки по 0,25 г 3 раза с интервалом 6 ч. В программах борьбы с малярией галофантрин практически не применяется из-за выраженной кардиотоксичности и высокой стоимости.

При отсутствии мефлохина и галофантрина, при противопоказаниях к применению этих препаратов или выявленной резистентности к ним, больным неосложненной тропической малярией назначают хинин в сочетании с тетрациклином или доксициклином.

Нередко у пациентов во время приема пероральных противомалярийных препаратов возникает рвота. В таких случаях, если рвота развилась менее чем через 30 мин после приема препарата, повторно применяют ту же дозу. Если же после приема прошло 30–60 мин, то дополнительно пациент принимает еще половину дозы этого лекарственного средства.

Фансидар (в 1 таблетке содержится 25 мг пириметамина и 500 мг сульфадоксина) принимают однократно: взрослые — 3 таблетки, дети 8–14 лет — 1–2 таблетки, 4–8 лет — 1 таблетку, от 6 нед. до 4 лет — $^1/_4$ таблетки. Фансидар обладает и гамонтотропным эффектом, т.е. воздействует на половые клетки малярийного плазмодия, циркулирующие в крови.

Для лечения тропической малярии, устойчивой к хлорохину и мефлохину, используют артемизин и его производные (артесунат, артеметер). Более эффективно назначение артемизина в комбинации с мефлохином. Артемизин назначают в первый день 20 мг/кг в два приема с интервалом 8–12 ч, во второй и третий дни — 10 мг/кг за один прием. Мефлохин дают на второй день лечения в дозе 15 мг/кг однократно или в два приема.

При лечении тяжелых и осложненных форм тропической малярии, устойчивой к хлорохину, используют инъекционные формы хинина (хинина дигидрохлорид). Первая доза составляет 20 мг/кг, в дальнейшем используют в дозе 10 мг/кг.

В качестве вводимой жидкости применяют 5% раствор глюкозы. Интервал между введениями составляет 8 ч. Высшая суточная доза для взрослых 3,0 г, рекомендуемая суточная — 2,0 г. Внутривенные вливания хинина проводят до выхода больного из тяжелого состояния, после чего переходят на пероральный прием хинина дисульфата по 10 мг/кг три раза в сутки в комбинации с тетрациклином по 250 мг четыре раза в день). Общий курс лечения составляет 7–10 дней.

Все указанные противомалярийные препараты в настоящее время в России не зарегистрированы и выпускаются только за рубежом.

Прогноз. При своевременной диагностике и лечении неосложненной малярии прогноз обычно благоприятный, наступает быстрое и полное выздоровление. Летальность, обусловленная главным образом злокачественными формами тропической малярии, составляет в среднем 1%. В гиперэндемичных странах Тропической Африки летальность среди местного населения равна 3–5%, а в некоторых из них она достигает 20–40%.

Осложнения могут развиваться на любой стадии заболевания. Без лечения осложнения развиваются на 1–3-й нед. болезни. Наиболее часто наблюдается церебральная форма малярии (малярийная кома), инфекционно-токсический шок, гемоглобинурийная лихорадка, острая почечная недостаточность.

Восприимчивость и иммунитет. Иммунитет при малярии является нестерильным и может поддерживаться в течение длительного времени только в результате повторных заражений малярийными паразитами. При выезде из эндемичной территории через 4–6 мес. иммунитет снижается, и при возврате в очаг возникает возможность повторного заражения. Три основных вида плазмодия, вызывающие малярию у человека, существуют в природе в виде нескольких штаммов. Каждый из штаммов имеет присущие лишь ему антигенные особенности и распространен обычно в определенных местностях. Таким образом, иммунитет проявляется только к тому штамму, который был причиной первичной инфекции. Люди, живущие в эндемичных по малярии районах, переносят эту инфекцию в раннем детстве. Выздоровевшие дети становятся иммунными только к местному штамму.

Как и при большинстве инфекций, при малярии повышается содержание IgM, которые вырабатываются в ответ на первичное внедрение паразитов, а также количество IgG, продуцируемых при повторном контакте с агентами возбудителей; повышается также содержание IgD. Специфические антитела могут проникать через гематоплацентарный барьер из крови матери в кровь плода, способствуя формированию пассивного противомалярийного иммунитета у новорожденных.

Основу клеточного звена иммунитета при малярии составляют Т-лимфоциты (CD4). Продуцируемые ими лимфокины оказывают непосредственное воздействие на паразитов, а также стимулируют фагоцитарную активность иммунокомпетентных клеток.

Реакция иммунного ответа формируется постепенно, по мере развития малярийной инфекции. Если не проводится лечение, стадия первичных малярийных приступов завершается формированием активного иммунитета, действующего главным образом на бесполые эритроцитарные стадии развития паразитов и их метаболиты. Факторы иммунитета ограничивают размножение паразитов, нейтрализуют продукты их жизнедеятельности и тем самым предотвращают проявления клинических признаков заболевания. Однако полной санации организма от плазмодиев не происходит и сохраняется возможность рецидивов.

В процессе рецидивов в результате постоянного антигенного раздражения и стимуляции разнообразных пулов иммунокомпетентных клеток происходит накопление в крови широкого спектра специфических антител. Это приводит к радикальному воздействию факторов иммунитета на все стадии развития паразита, в результате чего может произойти полное освобождение организма от возбудителей.

Факторы риска. Риск заражения малярией и ее распространение определяются многочисленными факторами: численностью комаров-переносчиков, наличием больных малярией и паразитоносителей (источники), кроме этого, на интенсивность передачи малярии влияют природно-климатические условия (паводки и наводнения, потепление климата, наличие многочисленных мест выплода малярийных комаров); хозяйственная деятельность (рисосеяние, рыбоводство, строительство дорог и ирригационных сооружений); миграции населения (прибытие сезонных рабочих, коммерсантов, студентов из эндемичных по малярии стран, выезды российских граждан в жаркие страны); социальный и культурный уровень населения (низкий уровень знаний о малярии и позднее обращение за медицинской помощью, отсутствие у жителей средств защиты от укусов комаров).

Эпидемиологический надзор. Эпидемиологический надзор за малярией должны осуществлять местная лечебно-профилактическая служба и учреждения Роспотребнадзора. Он предусматривает сбор и анализ данных о местных или завозных случаях малярии и малариогенности территорий, проведение необходимых профилактических и противоэпидемических мероприятий, оценку их эффективности. В настоящее время в России регистрируются только завозные случаи малярии, но в летние месяцы при наличии источников инфекции возможна местная передача малярии на южных территориях (*табл. 9.1*).

Особенности эпидемиологического надзора и профилактических мероприятий на территории Российской Федерации определяются санитарными правилами и нормативами «Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации» (СанПиН 3.2.3215-14), методическими указаниями «Паразитологическая диагностика малярии» (МУК 4.2.3222-14) и другими нормативно-правовыми документами, направленными на сохранение биобезопасности территории Российской Федерации.

Профилактические мероприятия. Меры по контролю распространения малярии оказываются эффективными только в том случае, когда удается прервать цепочку передачи возбудителя: зараженный человек — комар-переносчик — восприимчивый к инфекции человек.

Медицинские: выявление больных и паразитоносителей. Выявление больных и паразитоносителей должны проводить медицинские работники при обращении в поликлиники и амбулатории, вызовах на дом, в стационарах, при медицинских осмотрах, обследовании доноров, подворных обходах по эпидемиологическим показаниям путем опроса и взятия крови у лиц, подозрительных на заболевание малярией: при повышении температуры, ознобе, недомогании, увеличении печени и селезенки, герпесе, анемии, возникших после возвращения из тропических и субтропических стран, а также Азербайджана, Таджикистана. К группам риска, требующим особого внимания в качестве потенциальных источников возбудителя инфекции, относятся контингенты мигрантов (беженцы, вынужденные переселенцы-жители эндемичных стран или граждане России, возвратившиеся из этих стран: паломники, туристы, коммерсанты), лица, демобилизованные из пограничных с Афганистаном районов

Таблица 9.1

Комплекс мероприятий эпидемиологического надзора за малярией

№ п/п	Наименование мероприятий	При отсутствии инфекции	При завозе инфекции	В активных очагах
1	*Лечебно-профилактические мероприятия*			
1.1	Выявление больных малярией:			
	активный метод	—	+	+
	пассивный метод	+	+	+
1.2	Предварительное лечение лихорадящих лиц	—	+	+
1.3	Радикальное лечение больных и паразитоносителей	—	+	+
1.4	Эпидемиологическое обследование очага	—	+	+
1.5	Химиопрофилактика сезонная, межсезонная	—	—	+
1.6	Проверка достоверности отсутствия малярии	—	+	—
2	*Противокомариные (включая энтомологические наблюдения) мероприятия*			
2.1	Учет численности переносчиков	+	+	+
2.2	Определение сезона эффективной заражаемости комаров и сезона передачи малярии	—	+	+
2.3	Наблюдение за местами выплода и динамикой их площадей	+	+	+
2.4	Предупреждение образования анофелогенных водоемов и сокращение площади существующих	+	+	+
2.5	Защита населения от укусов комаров	—	+	+
2.6	Обработка помещений инсектицидами	—	—	+
2.7	Обработка водоемов ларвицидами	—	+	+
3	*Подготовка кадров*	+	+	+
4	*Санитарно-просветительная работа среди населения*	—	+	+

СНГ, экипажи судов и самолетов, совершающие рейсы в тропические страны, служащие российских загранучреждений в этих странах. Больным малярией (паразитоносителем) считается тот, у кого обнаружены малярийные паразиты в крови.

Лабораторная диагностика. Препараты крови от подозрительных на малярию лиц исследуют в клинической лаборатории лечебного учреждения или в паразитологической лаборатории Роспотребнадзора. Все положительные и 10% от общего числа просмотренных препаратов направляют для контрольного исследования в областной, краевой или республиканский центры Роспотребнадзора (сроки направления и номера препаратов устанавливает контрольная лаборатория).

Лечение. Радикальное лечение проводится только в условиях стационара. В период лечения больного малярией в стационаре препараты крови исследуют ежедневно с целью выявления лекарственно-устойчивой малярии и своевременной замены лекарственного препарата.

Планирование и проведение противомалярийных мероприятий должно осуществляться с учетом наличия или отсутствия местной передачи малярии на малариогенных территориях, где имеются природные предпосылки передачи малярии. При регистрации завозных или местных случаев объем мероприятий зависит от времени регистрации больных (в сезоне передачи или в межэпидемиологическом периоде) и интенсивности передачи и должен быть согласован с вышестоящим органом госсанэпиднадзора. Период проведения противомалярийных мероприятий

в очаге трехдневной малярии должен включать и следующий сезон передачи ввиду возможного наличия случаев с длительной инкубацией.

Противокомариные мероприятия. Энтомолог Роспотребнадзора должен знать фауну комаров на контролируемой территории, особенности экологии и фенологии каждого вида, сезонный ход численности имаго на контрольных дневках и преимагинальных фаз развития комаров в водоемах. Совместно с инженером-гидротехником энтомолог должен проводить паспортизацию водоемов, являющихся местами выплода малярийных комаров, осуществлять текущий надзор за эксплуатацией гидротехнических сооружений. Энтомолог обязан рассчитывать сроки начала и окончания сезона эффективной заражаемости комаров и сезона передачи малярии.

Противокомариные мероприятия по эпидемическим показаниям обязаны выполнять отделы и отделения профилактической дезинфекции центров госсанэпиднадзора (дезстанции) или временно созданные энтомологические отряды. Перед началом работы энтомолог (или его помощник) обязан провести инструктаж с дезинфекторами по технике обработок и мерам безопасности. Обработки внутренних поверхностей жилых и нежилых помещений проводят инсектицидами длительного остаточного действия — фосфорорганическими соединениями, карбаматами, синтетическими пиретроидами. Для уничтожения личинок малярийных комаров необходимо применять бактериальные препараты, гамбузирование, высшие жирные спирты. Иногда достаточными могут быть малые гидротехнические мероприятия.

В условиях высокого риска заражения малярией при возникновении активных очагов для защиты населения от нападения и укусов комаров необходимо использовать средства механической защиты (пологи, сетки), отпугивающие вещества (репелленты).

Обязанности руководителей лечебно-профилактических учреждений. Руководители территориальных органов здравоохранения несут персональную ответственность за своевременное и качественное проведение профилактических и противоэпидемических мероприятий. Они осуществляют контроль за своевременной госпитализацией и качественным лечением выявленных больных, проведением регулярных подворных обходов населения на эндемичных территориях в очагах малярии, обеспечивают транспортом для проведения противомалярийных мероприятий, подготовку кадров по клинике, диагностике и лечению малярии, санитарно-просветительскую работу среди населения.

Эпидемиологическое обследование очага малярии. Эпидемиолог (паразитолог) и энтомолог территориального отдела Роспотребнадзора в первые сутки после выявления больного или паразитоносителя и получения экстренного извещения обязаны провести эпидемиологическое обследование очага, которое включает: сбор анамнеза, оценку данных лабораторных исследований, опрос населения, подворный обход усадеб в сельской местности или домов в городских кварталах, взятие препаратов крови у подозрительных на малярию лиц, обследование мест выплода комаров и дневок. Всю полученную информацию вносят в карту эпидемиологического обследования очага инфекционного заболевания (ф. 357/у) и направляют в вышестоящий отдел Роспотребнадзора, областные, краевые и республиканские центры госсанэпиднадзора.

Обязанности руководителей учреждений Роспотребнадзора. Главные врачи республиканских, краевых и областных учреждений Роспотребнадзора обеспечивают постановку задач в соответствии с эпидемической ситуацией перед лечебно-профилактической сетью и методическое руководство противоэпидемической деятельностью,

текущий надзор за эксплуатацией гидротехнических сооружений и малариогенностью территории, оповещение всех заинтересованных ведомств и учреждений Роспотребнадзора соседних территорий о случаях заболеваний для принятия ими соответствующих мер, организуют проведение энтомологических наблюдений и истребительных мероприятий, эпидемиологическое обследование очагов, оценку эффективности мероприятий и прогноз ситуации, осуществляют контроль за выявлением больных малярией и паразитоносителей, качеством проведения мероприятий в очагах.

Меры по предупреждению завоза малярии из-за рубежа и ее распространения. Каждый год около 30 000 людей, посещающих опасные районы, заболевают малярией, 1% из них умирает.

Организации, командирующие сотрудников в страны тропического пояса, или туристические агентства, организующие путешествия в эти страны, обязаны информировать выезжающих о возможности заражения малярией и о необходимости соблюдения мер профилактики (защита от укусов комаров и употребление лекарственных препаратов), о которых следует проконсультироваться с врачом перед выездом. При выборе средств защиты следует учитывать уровень эпидемии в данной местности, виды возбудителей, интенсивность передачи и риск заражения в различные сезоны года, наличие резистентности возбудителя малярии к лекарственным препаратам и переносчиков к инсектицидам.

Противомалярийные меры по предупреждению заражения малярией также должны проводиться среди экипажей судов и воздушных судов, осуществляющих рейсы в эндемичные страны.

Личная профилактика малярии. В эндемичных местностях следует предохраняться от укусов комаров и проводить химиопрофилактику (только против тропической малярии). Обязательным условием является регулярный прием препарата, обеспечивающий его защитное действие. Химиопрофилактику тропической малярии следует начинать за одну неделю до прибытия в зону риска заражения, продолжать весь период пребывания и 4 нед. после выезда из страны.

Для защиты от укусов комаров в вечерние часы необходимо применять репелленты на участки тела, не покрытые одеждой. При отсутствии кондиционера следует засетчивать окна и двери, применять электрический фумигатор. Полог над постелью надо пропитывать репеллентами, и края заправлять под матрац.

Лица, возвратившиеся из эндемичных по малярии стран, должны быть предупреждены о необходимости при любом лихорадящем состоянии информировать врача о сроках пребывания в таких странах и приеме химиопрофилактических средств.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 9.2*).

Таблица 9.2

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	Выявление больных малярией и паразитоносителей по клинико-эпидемиологическим показаниям путем опроса и взятия крови: • у лиц, прибывших из неблагополучных по малярии стран (при повышении температуры в течение трех дней независимо от диагноза, ознобе, недомогании, герпесе, гепатоспленомегалии и анемии неясной этиологии);

Мероприятие	Содержание
	• у лиц при повышении температуры в течение двух месяцев после переливания крови; • у доноров перед сдачей крови; • у лиц, переболевших малярией, при любом заболевании, сопровождающемся повышением температуры; • у лиц, при любом заболевании, сопровождающемся повышением температуры в течение трех дней; • у всех лиц, при заболеваниях с продолжающимися периодическими подъемами температуры, несмотря на проводимое в соответствии с установленным диагнозом лечение; • у доноров перед сдачей крови
1.2. Диагностика	Диагноз основывается на эпидемиологических данных, на клинической картине болезни и подтверждается лабораторными исследованиями. Основной метод лабораторной диагностики малярии — микроскопическое исследование препаратов крови (методы «толстой капли» и «тонкого мазка»), окрашенных по Романовскому–Гимзе (см. МУК 4.2.3222-14). Взятие крови на малярию организует лечебно-профилактическое учреждение, где подозревается или выявлен больной. В случае сомнительного результата при исследовании крови на малярию, у больного берут кровь повторно, через каждые 6 ч в течение 3 дней. Кровь у подтвержденного случая малярией исследуют ежедневно с целью выявления лекарственно-устойчивой малярии и своевременной замены лекарственного препарата. Все виды диагностических работ с материалом проводятся только в специализированных лабораториях учреждений, имеющих санитарно-эпидемиологическое заключение на право работы с микроорганизмами III–IV групп патогенности (опасности)
1.3. Учет и регистрация	Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая малярии должно быть представлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч, и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у), медицинская карта стационарного больного (ф. № 003/у). Каждый случай заболевания малярии подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного
1.4. Экстренное извещение в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальный ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.5. Изоляция	Выявленного больного малярией госпитализируют в инфекционный стационар. В малярийный (эпидемиологический) сезон передачи малярии в эндемичных районах больной должен быть абсолютно защищен от укусов комаров с помощью полога
1.6. Лечение и выписка	Лечение больных малярией и паразитоносителей проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными

Продолжение

Окончание табл. 9.2

Мероприятие	Содержание
	и паразитарными болезнями. Критериями выздоровления после завершения противомалярийного лечения служат отсутствие клинических признаков заболевания и отрицательные результаты микроскопического исследования крови
1.7. Порядок допуска в организованные коллективы	Переболевшие малярией допускаются в организованные коллективы и к работе после клинического выздоровления и полного восстановления работоспособности
1.8. Диспансеризация	Диспансерное наблюдение больных проводят только в случае неполучения ими курсового лечения примахином, по следующей схеме: трехдневную малярию и ovale-малярию устанавливают в течение 3 лет, при любом повышении температуры тела проводят лабораторное исследование крови с целью обнаружения малярийных плазмодиев
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Проведение истребительной дезинсекции	Поскольку человек заражается в основном вследствие укуса инфицированного комара, то на эндемичных территориях проводят дезинсекционные мероприятия, направленные на уничтожение взрослых особей и личинок с помощью инсектицидов. Проведение дезинсекции показано в инфекционном стационаре (куда госпитализирован больной) в эндемичных районах в период малярийного сезона передачи малярии. В эндемичных районах в период малярийного сезона передачи малярии необходимо использовать меры индивидуальной защиты от укусов комаров — репелленты, фумигаторы, оконные сетки, применение пологов
3. Мероприятия, направленные на восприимчивых лиц	
3.1. Выявление	При выявлении больного (подозрительного на заболевание) малярией устанавливают медицинское наблюдение за лицами из числа находившихся вместе с больным на эндемичной территории в период сезона передачи малярии
3.2. Клинический осмотр	Включает оценку общего состояния, наличия желтухи, пальпацию печени и селезенки, измерение температуры тела. Результаты фиксируют в медицинских документах
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняют возможное нахождение на неблагополучной по малярии территории, общение с больным, имеющим признаки малярии и нахождение вместе с ним на одном транспортном средстве, осуществление разгрузочно-погрузочных работ на судне (морском, воздушном), прибывшем из эндемичных по малярии районов, при наличии в трюмах и грузовых отсеках комаров-переносчиков
3.4. Режимно-ограничительные мероприятия	Устанавливается медицинское наблюдение в зависимости от срока инкубационного периода. Результаты фиксируют в медицинских документах. В неактивном очаге трехдневной малярии проводится эпидемиологический и энтомологический мониторинг в течение 3 лет, после чего он считается оздоровленным
3.5. Разобщение	Не применяют
3.6. Массовая химиопрофилактика	Проводится в случае эпидемии по специальному распоряжению органов Роспотребнадзора
3.7. Санитарное просвещение	Врачи учреждений, командирующих сотрудников в жаркие страны, и менеджеры туристических фирм, направляющих клиентов в тропики, обязаны предупреждать их о риске заражения и мерах профилактики

Список литературы

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).

2. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) : учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, практикующих врачей, преподавателей и студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб. : Фолиант, 2016. — 640 с.
3. Тропические болезни : руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : Бином, 2015. — 637 с.

9.1.2. Токсоплазмоз

Токсоплазмоз — системная протозойная болезнь с пероральным и трансплацентарным механизмами передачи возбудителя, характеризующаяся поражением нервной, лимфатической систем, глаз, миокарда, скелетных мышц и других органов и тканей, протекает в виде бессимптомного носительства или острого заболевания различной степени тяжести (клинические проявления зависят от состояния иммунной системы человека). Известна еще одна особенность токсоплазменной инфекции — способность хронической формы токсоплазмоза реактивироваться даже спустя длительное время (до 10–20 лет) при возникновении иммунодефицита. По этой причине токсоплазмоз занял важное место в ряду других оппортунистических (СПИД-ассоциируемых) инфекций.

Коды по МКБ-10

B58	Токсоплазмоз
	Включено: инфекция, вызванная *Toxoplasma gondii*
	Исключено: врожденный токсоплазмоз (P37.1)
B58.0	Токсоплазмозная окулопатия
B58.1	Токсоплазмозный гепатит (K77.0)
B58.2	Токсоплазмозный менингоэнцефалит (G05.2)
B58.3	Легочный токсоплазмоз (J17.3)
B58.8	Токсоплазмоз с поражением других органов
B58.9	Токсоплазмоз неуточненный

Краткие исторические сведения. *Toxoplasma gondii* была обнаружена в 1908 г. независимо друг от друга французами *Николем* и *Мансо* в Тунисе у грызунов гонди и итальянцем *Сплендоре* в Бразилии у кроликов. В 1965 г. *Хатчисон* впервые экспериментально доказал, что в передаче *T. gondii* принимают участие кошки. В России токсоплазмы впервые были выделены от сусликов *Н.А. Гайским* и *Д.Н. Засухиным* в 1930 г. Первым указал на патогенное значение токсоплазм для человека *Кастеллани* (1914), обнаружив паразитов у погибшего солдата. В 1923 г. чешский офтальмолог *Янки* описал врожденный токсоплазмоз у умершего ребенка с гидроцефалией и поражениями тканей глаза.

Этиология. Возбудитель токсоплазмоза человека и животных — *Toxoplasma gondii* — облигатный внутриклеточный паразит с локализацией в клетках различных органов человека: головной мозг, ткани глаза, сердечные и скелетные мышцы, матка, легкие, оболочка плода и др.

В жизненном цикле возбудителя токсоплазмоза (*рис. 9.2*) различают две фазы: кишечную — развитие паразита в клетках слизистой кишечника окончательного хозяина (кошки), и внекишечную — развитие в тканях промежуточного хозяина (грызуна).

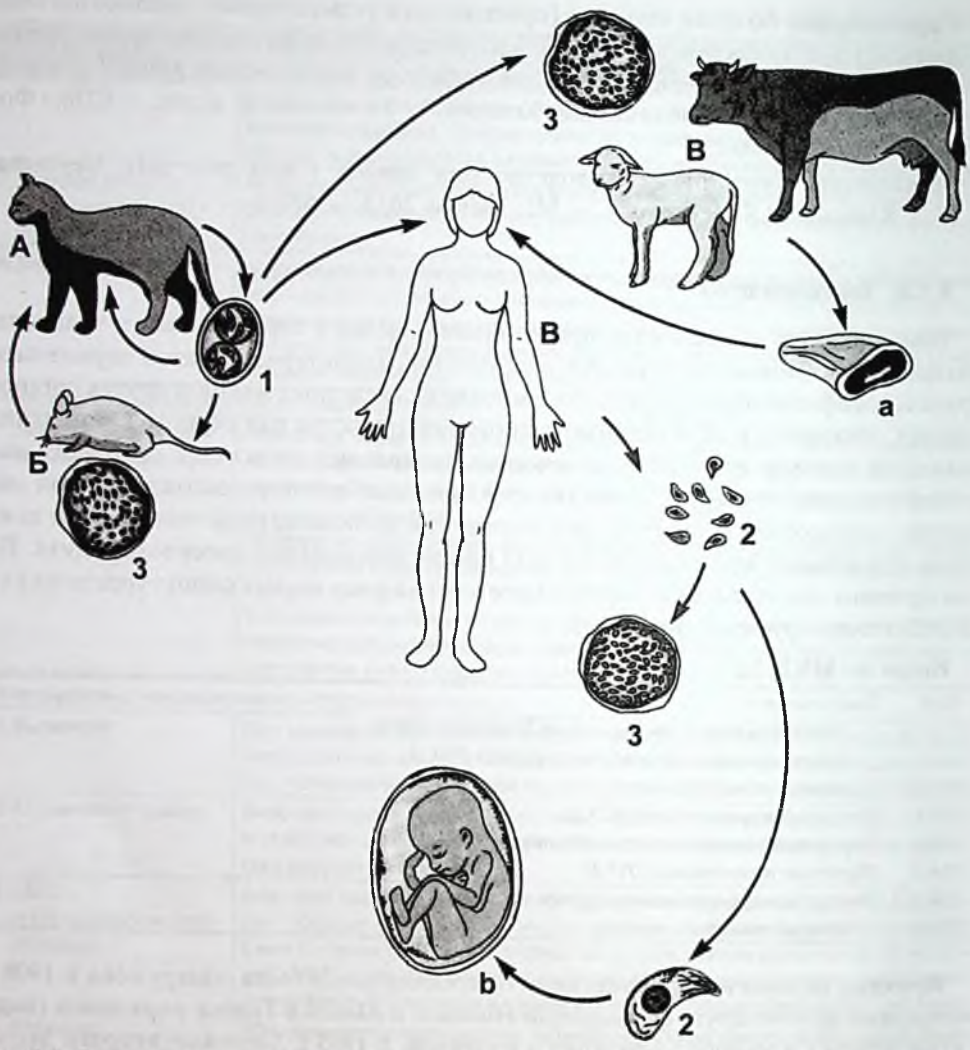


Рис. 9.2. Схема жизненного цикла *Toxoplasma gondii* (по Петерсу с модификациями): *А* — окончательный хозяин (кошачьи); *Б* — основной промежуточный хозяин (грызуны); *В* — дополнительные промежуточные хозяева; *1* — ооциста; *2* — тахизоиты; *3* — брадизоиты; *а* — мясо, содержащее паразитов, — основной фактор заражения человека; *b* — внутриутробное заражение в результате проникновения тахизоитов через плацентарный барьер

Окончательный хозяин — представители семейства кошачьих, в клетках слизистой кишечника которых происходит шизогония, гаметогония, оплодотворение и начало спорогонии. Кишечная фаза заканчивается формированием незрелых ооцист, выделяющихся с фекалиями во внешнюю среду. Сроки появления ооцист в испражнениях кошки зависят от характера инфицирования и составляют от 3 до 24 дней. Экскреция продолжается от 7 до 20 дней. За сутки с испражнениями может выделяться до 10 млн ооцист.

Ооцисты, выделяемые кошками, неинвазионны, так как завершение спорогонии в них возможно только при определенных условиях внешней среды. Спорогония

продолжается во внешней среде в течение 5 сут, при оптимальных условиях внутри ооцисты формируются две спороцисты с четырьмя банановидными спорозоитами в каждой. Зрелые ооцисты со спорозоитами являются инвазионными стадиями паразита как для окончательного хозяина (кошачьих), так и для промежуточных хозяев, в том числе и для человека. Свою инвазионность в природе они сохраняют в течение многих месяцев, а иногда до 2 лет. Промежуточный хозяин — мышевидные грызуны, человек, кошачьи и другие млекопитающие, птицы. Круг промежуточных хозяев токсоплазмы очень широк. Зарегистрировано 150 видов птиц и более 300 видов млекопитающих. Промежуточный хозяин заражается зрелыми ооцистами, возможно алиментарное заражение. В тонком отделе кишечника под влиянием протеолитических ферментов высвободившиеся из ооцист спорозоиты проникают в эпителиальные клетки слизистой кишечника, в том числе макрофаги, где начинается бесполое размножение, — эндодиогения. В результате размножения развиваются эндозоиты (тахизоиты). Из разрушенной клетки хозяина выходит 12–24–32 дочерних эндозоита. Вновь образовавшиеся эндозоиты активно внедряются в соседние клетки. В тонкой кишке хозяина образуются местные некротические очажки, откуда эндозоиты могут попасть в кровеносные и лимфатические сосуды и далее — в различные ткани по всему организму. Бесполое размножение путем эндодиогении повторяется. Размножаются они только в живых клетках, где их скопление напоминает цисту. Нежная оболочка вокруг таких скоплений паразитов образуется клеткой хозяина в условиях острой стадии токсоплазм. Собственной оболочки эти скопления не имеют, поэтому это псевдоцисты. По мере формирования иммунного ответа число токсоплазм, циркулирующих в крови, уменьшается, в дальнейшем они полностью исчезают из крови, проникая внутрь клеток. Постепенно вокруг скоплений эндозоитов образуется паразитарная оболочка, и токсоплазма переходит в новую стадию — истинную тканевую цисту. В образовании сложной оболочки цисты принимают участие сами паразиты, и происходит это при хроническом токсоплазмозе. Такие оболочки непроницаемы для антител и обеспечивают жизнеспособность паразита в течение многих лет, а иногда и пожизненно. С формированием цисты эндозоиты в ней превращаются в новую стадию — цистозоиты (брадизоиты). В зрелой цисте может быть несколько тысяч цистозоитов. Цисты с брадизоитами обеспечивают выживание паразита в иммунном организме и тем самым повышают шансы заражения токсоплазмозом как окончательного, так и новых особей промежуточных хозяев. Диффузия их антигенов обусловливает поддержание гуморального иммунитета и предотвращает повторное заражение. Однако иногда оболочки цист могут разрушаться. Высвобождающиеся при этом паразиты проникают в соседние интактные клетки или (при иммунодефиците) гематогенно диссеминируют, вновь образуя тахизоиты. Цистозоиты значительно устойчивее к внешним факторам. Так, если заглоченные эндозоиты под действием желудочного сока погибают уже через 1–2 мин, то цистозоиты сохраняют жизнеспособность в данной среде в течение 2–3 ч, хотя цистная оболочка под действием пепсина разрушается мгновенно.

Таким образом, промежуточные хозяева — носители тканевых стадий паразита — цист с эндозоитами.

Окончательный хозяин заражается перорально как зрелыми ооцистами со спорозоитами из внешней среды, так и эндозоитами или цистами с цистозоитами, заглоченными с тканями промежуточных хозяев.

Резервуар и источник инвазии. Источником инфекции при токсоплазмозе служат окончательные хозяева токсоплазм — кошки, выделяющие с фекалиями во внешнюю среду ооцисты возбудителей. Особенно важную роль в распространении ооцист играют котята, которые начинают выделять их спустя 3–4 нед. после первичного заражения ооцистами. Выделение ооцист продолжается 2–3 нед. За это время происходит массовое обсеменение цистами внешней среды, так как в 20 г фекалий кошки содержится до 20 млн ооцист. Они могут сохраняться в почве живыми до 1,5 лет, способны перезимовывать, переносить оттаивание и замораживание.

Таким образом, циркуляция паразита в природе происходит по цепи: кошка — внешняя среда — теплокровное животное (грызун) — кошка. Возможна также вертикальная передача (у мышей на протяжении 10 поколений).

В природных очагах токсоплазмы выявлены почти у всех обследованных видов млекопитающих, птиц и рептилий (более 400 видов животных). Поэтому передача плотоядным может происходить без участия кошек.

Из домашних и сельскохозяйственных животных токсоплазмы найдены у собак, овец, свиней, лошадей, крупного рогатого скота, кур, уток и других, из диких — у сусликов, лисиц, волков, кабанов, оленей. Для человека источником возбудителя служат млекопитающие (коровы, свиньи, мелкий рогатый скот), мясо которых человек употребляет в пищу без достаточной термической обработки. От заболевшей беременной женщины может трансплацентарно инфицироваться плод.

Период заразности источника неопределенно долгий, поскольку токсоплазмоз у животных обычно протекает в виде бессимптомного носительства.

Механизм передачи — алиментарный и трансплацентарный.

Пути и факторы передачи. Основной путь передачи для человека — пероральный. Ведущие факторы передачи: мясной фарш, мясные продукты, свежие овощи и фрукты, непастеризованное молоко, молочные продукты. Дети младшего возраста инфицируются при контакте с кошками. Кошки заражаются при поедании мышей и крыс, при их кормлении сырым мясом.

Трансплацентарный путь передачи не является основным. Заражение плода может наступить при инфицировании материи в период беременности. При этом риск передачи инфекции резко возрастает с увеличением срока беременности.

Описаны случаи заражения людей при употреблении воды, контаминированной ооцистами, а также при трансплантации органов.

Инкубационный период составляет от 5 до 23 дней.

Клиника. В зависимости от механизма заражения выделяют приобретенный и врожденный токсоплазмоз.

Приобретенный токсоплазмоз протекает обычно бессимптомно (до 99% всех случаев заражения *T. gondii*). Это здоровые люди, обычно с низким уровнем антитоксоплазменных антител, не нуждающиеся ни в медицинском наблюдении, ни в лечении. У лиц с нормальным иммунным ответом в большинстве случаев токсоплазмоз протекает в латентной форме. Манифестный токсоплазмоз протекает в острой (до 0,01% инфицированных) и хронической (1–5%) форме, имея склонность к рецидивам и обострениям.

Острая форма у лиц с нормальным иммунным ответом на заболевание часто клинически не проявляется. О заражении свидетельствует наличие у них в крови специфических IgM-антител с повышением их уровня в динамике и последующей

сменой на IgG. При развитии манифестной формы острого приобретенного токсоплазмоза инкубационный период длится от нескольких дней до недель. Заболевание проявляется лихорадкой, синдромом интоксикации, лимфаденопатией, лимфоцитозом; возникают высыпания на коже, диарея. Поражение скелетных мышц проявляется миалгией, часто возникают боли в суставах. Выражены гепатолиенальный синдром и признаки поражения ЦНС. Возможны катаральные проявления, пневмония, миокардит.

Хроническая форма приобретенного токсоплазмоза может развиться первично или вследствие перенесенной острой формы заболевания. В манифестных случаях хронический токсоплазмоз характеризуется полиморфизмом клинических проявлений. Начало постепенное, со слабовыраженными проявлениями общего характера: головной боли, общей слабости, повышенной утомляемости, снижения памяти, неврозоподобных изменений, нарушений сна, держащейся длительное время субфебрильной температуры тела. У большинства больных выявляют лимфаденопатию, миозиты, артралгии. При поражении миокарда больные предъявляют жалобы на одышку, сердцебиение, боли в области сердца. ЭКГ-данные свидетельствуют о развитии миокардита или миокардиодистрофии. Возможны интерстициальные пневмонии, хронический гастрит, энтероколит, поражения желчевыводящих путей и женской половой системы (нарушения менструального цикла, сальпингоофорит, эндометрит, бесплодие). Важную роль при приобретенном хроническом токсоплазмозе играет поражение нервной системы: головного мозга, его оболочек, гипоталамуса, периферических нервов. Выявляют менингоэнцефалит, энцефалит, церебральный арахноидит, диэнцефальные и психические расстройства, судорожный синдром.

При поражении глаз возможны патологические изменения во всех оболочках, возникают поражения зрительного нерва, наружных мышц глазного яблока. В сочетании с хориоретинитом и другими изменениями иногда отмечают кератосклерит или кератоувеит.

У лиц с иммунодефицитным состоянием (например, СПИД, злокачественные лимфомы, состояния вследствие применения иммунодепрессантов) латентное течение токсоплазмоза или новое заражение, как и при других оппортунистических инфекциях, переходит в генерализованный процесс с поражением головного мозга, миокарда, легких и других тканей и органов. Активация латентного токсоплазмоза у ВИЧ-инфицированных происходит при содержании $CD4^+$-лимфоцитов меньше $0{,}1 \times 10^9$ клеток в литре крови. При этом диссеминированный процесс развивается у 25–50% больных, имеющих специфические антитела. Чаще всего поражается ЦНС — развивается тяжелый некротический энцефалит. Церебральный токсоплазмоз выявляют в разных странах у 3–40% больных СПИДом. В клинической картине преобладают симптомы очагового энцефалита, свидетельствующие о поражении полушарий головного мозга, мозжечка или ствола мозга (гемипарез, афазия, дезориентация, гемианопсия, судорожный синдром и другие изменения) и часто сочетающиеся с энцефалопатией. Внемозговую локализацию токсоплазмоза при СПИДе выявляют в 1,5–2% случаев, чаще всего в виде поражения глаз (50%), проявляющегося очаговым некротизирующим хориоретинитом без воспалительной реакции, однако могут вовлекаться и другие органы (сердце, лимфатические узлы, костный мозг, печень, поджелудочная железа, мочеполовая система и др.). Поражение легких

возникает в 2% случаев. У детей с ВИЧ-инфекцией заболевание протекает в латентной форме. Среди клинических форм чаще выявляют церебральную, глазную, легочную, миокардитическую, лимфонодулярную, а также поражение органов пищеварения.

Врожденный токсоплазмоз. Возникает только при инфицировании женщины в период беременности. У женщин с ВИЧ-инфекцией латентная, возникшая до беременности инвазия может реактивироваться. Врожденный токсоплазмоз в 25–30% случаев протекает с клиническими проявлениями, в остальных случаях — латентно. В зависимости от сроков инфицирования матери во время беременности врожденный токсоплазмоз у ребенка может выражаться в различных формах. Острая форма развивается при инфицировании на поздних сроках беременности. Она протекает как тяжелое генерализованное заболевание с выраженной интоксикацией, лихорадкой, высыпаниями на коже, изъязвлениями на слизистой оболочке носоглотки, желтухой, отеками, гепатоспленомегалией. Позже возникает токсоплазмозный энцефалит. Выявляют поражение глаз и других органов. Если ребенок переносит острую форму внутриутробно, он может родиться с признаками хронического врожденного токсоплазмоза: с последствиями энцефалита в виде гидроцефалии, олигофрении, судорожного синдрома, с поражением глаз (вплоть до микро- и анофтальмии). Постепенно процесс переходит во вторично-хроническую форму с резидуальными явлениями.

При хроническом врожденном токсоплазмозе (резидуальные явления у детей и подростков) выявляют остаточные явления со стороны ЦНС и органов зрения: отставание в умственном и физическом развитии, гидроцефалию, микроцефалию, парезы и параличи, эпилептиформные припадки, микрофтальм, микрокорнеа, хориоретинит, атрофию зрительного нерва, катаракту, косоглазие, нистагм.

Диагностика. Клиническая диагностика токсоплазмоза затруднительна, так как клиническая картина отличается полиморфизмом. Ведущая роль в диагностике инвазии принадлежит лабораторным методам исследования: серологическим (ИФА).

При подозрении на врожденный токсоплазмоз исследуют в максимально ранние сроки биологические жидкости новорожденных. В последние годы стали использовать ПЦР-диагностику.

При диагностике токсоплазмоза у больных СПИДом используют паразитологические микроскопические методы выявления возбудителя в крови, биопсийном материале лимфоузлов, головного мозга.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальную диагностику острой стадии токсоплазмоза проводят с инфекционным мононуклеозом, цитомегаловирусными инфекциями, туберкулезом, острым лейкозом; при токсоплазменном поражении ЦНС — с менингоэнцефалитами, органическими поражениями мозга; токсоплазменные хориоретиниты — от поражения глаз цитомегаловирусной, герпетической, сифилитической природы. Аналогично дифференцируют и поражения плода.

При обострении хронической стадии токсоплазмоза исключают начальные проявления ВИЧ-инфекции, заболевания крови, туберкулез, хламидиоз, микоплазмоз и другие.

Лечение. Лечение острой стадии приобретенного токсоплазмоза проводят с использованием комбинации пириметамина с сульфадиазином, можно применить также доксициклин в комбинации со спирамицином, бисептол, фансидар. Для лече-

ния острой стадии приобретенного токсоплазмоза у беременных рекомендуют назначение спирамицина.

Больным с хроническим течением токсоплазмоза специфическую терапию проводят только в стадии обострения.

Прогноз. Прогноз приобретенного токсоплазмоза благоприятный. При врожденном токсоплазмозе — серьезный, так как заболевание может сопровождаться стойкими органическими нарушениями.

При нарушении иммунитета (больные СПИДом) токсоплазмоз тяжело протекает и может закончиться летально.

Диспансерное наблюдение за детьми с врожденным токсоплазмозом проводят 1 раз в 6 мес. Пациенты с приобретенным токсоплазмозом в острой стадии заболевания находятся под наблюдением 12 мес. с осмотром инфекциониста 1 раз в 3 мес. При хроническом рецидивирующем токсоплазмозе наблюдение осуществляется в течение 5 лет с 2-кратным осмотром врача в год. ВИЧ-инфицированные лица с токсоплазмозом должны быть под диспансерным наблюдением пожизненно.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость к токсоплазмозу высокая. По мере формирования иммунного ответа число токсоплазм, циркулирующих в крови, уменьшается, в дальнейшем они полностью исчезают из крови, проникая внутрь клеток. Иммунитет стойкий и стерильный.

Факторы риска. Факторами риска являются владельцы кошек, ветеринарные врачи, заводчики породистых кошек, работники цирка — дрессировщики семейства кошачьих, уборщики вольеров, повара, среди возрастной группы — дети младших возрастов.

Проявление эпидемического процесса. В целом токсоплазмами заражено от 20 до 90% населения различных стран, общее число инфицированных составляет не менее 1,5 млрд человек. В США в возрасте 10–19 лет инвазировано до 30%, старше 50 лет — до 67%, в странах СНГ доля серопозитивных лиц составляет около 30%. Уровень инфицированности обусловлен не только санитарными условиями жизни, но и определенными национальными традициями (особенности национальной кухни). В ряде высокоразвитых европейских стран уровень инвазированности населения достигает 60–80% (Германия, Франция). Высокая инвазированность токсоплазмозами населения Франции и Германии связана, очевидно, с традиционным употреблении в пищу полусырых мясных блюд. Так, например, в Париже у женщин, достигших детородного возраста, в 80–90% случаев в крови выявляются специфические антитела к токсоплазмам.

Профилактические мероприятия. С целью профилактики врожденного токсоплазмоза всем женщинам, планирующим беременность, следует проводить обследование с определением в крови специфических антител (IgM и IgG) к токсоплазмам. При отрицательных результатах необходимо в течение всего периода беременности соблюдать следующие правила:

- избегать контакта с животными семейства кошачьих;
- тщательно мыть руки после контакта с землей и сырым мясом;
- не употреблять сырые или полусырые мясные блюда, а также не проводить дегустацию сырого мясного фарша;
- тщательно мыть овощи, фрукты и огородную зелень, обдавать их кипятком;
- каждые 3 мес. проводить серологическое обследование на токсоплазмоз.

Определенное значение в профилактике токсоплазмоза имеет уничтожение грызунов, мух и тараканов, которые могут являться механическими переносчиками ооцист.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 9.3*).

Таблица 9.3

Противоэпидемические мероприятия в очаге[1]

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больного	
1.1. Выявление	Осуществляется медицинским персоналом ЛПУ независимо от их ведомственной принадлежности и форм собственности на основании обращения за медицинской помощью: 1) беременные женщины при взятии на учет и в динамике — ежемесячно, при невозможности — каждый триместр на протяжении беременности; 2) женщины с отягощенным акушерским диагнозом (первичное и вторичное бесплодие, невынашивание беременности); 3) больные токсоплазмозом, получающие специфическое лечение, — для контроля эффективности лечения; 4) пациенты с клиническими проявлениями, характерными для токсоплазмоза: лимфаденопатия (лимфаденит) неясной этиологии, длительная субфебрильная температура (более одного месяца) неясной этиологии; воспалительные заболевания глаз неясной этиологии; воспалительные заболевания центральной нервной системы неясной этиологии; гепатоспленомегалия и выраженная общая интоксикация, лихорадка; 5) ВИЧ-инфицированные лица; 6) дети, рожденные от матерей с отягощенным анамнезом по токсоплазмозу; 7) дети с врожденными пороками развития (хориоретинит, микрофтальмия, менингоэнцефалит с последующим развитием кальцификатов в головном мозге, эпилептиформные припадки, гидроцефалия, олигофрения, гипертонус мышц конечностей); 8) группы населения, деятельность которых связана с кошками, собаками и другими животными; 9) плацентарная кровь при самопроизвольных абортах и при родах у женщин с манифестной инфекцией во время беременности
1.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	Устанавливается: • возможность и степень контакта заболевшего с животными; • возможность использования или употребления контаминированных продуктов
1.3. Диагностика	Ведущая роль диагностики инвазии принадлежит лабораторным методам исследования: серологическим (ИФА). При подозрении на врожденный токсоплазмоз исследуют в максимально ранние сроки биологические жидкости новорожденных. В последние годы стали использовать ПЦР-диагностику. В случае отрицательных лабораторных исследований при последнем обследовании беременных из группы риска (женщины с бесплодием, невынашиванием беременности, владельцы кошек и другие контингенты) дальнейшее обследование на токсоплазмоз не проводят. Все виды диагностических работ с материалом проводятся только в специализированных лабораториях учреждений, имеющих санитарно-эпидемиологическое заключение на право работы с микроорганизмами III–IV групп патогенности (опасности)

[1] Не регламентированы.

Мероприятие	Содержание
1.4. Учет и регистрация	Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая должно быть представлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч, и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у), медицинская карта стационарного больного (ф. № 003/у). Каждый случай заболевания подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного
1.5. Экстренное извещение в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальный ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.6. Госпитализация	Острый токсоплазмоз, тяжелые формы и формы с поражением ЦНС
1.7. Изоляция	Не проводится
1.8. Лечение и выписка	Лечение проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями. Выписка по выздоровлению
1.9. Порядок допуска в организованные коллективы	Не регламентирован
1.10. Диспансеризация	Диспансеризация осуществляется: • беременные женщины из групп риска в течение беременности; • дети до десяти лет, родившиеся от матерей с точно установленным первичным инфицированием во время беременности, которые наблюдаются совместно педиатром, невропатологом, кардиологом, офтальмологом с осмотром и серологическим обследованием два раза в год; • дети с документированной острой стадией приобретенного токсоплазмоза с дальнейшим наблюдением у офтальмолога, невропатолога в течение одного года с осмотром и сероиммунологическим обследованием один раз в три месяца; • больные с острой формой приобретенного и рецидивирующим течением хронического токсоплазмоза, а также серопозитивные к антигенам токсоплазмы ВИЧ-инфицированные пациенты. Объем и сроки диспансерного наблюдения зависят от клинической формы токсоплазмоза и характера течения заболевания. Некоторые пациенты нуждаются в пожизненном диспансерном наблюдении (с поражением глаз при неэффективности этиотропного лечения, серопозитивные к антигенам токсоплазмы ВИЧ-инфицированные пациенты)
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Санитарно-гигиенические и ограничительные мероприятия	Изоляция и уничтожение больных сельскохозяйственных животных, соблюдение правил личной гигиены

Продолжение

Окончание табл. 9.3

Мероприятие	Содержание
2.2. Дезинфекционные мероприятия	Термическая обработка мясных и молочных продуктов, дератизационные мероприятия
3. Мероприятия в отношении контактных лиц	
3.1. Выявление	Не проводится
3.2. Специфическая профилактика	Не разработана
3.3. Постэкспозиционная профилактика	Не применяется
3.4. Санитарное просвещение	Разъяснительная работа с профессиональными контингентами и другими группами повышенного риска заражения

Список литературы

1. Инфекционные болезни : национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).
2. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) : учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, практикующих врачей, преподавателей и студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб. : Фолиант, 2016. — 640 с.
3. Тропические болезни : руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : Бином, 2015. — 637 с.

9.1.3. Лямблиоз

Лямблиоз — протозооз, протекающий как в виде латентного паразитоносительства, так и в манифестных формах с преимущественным поражением тонкого кишечника.

Код по МКБ-10

A07.1	Жиардиаз (лямблиоз)

Краткие исторические сведения. Впервые возбудителей лямблиоза обнаружил профессор Харьковского университета *Д.Ф. Лямбль* в 1859 г. в кишечном содержимом детей, страдающих диареей. В 1888 г. французский ученый *Blanchard* предложил назвать этих простейших в честь первооткрывателя *Lamblia intestinalis*. Однако в иностранной литературе часто используют другие названия возбудителя: *Giardia lamblia*, *Giardia intestinalis*, *Giardia duodenalis*, а саму болезнь именуют жиардиозом.

Этиология. Возбудители лямблиоза — простейшие одноклеточные жгутиковые *Lamblia intestinalis*, обитающие в тонком кишечнике человека. Существуют вегетативные формы паразита и цисты, которые образуются из них.

Жизненный цикл лямблий включает существование организма в виде вегетативной стадии (трофозоит) и покоящейся — цистной. После того как цисты проглочены, они без изменения минуют желудок и только в верхнем отделе тонкого

кишечника под воздействием содержимого 12-перстной кишки высвобождают подвижные формы трофозоитов, которые способны к дальнейшему существованию и расселению в тонком кишечнике. При определенных условиях часть трофозоитов теряет свою характерную форму, округляется, одевается оболочкой, вновь образуя покоящуюся стадию — цисту. В световом микроскопе под отчетливо выраженной оболочкой цисты различают 2 или 4 ядра и сложно упакованный жгутиковый аппарат лямблий. Цикл заканчивается, когда зрелые цисты, как правило, овальной формы с размерами 10–14 мкм в длину и 6–10 мкм в ширину, попадают с фекалиями во внешнюю среду, уже способные заражать другого хозяина.

Трофозоит, ответственный за различные нарушения функции тонкой кишки, — довольно крупная (12–18 мкм в длину и 8–10 мкм в ширину), подвижная клетка грушевидной формы с билатеральной симметрией (2 ядра, 4 пары жгутов: передние, боковые, центральные и хвостовые). Тело трофозоита одето одинарной цитоплазматической мембраной, под которой на дорзальной поверхности обнаруживаются многочисленные вакуолеподобные образования — пиноцитарные (пищеварительные) вакуоли. Морфологическое своеобразие лямблий есть результат эволюционно возникшей приспособленности их к обитанию на щеточной кайме тонкого кишечника. Известно, что поверхностный слой эпителиальных клеток — энтероцитов — представляет собой щетку, состоящую из огромного числа ультрамикроскопических выростов, микроворсинок. Щеточная кайма эпителия является зоной специального типа пищеварения — мембранного, которое осуществляется с участием ферментов, локализованных на мембранах микроворсинок, и обеспечивает заключительный этап гидролиза пищевых веществ в тонком кишечнике.

Своеобразие биологии лямблий заключается в том, что они существуют в тесном контакте с ворсинками щеточной каймы тонкого кишечника. Вследствие чего вентральная поверхность лямблии приспособлена для прикрепления к субстрату (микроворсинки, покрытые гликокаликсом) и несет ряд специальных органоидов: присасывательный диск, желоб в хвостовой части тела лямблии, в котором заключены центральные жгуты. Особенности строения аппарата центральных жгутов связаны с функционированием его как насоса, откачивающего питательные вещества из-под купола присасывательного диска. Только закрепившись на поверхности субстрата путем погружения отогнутого в виде скобки края присасывательного диска, а также за счет адгезии тела трофозоита с помощью микровыростов цитоплазматической мембраны, лямблия осуществляет процесс питания и вступает в деление. Таким образом, морфофункциональные особенности биологии лямблий тесно увязаны с экофизиологическими взаимоотношениями этого узкоспециализированного паразита с организмом хозяина.

Резервуар и источник инвазии. Основным источником инфекции является человек, выделяющий с фекалиями инвазионные цисты лямблий.

Период заразности источника начинается через 7–9 дней после инвазирования и длится месяцами.

Механизм передачи — фекально-оральный.

Пути и факторы передачи. Пути распространения — водный, реже — контактный и пищевой. Цисты лямблий сохраняются в воде до 3 мес. при температуре не выше +4–20 °С. В основном водные вспышки лямблиоза регистрируются в конце зимы — начале весны, что связано с таянием снегов и загрязнением цистами лямблий

воды открытых водоемов. В большинстве случаев заражение человека лямблиозом происходит через воду поверхностных водоемов или питьевую воду, не подвергавшуюся предварительной фильтрации и/или обеззараживанию УФ-облучением, так как хлорирование не обеспечивает инактивацию цист лямблий.

Контактно-бытовой путь иногда регистрируется в детских образовательных учреждениях. В качестве факторов передачи основную роль выполняют руки детей и персонала, а также полы, ковры, игрушки, поверхность мебели и предметов в туалетах.

Пищевой путь — наименее значим, так как цисты лямблий не размножаются вне организма человека. Известные вспышки лямблиоза пищевого характера связаны в основном с массивным загрязнением цистами лямблий продуктов, которые не подвергались термической обработке (салаты, пудинги и пр.). Источником инвазии при таких вспышках, как правило, является инвазированный человек, готовивший пищу.

Наиболее часто заражаются лямблиозом дети в возрасте до 9 лет из-за отсутствия естественного иммунитета к этой инвазии и высокого уровня пристеночного пищеварения, способствующего размножению лямблий в кишечнике. Мальчики заражаются в 2–3 раза чаще, чем девочки.

Инкубационный период составляет 2–3 нед.

Клиника. Различают лямблиоз латентный (без клинических проявлений) и манифестный. Подавляющее большинство инфицированных становятся бессимптомными носителями лямблий. Инкубационный период длится от 7 до 28 дней. Клинически манифестные формы развиваются сравнительно редко. Острый период длится обычно несколько дней, после чего лямблиоз чаще переходит в подострую или хроническую стадию с кратковременными обострениями в виде жидкого стула и вздутия кишечника, похудания, повышенной утомляемости. Наиболее частые проявления первичной инфекции — тошнота, анорексия, вздутие кишечника и урчание в животе. Стул учащенный, зловонный, жироподобный, пенистый; возможны рвота, схваткообразные боли в эпигастральной области. Эта форма лямблиоза в гигиенических условиях купируется в течение нескольких дней, хорошо поддается химиотерапии, но без специфического лечения может приобретать затяжное течение. У некоторых людей есть предрасположенность к повторному инфицированию и персистирующему лямблиозу. В этих случаях болезнь протекает месяцами и годами с периодическими обострениями в форме гастродуоденита, еюнита, дискинезии желчного пузыря. Известны клинические формы с аллергическими проявлениями в виде крапивницы с кожным зудом, приступов бронхиальной астмы с умеренной эозинофилией в крови. У детей нередки невротические симптомы: слабость, быстрая утомляемость, раздражительность, плаксивость, головные боли. В тропических и субтропических странах у больных лямблиозом регистрируют синдром мальабсорбции.

Диагностика. Клиническая диагностика вследствие полиморфизма клинических проявлений крайне затруднительна. Диагноз лямблиоза устанавливается по результатам паразитологического исследования фекалий и дуоденального содержимого. В фекалиях обнаруживают цисты и вегетативные формы. В последние годы получило распространение использование Quique-тестов на выявление антигена лямблий в фекалиях. Серологические исследования (ИФА) на антитела лямблий за-

частую дают гипердиагностику. Поэтому требуется паразитологическое подтверждение.

Дифференциальная диагностика. При поносах лямблиоз дифференцируют от диарей бактериальной и другой этиологии.

Лечение. Метронидазол назначается взрослым перорально по 0,25 г 3 раза в сутки в течение 5–10 дней. Противопоказанием к приему препарата служит беременность. Применяется также тинидазол — внутрь однократно 2 г взрослым и 50–75 мг/кг детям. Противопоказания: болезни крови, расстройства центральной нервной системы, беременность. Побочные реакции: преходящая лейкопения, головокружение, локомоторная атаксия, аллергические реакции.

В последние годы отмечается резистентность некоторых штаммов лямблий к метронидазолу и тинидазолу. В этих случаях рекомендуется использовать макмирор по 400 мг 2–3 раза в сутки недельным курсом. Детям макмирор назначается из расчета 15 мг/кг 2 раза в сутки на протяжении 7 дней. Хорошие результаты лечения лямблиоза у детей получены при использовании альбендазола (немозол) с эффективностью одного курса около 90%. Детям препарат назначают из расчета 10 мг/кг в сутки в течение 7 дней (не более 400 мг/сут). Взрослым — по 400 мг 2 раза в сутки недельным курсом. Используются также ниморазол (наксоджин) — по 500 мг 2 раза в сутки на протяжении 6 дней, тиберал — внутрь 1,5 г за один прием на протяжении 2 дней, орнидазол 1,5 г (3 таблетки) однократно вечером, детям с массой тела до 35 кг — 40 мг/кг, курс лечения 1–2 дня. Секнидазол взрослым 2 г однократно.

Прогноз — благоприятный.

Осложнения: дисбиоз кишечника, возможно развитие аллергических реакций.

Диспансерное наблюдение. Рецидивы могут возникать спустя 7 нед. после окончания лечения. Поэтому необходимо наблюдение за реконвалесцентами в течение не менее 3 мес. с ежемесячными исследованиями кала.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость высокая, возможны повторные заражения.

Факторы риска. Низкий санитарно-культурный уровень, несоблюдение правил личной гигиены, нарушение санитарно-гигиенических условий содержания в детских дошкольных учреждениях.

Группами риска являются работники детских учреждений, ассенизационной и ирригационной служб, умственно отсталые и психически больные люди (вследствие низкого уровня навыков личной гигиены), лица, находящиеся в стрессовой ситуации (военнослужащие, особенно солдаты), представители сексуальных меньшинств. У последних возможно заражение при нетрадиционных половых контактах (ороанальный и орогенитальный).

Факторами, предрасполагающими к заражению лямблиозом, являются белковое голодание, преимущественно углеводная диета, потребление большого количества сахарозы, гипохлоргидрия, нарушения иммунного статуса, наркомания.

Проявление эпидемического процесса. Лямблиоз распространен повсеместно, и во многих странах он относится к числу наиболее частых кишечных паразитозов человека. По данным ВОЗ, в мире лямблиозом ежегодно заражается около 200 млн человек, у 500 тыс. заболевание проявляется в манифестной форме. По данным массовых обследований, в США лямблиями инвазировано 10–20% населения, в Бразилии — 18%, Италии — 5,2%, Франции — 5,8%, Польше — 8%.

Наиболее широкое распространение лямблий отмечается в странах с жарким климатом.

В 2001–2004 гг. в Российской Федерации уровень заболеваемости населения лямблиозом составлял около 80–85 на 100 тыс. населения, при этом наиболее высокие показатели (более 300 на 100 тыс.) отмечаются среди детей.

Профилактика и меры борьбы. Основными мерами неспецифической профилактики, как и профилактики всех кишечных инфекционных заболеваний, являются меры по предотвращению фекального загрязнения воды, пищевых продуктов и других объектов внешней среды. Необходимо строго соблюдать правила личной гигиены, уничтожать механических переносчиков — мух и тараканов. Особое значение имеет поддержание строгого санитарно-гигиенического режима на объектах питания и водоснабжения, а также в детских учреждениях. Все поступающие на работу на эти предприятия и учреждения обследуются на кишечные простейшие. Обследованию на лямблиоз также подлежат дети при оформлении в детские и летние оздоровительные учреждения. Выявленные носители санируются. Профилактические мероприятия в детских коллективах необходимо сочетать с мерами профилактики энтеробиоза. На зараженность кишечными простейшими обследуются также все больные острыми кишечными инфекциями. Инвазированные лямблиозом подвергаются лечению. Если качество питьевой воды не контролируется на содержание цисты лямблий, ее необходимо обеззараживать кипячением.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 9.4*).

Таблица 9.4

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	Выявление больных при обращении на заболевание лямблиозом проводят медицинские работники всех организаций здравоохранения (ЛПУ, частные клиники, НИИ и другие лечебные и оздоровительные организации) независимо от организационно-правовых форм и форм собственности, а также лица, занимающиеся частной медицинской практикой при профилактических, плановых, предварительных при поступлении на работу и периодических обследованиях, при проведении медицинского наблюдения за лицами, общавшимися с больным или носителем лямблиозной инфекции, и по эпидемическим показаниям. Обследуемые контингенты: • дети, посещающие дошкольные образовательные учреждения, и школьники младших классов 1 раз в год при формировании коллектива или после летнего перерыва; • персонал дошкольных образовательных учреждений при приеме на работу и 1 раз в год; • дети и подростки при оформлении в дошкольные и другие образовательные учреждения (организации), приюты, дома ребенка, детские дома, школы-интернаты, на санаторно-курортное лечение, в оздоровительные лагеря, в детские отделения больниц; • дети всех возрастов детских учреждений закрытого типа и круглосуточного пребывания при поступлении и 1 раз в год;

Мероприятие	Содержание
	• декретированные и приравненные к ним контингенты при поступлении на работу и периодически 1 раз в год (работники пищевой промышленности, общепита, в т.ч. детских образовательных учреждений, ассенизаторы и др.); • диарея неустановленной этиологии; • хронические заболевания желудочно-кишечного тракта; • дисбиоз кишечника; • гипотрофия, отставание в физическом развитии; • дерматиты, крапивницы, экземы, нейродерматиты; • иммунодефицитные состояния; • обструктивные бронхиты, бронхиальная астма; • аллергии неустановленной этиологии. Рекомендуется лабораторное исследование объектов окружающей больного среды
1.2. Диагностика	Диагноз устанавливают на основании клинических признаков болезни, результатов лабораторного обследования, эпидемиологического анамнеза. Для выявления паразитических простейших лямблий исследуют биологический материал от людей — дуоденальное содержимое, фекалии. Исследование проводят в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений, лабораториях учреждений государственной санитарно-эпидемиологической службы или паразитологических подразделениях других лабораторий, лицензированных и имеющих санитарно-эпидемиологическое заключение на проведение работ с возбудителем III–IV групп патогенности в установленном порядке. Исследования проводят в соответствии с МУК 4.2.3145-13 «Лабораторная диагностика гельминтозов и протозоозов: Методические указания»
1.3. Учет и регистрация	Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая должно быть представлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч, и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у), медицинская карта стационарного больного (ф. № 003/у). Каждый случай заболевания подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного
1.4. Экстренное извещение в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальный ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.5. Госпитализация	По клиническим показаниям
1.6. Изоляция	Не проводится
1.7. Дератизация	Не проводится
1.8. Дезинсекция	Не проводится

Продолжение

Окончание табл. 9.4

Мероприятие	Содержание
1.9. Дезинфекция	Обеззараживание фекалий больных
1.10. Лечение и выписка	Лечение проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями. Критерием эффективности являются два отрицательных результата лабораторного исследования, проведенного с интервалом в 2–3 дня
1.11. Порядок допуска в организованные коллективы	Не регламентирован
1.12. Диспансеризация	Не регламентирована
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Санитарно-гигиенические и ограничительные мероприятия	1. Лабораторное исследование объектов окружающей больного среды. 2. Воду, которая может служить фактором передачи, хлорируют или кипятят, продукты питания подвергаются термической обработке при температуре выше 70 °С, а продукты питания, не подлежащие термической обработке, тщательно моют. 3. Испражнения обеззараживают
3. Мероприятия в отношении контактных лиц	
3.1. Выявление	Не проводится
3.2. Изоляция	Не проводится
3.3. Экстренная профилактика	Не проводится
3.4. Санитарное просвещение	Соблюдать правила личной гигиены, уничтожать механических переносчиков — мух и тараканов

Список литературы

1. Инфекционные болезни : национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).
2. МУК 4.2.3145-13. Лабораторная диагностика гельминтозов и протозоозов. Методические указания. — 2-е изд., испр. и доп. — ФБУЗ «Федеральный центр гигиены и эпидемиологии» Роспотребнадзора, 2014. — 118 с.
3. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) : учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, практикующих врачей, преподавателей и студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб. : Фолиант, 2016. — 640 с.
4. Тропические болезни : руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : Бином, 2015. — 637 с.

9.1.4. Криптоспоридиоз

Криптоспоридиоз — антропонозная протозойная болезнь с фекально-оральным способом передачи возбудителя, характеризующаяся преимущественным поражением пищеварительного тракта, обезвоживанием организма, снижением массы тела.

Код по МКБ-10

A07.2.	Криптоспоридиоз

Краткие исторические сведения. Впервые ооцисты криптоспоридий были обнаружены американским паразитологом *Tyzzer* в слизистой желудка (*Cryptosporidium muris*, 1907 г.) и тонком кишечнике (*Cryptosporidium parvum*, 1912 г.) мышей. У человека эти простейшие выявлены только в 1976 г.

Резко возросло внимание к этому заболеванию с начала 1980-х гг., после установления связи оппортунистической инфекции криптоспоридиями с длительными диареями у больных СПИДом.

Этиология. Возбудителем криптоспоридиоза является *Cryptosporidium parvum* — облигатный внутриклеточный паразит — возбудитель криптоспоридиоза у человека, который локализуется в проксимальном отделе тонкого кишечника.

Жизненный цикл криптоспоридий включает характерную для *Sporozoa* триаду процессов: мерогонию, гаметогонию и спорогонию. Он завершается с участием одного хозяина со сменой бесполой и половой стадии, протекает в организме одного хозяина (гомоксенный тип).

Заражение хозяина происходит при проглатывании ооцисты. Из заглоченной ооцисты в кишечнике хозяина выходит 4 спорозоита, которые прикрепляются к эпителиальной клетке.

Бесполое размножение (мерогония, шизогония). После короткого периода роста спорозоит превращается в вегетативную форму — трофозоит, ядро которого делится на несколько частей и образуется многоядерная клетка — меронт (шизонт). В результате слияния гамет образуется зигота, вокруг которой формируется ооциста, покрытая плотной оболочкой. Внутри ооцисты формируются 4 инвазионных спорозоита. Спорозоиты имеют форму полумесяца с заостренными передними и закругленными задними концами. Зрелая ооциста выходит в просвет кишечника и с фекалиями выносится во внешнюю среду.

Весь процесс от проглатывания до выделения вновь образовавшихся ооцист составляет в среднем 5–21 день у человека.

Резервуар и источник заражения человека. Мощным источником возбудителя являются сельскохозяйственные животные. В эпидемиологии важное значение главным образом имеет молодняк (телята, поросята и др.). Поэтому криптоспоридиоз известен как болезнь ветеринаров, лиц, работающих на фермах. Кроме сельскохозяйственных животных источником возбудителя в дикой природе являются грызуны. В городах в качестве источника может выступать больной человек.

Период заразности. У иммунокомпетентных людей период выделения ооцист обычно продолжается около 2 нед., однако может длиться и более месяца.

Механизм передачи — фекально-оральный.

Путь передачи — водный, реже контактно-бытовой. Заражающая доза — 10–100 ооцист.

Факторы передачи. Водные вспышки криптоспоридиоза связаны с употреблением некипяченой воды из открытых водоемов и купанием, плаванием в бассейнах. Массовые водные эпидемии (иногда с десятками и сотнями тысяч пострадавших) были зарегистрированы в крупных городах и были связаны с загрязнением ооцистами городских водопроводов, даже имевших адекватные системы очистки и обеззараживания воды, так как хлорирование не обеспечивает инактивации ооцист.

Инкубационный период. Весь процесс от проглатывания до выделения вновь образовавшихся ооцист у человека составляет от 2–5 дней до 2 нед.

Клиника. Жидкий, водянистый стул в течение 5–7 дней до 10 раз в сутки, лихорадка, слабость, тошнота, рвота. У больных с иммунодефицитом болезнь протекает тяжело и длительно (до 6–8 нед.), характер с прогрессирующей диареей, сопровождающейся большой потерей жидкости до 12 л в сутки.

Диагностика. Клиническая диагностика затруднена из-за отсутствия четких клинических признаков. Окончательный диагноз устанавливается при обнаружении ооцист криптоспоридий в фекалиях или лаважной жидкости, окрашенных по методу Циля–Нильсена. За рубежом успешно используют экспресс-методы (квик-тесты) для обнаружения криптоспоридийного антигена в фекалиях (RIDA Quick Cryptosporidium), основанные на иммунохроматографическом принципе.

Дифференциальная диагностика проводится с гастроэнтеритами и энтероколитами различной этиологии.

Лечение. Этиотропные лечебные средства отсутствуют. Применяют симптоматическую терапию. При иммунодефиците показано назначение иммуномодуляторов.

Заболевание без нарушения со стороны иммунной системы заканчивается спонтанным выздоровлением.

Достоверность лечения подтверждается отрицательным результатом паразитологических исследований.

Прогноз. Прогноз у больных с нормальной иммунной системой — благоприятный, при иммунодефицитных состояниях — крайне неблагоприятный.

Осложнения. Опасность криптоспоридиоза заключается в том, что это заболевание часто выявляется у больных СПИДом и часто приводит летальному исходу. У больных СПИДом возможно присоединение других оппортунистических инвазий (лямблиоз, амебиаз), наравне с криптоспоридиозом указанная группа инвазий классифицируется как СПИД-ассоциированная инфекция.

Диспансерное наблюдение за переболевшим не регламентировано.

Восприимчивость и иммунитет — естественная восприимчивость человека к инвазии высока, особенно у лиц с первичным и вторичным иммунодефицитным статусом, больных СПИДом, пораженность среди которых достигает от 10–15% до 30–50%.

Факторы риска — использование загрязненной ооцистами криптоспоридий воды водопроводной, открытых и подземных источников водопользования, плавательных бассейнов; природно-климатические факторы — теплый период года, когда температура окружающей среды благоприятствует сохранению жизнеспособности ооцист во внешней среде; несоблюдение личной гигиены — «грязные руки», контакт с больным животным, неблагополучные санитарно-бытовые условия проживания (отсутствие централизованных систем водоснабжения и канализации в населенных пунктах).

К группам риска относятся работники животноводческих хозяйств, ветеринары, ВИЧ-инфицированные и больные СПИДом, другие группы с первичным и вторичным иммунодефицитным состоянием (онкологические больных, недоношенные новорожденные, пациенты трансплантационных отделений, старики); туристы, выезжающие в страны Африки, Азии, Южной Америки («диарея путешественников»); дети 1–5 лет.

Проявление эпидемического процесса. Криптоспоридиоз зарегистрирован в разных климатических зонах на всех континентах. Наиболее высокая заболеваемость отмечается в развивающихся странах с жарким климатом и низкой санитарной культурой, где от 3 до 22% случаев диарей обусловлено, по данным лабораторных исследований, криптоспоридиями. В Европе и Северной Америке этот показатель составляет в среднем 2–4%. Однако приведенные данные не отражают истинного уровня заболеваемости, так как они получены на основании целенаправленного обследования на криптоспоридиоз лишь узких групп стационарных больных.

Криптоспоридиоз обычно проявляется в виде спорадических случаев, но отмечаются и крупные водные эпидемические вспышки, в т.ч и в экономически развитых странах.

Профилактические мероприятия проводятся комплексно ветеринарной и санитарно-эпидемиологической службами административных территорий, где развивается животноводство, и включают контроль за качеством воды и защиту водных объектов от загрязнения животноводческими сточными водами. На животноводческих фермах проводится обработка помещения дезинфицирующими средствами (только 10% формалин и 5% раствор аммиака действует ооцидно). Меры личной профилактики предусматривают тщательное мытье рук, овощей, кипячение воды.

Важное значение имеет своевременно выявление и лечение больных.

Противоэпидемические мероприятия в очаге должны проводиться как при прочих зоонозных инфекциях (сальмонеллез, лямблиоз, иерсиниозы и др.).

Список литературы

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).
2. МУК 4.2.3145-13. Лабораторная диагностика гельминтозов и протозоозов. Методические указания». — 2-е изд., испр. и доп. — ФБУЗ «Федеральный центр гигиены и эпидемиологии» Роспотребнадзора, 2014. — 118 с.
3. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) : учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, практикующих врачей, преподавателей и студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб. : Фолиант, 2016. — 640 с.
4. Тропические болезни : руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : Бином, 2015. — 637 с.

9.1.5. Амебиаз

Амебиаз — амебная дизентерия, вызываемая дизентерийной амебой и характеризующаяся неустойчивым стулом, возможным развитием внекишечных абсцессов. Часто инфекция протекает бессимптомно.

Амебиаз — протозойный антропоноз, в клинически выраженных случаях проявляется преимущественно язвенным поражением толстого отдела кишечника, а также развитием абсцессов в печени и других органах.

Коды по МКБ-10

A06	Амебиаз Включена: инфекция, вызванная *Entamoeba histolytica*
A06.0	Острая амебная дизентерия Острый амебиаз Кишечный амебиаз БДУ
A06.1	Хронический кишечный амебиаз
A06.2	Амебный недизентерийный колит
A06.3	Амебома кишечника Амебома БДУ
A06.4	Амебный абсцесс печени Печеночный амебиаз
A06.5+	Амебный абсцесс легкого (J99.8*) Амебный абсцесс легкого (и печени)
A06.6+	Амебный абсцесс головного мозга (G07*) Амебный абсцесс головного мозга (и печени) (и легкого)
A06.7	Кожный амебиаз
A06.8	Амебная инфекция другой локализации Амебный: аппендицит баланит+ (N51.2*)
A06.9	Амебиаз неуточненный

Краткие исторические сведения. Приоритет открытия возбудителя принадлежит военному врачу, приват-доценту Военно-медицинской академии Санкт-Петербурга *Ф.А. Лешу*, который в 1875 г. у больного дизентерией обнаружил и описал паразита под названием *Amoeba coli*, а в эксперименте показал, что он может вызывать заболевание дизентерией.

Coch (1883) обнаружил амебы в тканях кишечника и абсцессах печени, после чего заболевания, вызванные дизентерийной амебой, стали называть амебной дизентерией или амебиазом.

Schaudin (1903) дифференцировал вегетативные формы непатогенной и патогенной амебы, обозначив их соответственно как *Entamoeba coli* и *E. histolytica*.

Rogers (1912) обозначил эметин как первое эффективное средство лечения амебиаза.

Walker и *Sellards* (1913) продемонстрировали инфективность цистных форм *E. histolytica*, а *Kuenen* и *Swellengrebel* первыми указали на наличие комменсальной формы дизентерийной амебы в кишечнике — «форма *minuta*», что легло в основу концепции факультативного тканевого паразитизма, которая позднее была подробно разработана *Reichenov* (1926, 1937).

Dobell (1925) описал жизненный цикл *E. histolytica*, заключив, что амеба является тканепаразитом. В последние годы доказано, что в кишечнике обитают два морфологически идентичных вида амеб: непатогенная *E. dispar* и потенциально-патогенная *E. histolytica*. Их различия выявляются только на молекулярно-генетическом уровне.

Этиология. Возбудитель амебиаза — *Entamoeba histolytica*.

E. histolytica существует в двух формах: вегетативной (трофозоит) и цистной. В просвете кишечника паразитирует вегетативная просветная форма амебы (12–20 мкм). Она не вызывает заболевания. В нижнем отделе толстого кишечника эта форма преобразуется в цисты, которые имеют оболочку и резистентны к фак-

торам внешней среды. Цисты выделяются из организма с фекалиями, как правило, зрелыми 4-ядерными и могут инфицировать нового хозяина при попадании в организм с обсемененной ими пищей и водой. У человека, который с водой или пищей заглотил цисты амебы, в желудке происходит эксцистирование и высвобождаются 4 мелкие амебы, которые далее делятся и вновь образуются вегетативные просветные формы. Это естественный цикл жизни паразита. Однако в любое время просветная форма дизентерийной амебы способна к трансформации в инвазивную форму, внедряется в ткань кишечника и вызывает заболевание. Из образующихся кишечных язв амебы гематогенным путем могут заноситься в другие органы, где при размножении формируют амебные абсцессы.

Резервуар и источник инфекции — человек, выделяющий с фекалиями во внешнюю среду цисты *E. histolytica*.

Период заразности источника — до нескольких лет.

Механизм передачи — фекально-оральный.

Пути и факторы передачи. Путь передачи — пероральный. Факторы передачи — вода открытых водоемов или нецентрализованных систем водоснабжения; грязные руки и предметы обихода (постельное белье, полотенца), почва и овощи, зелень и ягоды, контаминированные цистами; механические переносчики-мухи, тараканы; неудовлетворительное санитарное состояние жилых помещений, больниц, пищеблоков.

Инкубационный период составляет от 1 нед. до 3 мес.

Клиника. В странах, где широко распространена *E. histolytica*, у 90% инфицированных лиц отмечают неинвазивный амебиаз, и они, таким образом, являются бессимптомными носителями просветных форм амеб, но только у 10% инфицированных развивается инвазивный амебиаз.

Различают две основные формы инвазивного амебиаза — кишечную и внекишечную.

Кишечный амебиаз. При локализации поражений в ректосигмоидальном участке толстой кишки клиническая картина может соответствовать дизентериеподобному синдрому с тенезмами и изредка с примесью слизи, крови и гноя в стуле. При локализации поражений в слепой кишке отмечают запор с болями в правой подвздошной области и симптомы, характерные для клинической картины хронического аппендицита (в ряде случаев действительно развивается аппендицит). В подвздошной кишке амебные поражения встречаются сравнительно редко.

Острый кишечный амебиаз (острый амебный колит) нередко проявляет себя только в виде диареи. Реже отмечают синдром амебной дизентерии: острое начало, схваткообразные боли в животе, тенезмы, жидкий стул с кровью и слизью. Высокая лихорадка и другие проявления интоксикационного синдрома редки. Однако у детей младшего возраста обычно возникают лихорадка, рвота, дегидратация.

Тяжело протекающая некротизирующая форма острого кишечного амебиаза — фульминантный колит. Для этой формы характерны токсический синдром, тотальные и глубокие повреждения слизистой оболочки кишечника, кровотечения, перфорация, перитонит. Чаще его выявляют у беременных и женщин в послеродовом периоде, может развиться после назначения глюкокортикоидов.

Летальность чрезвычайно высока. Острое течение кишечного амебиаза в эндемичных районах нередко обусловлено сочетанием с шигеллезом, малярией, брюшным

тифом, которые также имеют широкое распространение и оказывают взаимоотягощающее влияние на тяжесть течения инфекционного процесса. Например, брюшной тиф в 5–6 раз увеличивает риск развития как кишечных, так и внекишечных поражений.

Затяжной кишечный (первично-хронический) амебиаз. Характерны нарушение моторной функции кишечника, послабленный стул, запор (50% случаев) или неустойчивый стул, боли в нижней половине живота, тошнота, слабость, плохой аппетит. Со временем появляются признаки гипохромной анемии, развиваются трофические нарушения, гиповитаминоз, дисбиоз кишечника. Без противопаразитарного лечения болезнь прогрессирует, развиваются осложнения, кахексия.

Внекишечный амебиаз. Патологические изменения при внекишечном амебиазе могут развиться практически во всех органах, но чаще их наблюдают в печени. Амебный абсцесс печени регистрируют в 5–50 раз реже, чем амебный колит.

Абсцесс печени. У больных с амебным абсцессом печени указания на перенесенный ранее кишечный амебиаз выявляют только в 30–40% случаев, а амебы в фекалиях обнаруживают не более чем у 20% больных. Амебный абсцесс печени у взрослых развивается чаще, чем у детей, а у лиц мужского пола чаще, чем у женского. Единичные или множественные абсцессы образуются преимущественно в правой доле печени в непосредственной близости от диафрагмы или в нижних отделах органа. Для амебного абсцесса печени характерна лихорадка с ознобом и обильным потоотделением в ночное время; увеличение и боль в области печени, умеренный лейкоцитоз. При крупных абсцессах возможно развитие желтухи, что считают плохим прогностическим признаком. Выявляют высокое стояние купола диафрагмы, ограничение ее подвижности; возможно развитие ателектазов в нижних отделах легких. Относительно часто (10–20%) отмечают длительное скрытое или нетипичное течение абсцесса (например, только лихорадка, псевдохолецистит, желтуха) с возможным последующим прорывом его, что может стать причиной перитонита или эмпиемы плевры.

Плевролегочный амебиаз часто возникает вследствие прорыва абсцесса печени через диафрагму в легкие, реже из-за распространения амеб по кровеносным сосудам. Проявляется в виде эмпиемы плевры, абсцессов в легких, печеночно-бронхиальной фистулы. Характерны боль в грудной клетке, кашель, одышка, гной и кровь в мокроте, озноб, лихорадка, лейкоцитоз в периферической крови и повышенная СОЭ.

Вследствие прорыва абсцесса печени из левой доли через диафрагму в перикард возможно развитие *амебного перикардита*, что может вести к тампонаде сердца и летальному исходу.

Абсцесс мозга возникает редко, обычно имеет гематогенное происхождение. Поражения бывают единичными или множественными; находятся в любом участке мозга (чаще в левом полушарии). Характерны острое начало и молниеносное течение, заканчивающееся летальным исходом.

Амебное поражение кожи развивается чаще у ослабленных и истощенных больных. Язвы обычно локализуются в перианальной области, на месте прорыва абсцессов в области фистулы, у гомосексуалистов их отмечают в области половых органов.

Диагностика. Заподозрить амебиаз у больного можно при соответствующих данных эпидемиологического анамнеза (пребывание в эндемичных по амебиазу местностях) и наличию колита или гемоколита с умеренно выраженными при-

знаками общей интоксикации. Использование современных лабораторно-инструментальных методов исследования (УЗИ, КТ, ректороманоскопия, исследование пунктата или браш-биопсии из зоны поражения, серодиагностика) способствует своевременному выявлению амебиаза, особенно его осложненных форм. Следует учитывать, что внекишечный амебиаз может проявляться спустя несколько месяцев и даже лет после первичного заражения и возвращения из эндемичной по амебиазу зоны. Традиционная микроскопическая лабораторная диагностика, выявляющая просветные формы амеб или их цисты в фекалиях больных, недостаточна для постановки окончательного диагноза и требует дополнительно постановки иммунологических тестов РИФ и ИФА или генетического метода с использованием ПЦР-диагностики. Последний в России не применяется.

Дифференциальная диагностика. Амебиаз следует дифференцировать с бактериальной дизентерией, брюшным тифом, балантидиазом, неспецифическим язвенным колитом, раком толстой кишки, первичным раком печени, инфицированной эхинококкозной кистой, бактериальным абсцессом печени, холециститом, холангитом, а также с заболеваниями легких в случае правостороннего экссудативного плеврита, пневмонита или абсцесса.

Лечение. Лечение больных амебиазом следует проводить в стационаре, учитывая возможность развития осложнений, побочных реакций на химиотерапию и необходимость клинико-лабораторного контроля эффективности лечения.

Для санации паразитоносителей наиболее часто применяются следующие препараты:

- дилоксанида фуроат перорально по 500 мг 3 раза в сутки на протяжении 10 дней; детям 20 мг/кг/сут, поделенное на три приема в течение 10 дней;
- паромомицин взрослым по 25 мг 3 раза в сутки 7-дневным курсом. Препарат обладает потенциальной нефротоксичностью и ототоксичностью (как все аминогликозиды);
- метронидазол по 750 мг 3 раза в сутки в течение 10 дней.

Для лечения больных амебной дизентерией используют:

- метронидазол 30 мг/кг/сут внутривенно капельно по 500 мг 4 раза в сутки или перорально по 750 мг/кг/сут на протяжении 10 дней;
- тинидазол назначается из расчета 30 мг/кг/сут на протяжении 3 дней;
- орнидазол в тех же дозировках, что и тинидазол, на протяжении 5 дней; суточная доза назначается в два приема;
- секнидазол 2 г однократно, только один день (детям — в дозе 30 мг/кг);
- дегидроэметин в суточной дозе 1 мг/кг внутримышечно или подкожно (не более 60 мг) однократно в течение 4–6 дней, детям не более 5 дней; эта доза должна быть снижена на 50% у лиц старческого возраста и тяжелобольных;
- тетрациклин по 250 мг 4 раза в сутки на протяжении 15 дней и хлорохин по 500 мг 3 раза в течение 2 дней. В последующие 7 дней хлорохин назначается по 250 мг в сутки, а затем в течение 28 дней по 750 мг 2 раза в неделю.

Для лечения больных с внекишечным амебиазом применяют следующие схемы:

- метронидазол по 750 мг внутривенно или перорально 3 раза в сутки 10-дневным курсом;
- дегидроэметин, как при лечении амебной дизентерии. Повторный курс проводят не ранее чем через 7–10 сут;

тифом, которые также имеют широкое распространение и оказывают взаимоотягощающее влияние на тяжесть течения инфекционного процесса. Например, брюшной тиф в 5–6 раз увеличивает риск развития как кишечных, так и внекишечных поражений.

Затяжной кишечный (первично-хронический) амебиаз. Характерны нарушение моторной функции кишечника, послабленный стул, запор (50% случаев) или неустойчивый стул, боли в нижней половине живота, тошнота, слабость, плохой аппетит. Со временем появляются признаки гипохромной анемии, развиваются трофические нарушения, гиповитаминоз, дисбиоз кишечника. Без противопаразитарного лечения болезнь прогрессирует, развиваются осложнения, кахексия.

Внекишечный амебиаз. Патологические изменения при внекишечном амебиазе могут развиться практически во всех органах, но чаще их наблюдают в печени. Амебный абсцесс печени регистрируют в 5–50 раз реже, чем амебный колит.

Абсцесс печени. У больных с амебным абсцессом печени указания на перенесенный ранее кишечный амебиаз выявляют только в 30–40% случаев, а амебы в фекалиях обнаруживают не более чем у 20% больных. Амебный абсцесс печени у взрослых развивается чаще, чем у детей, а у лиц мужского пола чаще, чем у женского. Единичные или множественные абсцессы образуются преимущественно в правой доле печени в непосредственной близости от диафрагмы или в нижних отделах органа. Для амебного абсцесса печени характерна лихорадка с ознобом и обильным потоотделением в ночное время; увеличение и боль в области печени, умеренный лейкоцитоз. При крупных абсцессах возможно развитие желтухи, что считают плохим прогностическим признаком. Выявляют высокое стояние купола диафрагмы, ограничение ее подвижности; возможно развитие ателектазов в нижних отделах легких. Относительно часто (10–20%) отмечают длительное скрытое или нетипичное течение абсцесса (например, только лихорадка, псевдохолецистит, желтуха) с возможным последующим прорывом его, что может стать причиной перитонита или эмпиемы плевры.

Плевролегочный амебиаз часто возникает вследствие прорыва абсцесса печени через диафрагму в легкие, реже из-за распространения амеб по кровеносным сосудам. Проявляется в виде эмпиемы плевры, абсцессов в легких, печеночно-бронхиальной фистулы. Характерны боль в грудной клетке, кашель, одышка, гной и кровь в мокроте, озноб, лихорадка, лейкоцитоз в периферической крови и повышенная СОЭ.

Вследствие прорыва абсцесса печени из левой доли через диафрагму в перикард возможно развитие *амебного перикардита*, что может вести к тампонаде сердца и летальному исходу.

Абсцесс мозга возникает редко, обычно имеет гематогенное происхождение. Поражения бывают единичными или множественными; находятся в любом участке мозга (чаще в левом полушарии). Характерны острое начало и молниеносное течение, заканчивающееся летальным исходом.

Амебное поражение кожи развивается чаще у ослабленных и истощенных больных. Язвы обычно локализуются в перианальной области, на месте прорыва абсцессов в области фистулы, у гомосексуалистов их отмечают в области половых органов.

Диагностика. Заподозрить амебиаз у больного можно при соответствующих данных эпидемиологического анамнеза (пребывание в эндемичных по амебиазу местностях) и наличию колита или гемоколита с умеренно выраженными при-

знаками общей интоксикации. Использование современных лабораторно-инструментальных методов исследования (УЗИ, КТ, ректороманоскопия, исследование пунктата или браш-биопсии из зоны поражения, серодиагностика) способствует своевременному выявлению амебиаза, особенно его осложненных форм. Следует учитывать, что внекишечный амебиаз может проявляться спустя несколько месяцев и даже лет после первичного заражения и возвращения из эндемичной по амебиазу зоны. Традиционная микроскопическая лабораторная диагностика, выявляющая просветные формы амеб или их цисты в фекалиях больных, недостаточна для постановки окончательного диагноза и требует дополнительно постановки иммунологических тестов РИФ и ИФА или генетического метода с использованием ПЦР-диагностики. Последний в России не применяется.

Дифференциальная диагностика. Амебиаз следует дифференцировать с бактериальной дизентерией, брюшным тифом, балантидиазом, неспецифическим язвенным колитом, раком толстой кишки, первичным раком печени, инфицированной эхинококкозной кистой, бактериальным абсцессом печени, холециститом, холангитом, а также с заболеваниями легких в случае правостороннего экссудативного плеврита, пневмонита или абсцесса.

Лечение. Лечение больных амебиазом следует проводить в стационаре, учитывая возможность развития осложнений, побочных реакций на химиотерапию и необходимость клинико-лабораторного контроля эффективности лечения.

Для санации паразитоносителей наиболее часто применяются следующие препараты:

- дилоксанида фуроат перорально по 500 мг 3 раза в сутки на протяжении 10 дней; детям 20 мг/кг/сут, поделенное на три приема в течение 10 дней;
- паромомицин взрослым по 25 мг 3 раза в сутки 7-дневным курсом. Препарат обладает потенциальной нефротоксичностью и ототоксичностью (как все аминогликозиды);
- метронидазол по 750 мг 3 раза в сутки в течение 10 дней.

Для лечения больных амебной дизентерией используют:

- метронидазол 30 мг/кг/сут внутривенно капельно по 500 мг 4 раза в сутки или перорально по 750 мг/кг/сут на протяжении 10 дней;
- тинидазол назначается из расчета 30 мг/кг/сут на протяжении 3 дней;
- орнидазол в тех же дозировках, что и тинидазол, на протяжении 5 дней; суточная доза назначается в два приема;
- секнидазол 2 г однократно, только один день (детям — в дозе 30 мг/кг);
- дегидроэметин в суточной дозе 1 мг/кг внутримышечно или подкожно (не более 60 мг) однократно в течение 4–6 дней, детям не более 5 дней; эта доза должна быть снижена на 50% у лиц старческого возраста и тяжелобольных;
- тетрациклин по 250 мг 4 раза в сутки на протяжении 15 дней и хлорохин по 500 мг 3 раза в течение 2 дней. В последующие 7 дней хлорохин назначается по 250 мг в сутки, а затем в течение 28 дней по 750 мг 2 раза в неделю.

Для лечения больных с внекишечным амебиазом применяют следующие схемы:

- метронидазол по 750 мг внутривенно или перорально 3 раза в сутки 10-дневным курсом;
- дегидроэметин, как при лечении амебной дизентерии. Повторный курс проводят не ранее чем через 7–10 сут;

- хлорохин первые 2 дня по 750 мг в сутки, затем по 500 мг/сут в течение 2–3 нед.;
- тинидазол в суточной дозе 30 мг/кг в течение 10 дней;
- орнидазол в суточной дозе 30 мг/кг в течение 10 дней;
- секнидазол в суточной дозе 30 мг/кг один день.

Дилоксанид, орнидазол, секнидазол и дегидроэметин в России не зарегистрированы.

Нередко в лечении амебиаза используют комбинированные схемы терапии. Например, при амебной дизентерии после проведения курса лечения метронидазолом или орнидазолом назначают курс лечения йодохинолом или паромомицином (мономицином) для предотвращения повторного развития просветных форм амеб. При тяжелых формах амебной дизентерии комбинированное лечение метронидазолом и эметином нередко сочетают с назначением антибиотиков тетрациклинового ряда, подавляющих микробную флору, которая отягощает течение амебиаза и представляет особую опасность ввиду возможности перфорации кишечника и развития перитонита.

При развитии осложнений, связанных с прорывом абсцессов во внутренние органы и ткани, прибегают к оперативному лечению с дренированием полостей.

Реконвалесценты выписываются после окончания курса лечения при полном клиническом выздоровлении, отсутствии патологических изменений слизистой толстой кишки по данным фиброколоноскопии или ректороманоскопии и после отрицательных результатов трехкратной протозооскопии кала на наличие дизентерийных амеб или их цист.

Контроль эффективности проведенной терапии оценивается по результатам серологических исследований в парных сыворотках. У переболевших титры антител заметно снижаются к 6–12 мес., постепенно достигая среднепопуляционных значений.

Прогноз. В настоящее время амебиаз считают практически полностью излечимым заболеванием при условии ранней диагностики и адекватной терапии. Однако развивающиеся осложнения кишечного амебиаза и абсцессы печени остаются основной причиной летальных исходов.

Осложнения. При кишечном амебиазе могут развиться перфорация стенки кишки, амебный аппендицит, кишечная непроходимость, выпадение прямой кишки, кишечные кровотечения. При внекишечном амебиазе наиболее грозным осложнением является прорыв абсцесса в окружающие органы.

Диспансерное наблюдение за переболевшими продолжают в течение года. В этот период каждые 3 месяца проводят медицинские осмотры и лабораторные исследования.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость высокая. Возможны повторные заражения. Установлено, что специфические антитела в организме больного вырабатываются только на тканевые формы инфекции, тогда как присутствие просветных форм не вызывает иммунного ответа. Специфические противоамебные антитела можно определить уже через 1–2 нед. после заражения. Следует учитывать, что определяемый уровень антител, как правило, не коррелирует ни с обширностью поражений, ни с тяжестью течения инфекции.

Факторы риска. Важным фактором передачи служит вода открытых источников (арычная система орошения, культурно-бытовое водопользование), а также

пищевые продукты, употребляемые без термической обработки, особенно зелень, овощи, фрукты. Контактно-бытовой путь передачи реализуется редко.

Особенности эпидемического процесса. Амебиазу присущ ряд особенностей в проявлении эпидемического процесса: возникновение заболеваний на фоне широко распространенного носительства, спорадический характер заболеваемости, хотя описано несколько эпидемических вспышек (США, Япония, Англия), в том числе вспышки завозной инфекции (Италия, Украина). Следует упомянуть, что независимо от того, начиналась ли вспышка амебиаза с острых проявлений или она протекала хронически и даже бессимптомно, есть риск развития внекишечных осложнений. По данным ВОЗ, амебиаз является третьей (после малярии и шистосомоза) наиболее частой причиной летальных исходов (до 100 тыс. случаев ежегодно) при паразитозах.

Амебная инфекция эндемична для большинства стран жаркого и тропического климата, хотя распространена повсеместно. Африка, большая часть Азии и Латинская Америка — континенты, где амебиаз является серьезной проблемой общественного здравоохранения. Показатель зараженности иногда превышает 30%, а уровень антиамебных антител, отражающих существующую или недавно перенесенную инфекцию, достигает 50%. Сероэпидемиологическое исследование оказалось весьма полезным при оценке распространения инвазивного амебиаза. Распространение инфекции *E. histolytica* варьирует в популяциях или странах с различными социоэкономическими условиями, хотя эпидемиологические исследования показали, что низкий социоэкономический статус и антисанитарные условия суть независимые факторы риска при данной инфекции. Риск заражения особенно среди детей в эндемичных зонах развивающихся стран значительно выше, чем в развитых регионах. Так, в Мексике дети 5–9 лет, особенно девочки, заражены в 11% случаев, а в Бангладеш за 2 года наблюдений зараженность детей 2–5 лет достигла 55%, в то же время в Эквадоре зараженность не превышала 4% при уровне серопозитивности среди детей более чем 64%, что подразумевает текущую или недавно перенесенную инфекцию.

В индустриальных странах амебиаз встречается среди иммигрантов, студентов и туристов, прибывших или вернувшихся из зон с эндемичной инфекцией, а также у гомосексуалов и лиц с сероположительной реакцией на ВИЧ. В Канаде, Европе, США *E. histolytica* преобладает на уровне 2–4%, особенно в перечисленных группах риска, традиционно дифференцируясь от *E. dispar* методом изоэнзимного анализа.

Специальные исследования по определению истинного распространения *E. histolytica* при использовании современных подходов к идентификации комплекса *E. histolytica* / *E. dispar* сравнительно немногочисленны. Одно из них проведено в Южной Африке. Наличие морфологически сходных видов энтамеб выявлено у 10% обследованных. В 90% случаев определялась *E. dispar*, а у 10% *E. histolytica* в бессимптомной форме. При дальнейшем наблюдении этой популяции было отмечено, что только у 1/10 части носителей *E. histolytica* развился инвазивный процесс, в то время как большинство других из этой группы спонтанно освободились от инфекции через год. Определяемое соотношение *E. histolytica* / *E. dispar* в различных популяциях Мексики, Турции, Африки, Юго-Восточной Азии подвержено существенным колебаниям от 1:3 до 1:46 (в среднем 1:10).

В России преобладают завозные случаи амебиаза. Спорадические местные заражения регистрируются на Северном Кавказе и в Приморском крае. Целенаправленно проведенное сероэпидемиологическое исследование на основе РИФ по

сравнительному изучению распространения *E. histolytica* в типичных поселениях Северо-Западного региона и Прикаспийской низменности РФ, а также в Приаралье и южных территориях Республики Узбекистан показало повсеместное распространение амебной инфекции. Среди населения северо-запада России встречаемость *E. histolytica* не превышала 0,6%, а в селениях зоны Прикаспийской низменности и юга Узбекистана зараженность достигала 12–24%.

Эпидемиологический надзор. Эпидемиологический надзор за амебной инфекцией включает: оценку уровня распространения *E. histolytica*, выявление групп риска и факторов, определяющих распространение инфекции, с уделением особого внимания комплексу мероприятий по санитарному благоустройству населенных мест (адекватное водоснабжение и обеззараживание объектов окружающей среды).

Профилактические мероприятия. Профилактические мероприятия при амебной инфекции должны обеспечивать своевременное и качественное выявление больных и носителей *E. histolytica*; учет и наблюдение за переболевшими, а также прибывшими или вернувшимися из зон с повышенной эндемичностью; организацию плановых обследований среди групп риска и декретированных лиц, а также непрерывность санитарной пропаганды, направленной на предупреждение возможного заражения с учетом местных эпидемиологических условий.

Мероприятия в эпидемическом очаге. Мероприятия в очаге амебиаза связаны с основополагающими аспектами санитарии и профилактики: в первую очередь снабжение доброкачественной водой, удаление нечистот, а также адекватной заготовкой, обработкой и приготовлением пищевых продуктов. Важным элементом профилактики амебиаза является предупреждение прямого загрязнения почвы через удобрения при использовании необеззараженных нечистот; выборочное обследование и лечение контактных и представителей группы риска с целью сокращения источника инфекции, а также усиление санитарной пропаганды по соблюдению правил личной гигиены (мытье рук, ношение обуви, наличие индивидуального полотенца) (*табл. 9.5*).

Таблица 9.5

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	Обследование эпидемиологически значимых контингентов населения: дети и персонал образовательных организаций при приеме в организацию и далее 1 раз в год, декретированные группы населения при поступлении на работу и далее 1 раз в год, лица, контактирующие с больными, стационарные и амбулаторные больные по показаниям; лица, вернувшиеся из тропических и субтропических стран
1.2. Диагностика	Выявление большой вегетативной формы, содержащей фагоцитированные эритроциты, подтверждает диагноз кишечного амебиаза, нахождение лишь просветной, предцистной формы и четырехъядерных цист может иметь место и при амебном носительстве. Тканевую форму иногда можно найти в материале, взятом из пораженных органов при внекишечном амебиазе (мокрота, содержимое абсцессов и т.п.). При внекишечных формах амебиаза основу лабораторной диагностики составляют серологические исследования (РНГА,

Мероприятие	Содержание
	ИФА, РИФ и др.), дающие положительные результаты в среднем в 80% случаев. Исследование проводят в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений, лабораториях учреждений государственной санитарно-эпидемиологической службы или паразитологических подразделениях других лабораторий, лицензированных и имеющих санитарно-эпидемиологическое заключение на проведение работ с возбудителем III–IV групп патогенности в установленном порядке. Исследования проводят в соответствии с МУК 4.2.3145-13 «Лабораторная диагностика гельминтозов и протозоозов. Методические указания»
1.3. Учет и регистрация	Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая должно быть представлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч, и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у), медицинская карта стационарного больного (ф. № 003/у). Каждый случай заболевания подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного. Применяют также и инструментальные методы диагностики: рентгенографию, колоноскопию, УЗИ
1.4. Экстренное извещение в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальный ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.5. Госпитализация	Госпитализация обязательна. При стационарном лечении реконвалесцентов выписывают после клинического выздоровления с отрицательными результатами (3 отрицательных результата анализа с интервалом 2–3 дня)
1.6. Изоляция	Не проводится. Носителей не допускают к работе на пищевых предприятиях, им рекомендована полная санация
1.7. Дератизация	Не проводится
1.8. Дезинсекция	Не проводится
1.9. Дезинфекция	Воду, которая может служить фактором передачи цист амебы, хлорируют или кипятят, продукты питания подвергают термической обработке при температуре выше 70 °С, а продукты питания, не подлежащие термической обработке, тщательно моются. Обеззараживают белье, фекалии больных и/или паразитоносителей. Проводят заключительную дезинфекцию
1.10. Лечение и выписка	Лечение проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями. Выписка пациентов осуществляется после стойкого клинического выздоровления. Паразитоносителям, работающим в пищевой сфере, проводится этиотропное лечение до полного исчезновения возбудителей из кала
1.11. Порядок допуска в организованные коллективы	Носителей не допускают к работе на пищевых предприятиях до полной санации

Продолжение ☞

Окончание табл. 9.5

Мероприятие	Содержание
1.12. Диспансеризация	Наблюдение за переболевшими продолжается не менее 12 мес. В этот период каждые 3 мес. проводят медицинские осмотры и лабораторные исследования. Медицинские осмотры и лабораторные исследования проводятся раз в квартал, а также при появлении дисфункций кишечника. Носители амеб, если они являются работниками питания и водоснабжения, находятся на диспансерном учете до полной их санации
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Лабораторное исследование	Лабораторное исследование проводится: • эпидемиологически значимых контингентов населения; • остатков пищевого продукта или блюд, подозреваемых в качестве фактора передачи; • смывов рук, инвентаря и других объектов внешней среды
3. Мероприятия в отношении контактных лиц	
3.1. Выявление	Выявляют бессимптомных носителей и проводят их амбулаторное лечение
3.2. Изоляция	Не проводится
3.3. Экстренная профилактика	Не проводится
3.4. Информационно-разъяснительная работа	Соблюдение санитарно-гигиенического режима и гигиенического воспитания населения

Список литературы

1. Инфекционные болезни : национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).
2. МУК 4.2.3145-13. Лабораторная диагностика гельминтозов и протозоозов. Методические указания. — 2-е изд., испр. и доп. — ФБУЗ «Федеральный центр гигиены и эпидемиологии» Роспотребнадзора, 2014. — 118 с.
3. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) : учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, практикующих врачей, преподавателей и студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб. : Фолиант, 2016. — 640 с.
4. Тропические болезни : руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : Бином, 2015. — 637 с.

9.2. Гельминтозы, передающиеся через мясо и мясные продукты

На территории Российской Федерации регистрируются гельминтозы, заражение которыми происходит при употреблении в пищу мяса, инвазированного личинками гельминтов, или продуктов его переработки (далее мясная продукция): трихинеллез, тениаринхоз, тениоз.

Трихинеллез — остро или хронически протекающий гельминтоз, клинические проявления которого варьируют от легкого течения до фульминантного заболевания

с летальным исходом. Клинически выраженный трихинеллез сопровождается отеками, болями в мышцах, на поздних стадиях заболевания аллергическим миокардитом. Возбудителями трихинеллеза являются нематоды *Trichinella spiralis*. Трихинеллы способны паразитировать у широкого круга млекопитающих. Природные очаги трихинеллеза регистрируются на всей территории России, но преобладают в Республике Саха, Камчатской, Магаданской областях, Красноярском и Хабаровском краях, а синантропные — в районах развитого свиноводства: Краснодарский край, Северная Осетия, Московская, Калининградская, Мурманская области, Красноярский и Приморский края. На Северном Кавказе встречаются смешанные синантропно-природные очаги болезни, где возбудитель активно циркулирует между свиньями, домашними собаками, кошками, кабанами, медведями и мелкими хищниками и грызунами.

Тениаринхоз — вызывается плоским гельминтом (цестодой *Taeniarhynchus saginatus*) и характеризуется поражением преимущественно верхнего отдела желудочно-кишечного тракта и активным выхождением члеников возбудителя из анального отверстия. Окончательным хозяином паразита является человек; промежуточным хозяином — крупный рогатый скот, в мышечной ткани которого формируется инвазионная личинка (финна) — *Cysticercus bovis*. В районах Крайнего Севера роль промежуточного хозяина бычьего цепня выполняет северный олень, у которого инвазионные личинки находятся в головном мозге. Встречается тениаринхоз повсеместно, но чаще всего в районах развитого животноводства: республики Дагестан, Тыва, Алтай, Саха, Карачаево-Черкесия, а также в Тюменской, Курганской, Оренбургской и Пермской областях.

Тениоз — вызывается цестодой *Taenia solium*, характеризуется поражением преимущественно верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, пассивным выделением яиц и члеников паразита с фекалиями. Окончательным хозяином паразита является человек; промежуточными хозяевами — домашняя свинья и кабан, в межмышечной соединительной ткани которых формируется инвазионная личинка — цистицерк (*Cysticercus cellulosae*). Возможно развитие личиночной стадии паразита в организме человека (заражение яйцами гельминта или аутоинвазия). В этом случае развивается цистицеркоз, в том числе — цистицеркоз головного мозга и глаз. Тениоз распространен в местах развитого свиноводства, где существуют обычаи употребления блюд из сырой и недостаточно термически обработанной свинины.

Санитарно-эпидемиологический надзор за гельминтозами, передающимися через мясо и мясные продукты, проводят территориальные органы Роспотребнадзора комплексно с медицинскими, ветеринарными и охотоведческими организациями и обязательной взаимной информацией между ними и при участии муниципальных органов надзора на административных территориях.

Коммунальное благоустройство поселков, животноводческих хозяйств должно включать защиту окружающей среды от загрязнения яйцами гельминтов. Оно предусматривает строительство и ремонт туалетов, строительство очистных сооружений, упорядочение содержания животных в индивидуальном секторе (борьба с бродяжничеством животных в поселках).

Все объекты животноводства, предприятия по переработке продуктов убоя животных и производству мясопродуктов должны иметь санитарные паспорта. Устанавливается надзор за соблюдением работниками правил личной гигиены, обеспеченностью их спецодеждой и своевременностью обследования на гельминтозы всех работников животноводческих хозяйств и лиц, имеющих контакт с животными.

Плановые санитарно-гельминтологические исследования объектов внешней среды на наличие яиц гельминтов (смывы с предметов ухода за животными и другого инвентаря, с рук обслуживающего персонала) проводят 1 раз в 3 года. При обнаружении яиц тениид в смывах в хозяйствах проводят мероприятия по выявлению и оздоровлению источника возбудителя инвазии.

Не допускается использование сточных вод, содержащих яйца гельминтов, на земледельческих полях орошения, где выращивают кормовые культуры для крупного рогатого скота.

Основой ветеринарно-санитарного надзора за деятельностью предприятий по убою животных и производству мясной продукции является ветеринарное обследование туш, клеймение, обеззараживание и переработка продуктов убоя. Мясо и мясные продукты, в которых при санитарно-ветеринарной экспертизе или лабораторных исследованиях не обнаружены личинки гельминтов, опасных для человека, подлежат сертификации и реализации в установленном порядке.

Важнейшей задачей профилактики гельминтозов, передающихся через мясо и мясные продукты, является контроль качества и безопасности сырья и мясных продуктов, направляемых для реализации населению.

Мясная продукция должна соответствовать гигиеническим требованиям качества и безопасности пищевых продуктов и продовольственного сырья. Контроль качества мясной продукции осуществляется в соответствии с нормативными документами. Не допускается в реализацию в качестве продовольственного сырья и пищевых продуктов мясо и мясные продукты, в которых при санитарно-ветеринарной экспертизе или лабораторных исследованиях обнаружены личинки гельминтов, опасных для человека.

В населенных пунктах должны быть оборудованы убойные пункты и биотермические ямы для утилизации отходов убоя и трупов животных, должен быть организован отлов и уничтожение бродячих собак и кошек и должны проводиться дератизационные мероприятия. Запрещается подворный убой животных без ветеринарно-санитарного контроля, а также продажа мяса и мясных продуктов, мяса диких животных без клейма ветсанэкспертизы.

Ветеринарные мероприятия. Важную роль в системе профилактических мероприятий имеет обеспечение стойлового содержания поголовья скота, учет их заболеваемости, проведение санитарно-ветеринарных мероприятий по профилактике пораженности крупного и мелкого рогатого скота в животноводческих хозяйствах и обязательное проведение лабораторных исследований (в т.ч. трихинеллоскопии свинины) при их забое и заготовке.

Комплекс ветеринарных мероприятий направлен на предупреждение заражения людей бычьим и свиным цепнями, а животных — цистицеркозом, и проводится в соответствии с действующими законодательством Российской Федерации и ветеринарными нормативными актами.

Туши крупного рогатого скота и свиней на бойнях обследуют на финноз путем проведения стандартных разрезов на сердце, жевательных и других мышцах. Если хотя бы на одном из разрезов площадью 40 кв. см обнаружено до трех финн (независимо от их жизнеспособности), туши относят в разряд «условно годные», а если более 3 финн на той же площади разрезов, то в разряд «непригодные».

«Непригодные» говядина и свинина подлежат утилизации (захоронение, сжигание, переработка на мясокостную муку).

«Условно годные» туши (мясная продукция) подлежат обезвреживанию физическими (замораживание, варка) и химическими (посол) методами.

Требования к методам обеззараживания «условно годной» мясной продукции

1. Требования к замораживанию мяса:
   - туши крупного рогатого скота замораживают до достижения в толще мяса температуры минус 12 °С (температуру измеряют в толще тазобедренных мышц на глубине 7–10 см). При этом последующего выдерживания не требуется. При температуре в толще мяса минус 6 °С — минус 9 °С тушу выдерживают в холодильной камере не менее 24 ч;
   - свиные туши замораживают до достижения в толще мяса температуры минус 10 °С и выдерживают при температуре воздуха в камере минус 12 °С в течение 10 сут. При температуре в толще мяса минус 12 °С тушу выдерживают при температуре воздуха в холодильной камере минус 13 °С в течение 4 сут. Температуру измеряют в толще тазобедренных мышц на глубине 7–10 см специальным термометром.
2. Требования к прогреванию мяса:
   - части туши крупного рогатого скота или свиные туши делят на куски массой до 2 кг и толщиной до 8 см и варят в течение 3 ч в открытых или 2,5 ч в закрытых котлах при избыточном давлении пара — 0,5 МПа.
3. Требования к посолу мяса:

   части туши крупного рогатого скота или свиные туши делят на куски массой не более 2,5 кг, натирают и засыпают поваренной солью из расчета 10% по отношению к массе мяса, затем заливают рассолом концентрацией не менее 24% поваренной соли и выдерживают 20 дней.

Обеззараженные посолом или замораживанием говядину и свинину направляют на промышленную переработку — только на изготовление фаршевых колбасных изделий или фаршевых консервов. Мясо (говядина, свинина), не подлежащее обеззараживанию проваркой, в условиях мясокомбинатов разрешается направлять на изготовление мясных хлебов или консервов при соблюдении условий «Правил ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов» (1988). **Санитарно-эпидемиологический надзор и контроль за трихинеллезом и тениидозами (тениаринхоз, тениоз).** *Выявление больных трихинеллезом, тениидозами (тениаринхоз, тениоз) и контактных* проводят медицинские работники всех организаций здравоохранения, независимо от организационно-правовых форм и форм собственности, а также лица, занимающиеся частной медицинской практикой при предварительных при поступлении на работу и периодических профилактических медицинских осмотрах, в соответствии с нормативными правовыми актами, распорядительными и нормативно-методическими документами.

Сведения о выявленных больных или подозрительных направляют в территориальные органы Роспотребнадзора в течение 2 ч по телефону, а затем в течение 12 ч в письменной форме экстренным извещением установленной формы.

После получения учреждением Роспотребнадзора экстренного извещения из организации здравоохранения, врач-эпидемиолог (паразитолог) проводит эпидемиологическое обследование инфекционного очага.

На каждый случай заболевания заполняют карту эпидемиологического обследования очага инфекционного заболевания и копию карты направляют в вышестоящий центр госсанэпиднадзора.

Комплекс противоэпидемических мероприятий по борьбе с гельминтозами, передающимися через мясо и мясные продукты, включает:

- лечебно-профилактические мероприятия (выявление и лечение больных, диспансерное наблюдение);
- ветеринарные мероприятия (ветеринарно-санитарная экспертиза мяса и мясопродуктов);
- эпидемиологическое обследование очагов;
- санитарно-гигиенические мероприятия;
- санитарно-просветительную работу.

Непригодное и условно годное мясо и мясные продукты по постановлению главного государственного врача территории, где возникли как единичные, так массовые случаи заболевания трихинеллезом, специалисты центров госсанэпиднадзора совместно с органами управления внутренних дел снимают с реализации из торговой сети, организаций общепита, от частных лиц и т.д.

Граждане, юридические лица и индивидуальные предприниматели, виновные в распространении среди населения мяса (мясопродуктов), зараженного трихинеллами, несут ответственность в соответствии с законодательством Российской Федерации.

При обнаружении личинок трихинелл в полуфабрикатах и готовых продуктах (блюдах) при санитарно-паразитологических исследованиях мясную продукцию снимают с реализации в установленном порядке и о результатах информируют ветеринарную службу, производителей (поставщиков) и правоохранительные органы (прокуратура, УВД).

Готовую мясную продукцию (блюда) и полуфабрикаты, содержащие личинки трихинелл (вне зависимости от их жизнеспособности), считают непригодной для реализации населению, она подлежит утилизации в установленном порядке.

Ответственность за допуск мяса животных, зараженного трихинеллами, к приготовлению полуфабрикатов и готовых блюд для населения несут руководители организации (хозяйства) по выращиванию животных, мясопереработке, а также торговли и общественного питания, принявших это мясо для реализации населению в установленном порядке.

Расследование вспышки трихинеллеза среди населения специалисты органов и учреждений Роспотребнадзора проводят совместно со специалистами Госветнадзора и правоохранительных органов.

До сведения граждан доводят меры юридической ответственности по обязательной ветеринарно-санитарной экспертизе туши свиней и диких животных, употребляемых в пищу, о мерах дератизации и профилактики трихинеллеза у свиней, о недопущении бесстойлового содержания свиней, о недопущении подворного убоя скота и реализации мяса без ветеринарно-санитарной экспертизы.

Инвазированную личинками тушу целиком, а также вяленые мясо, сало, субпродукты утилизируют.

Продажа и отпуск со склада животноводческих хозяйств свинины и свиного сала без ветеринарно-санитарной экспертизы на личинки трихинелл не допускается, в том числе для целей переработки в колбасные цеха и т.п.

Профилактические мероприятия, направленные на предупреждение заболеваемости трихинеллезом и тениидозами. Общие принципы профилактики трихинеллеза направлены на разрыв эпидемических и эпизоотических звеньев в круговороте инвазии (домашние и дикие плотоядные животные — человек; домашние плотоядные животные — синантропные животные; дикие животные — домашние плотоядные животные).

Комплекс мероприятий по профилактике тениаринхоза и тениоза включает: обеспечение качества и безопасности мясопродуктов в процессе их производства и реализации в соответствии с санитарно-эпидемиологическими и ветеринарно-санитарными нормами и правилами; организацию и проведение производственного контроля в организациях и хозяйствах по выращиванию скота и в мясоперерабатывающих организациях; организацию и проведение государственного санитарно-эпидемиологического и государственного ветеринарного надзора и контроля за выполнением требований законодательства Российской Федерации.

Гигиеническое воспитание и обучение осуществляют медицинские работники организаций здравоохранения с привлечением работников общеобразовательных и других организаций после предварительного инструктажа в территориальных отделах Роспотребнадзора.

Гигиеническое обучение декретированных и приравненных к ним контингентов по профилактике заболеваемости трихинеллезом, тениидозами, в том числе при оформлении личных медицинских книжек, проводят по программам, разработанным учреждениями Роспотребнадзора в субъектах Российской Федерации.

9.2.1. Трихинеллез

Трихинеллез — биогельминтоз, вызываемый паразитированием кишечных нематод — трихинелл, личинки которых мигрируют в поперечно-полосатые мышцы и там инкапсулируются, вызывая лихорадку и выраженные аллергические проявления.

Код по МКБ-10

B75	Трихинеллез. Инвазия, вызванная видами *Trichinella* Трихиноз

Краткие исторические сведения. Трихинеллез впервые описал *Zenker* в 1860 г. При вскрытии трупа женщины, умершей, как предполагали, от брюшного тифа, он обнаружил в кишечнике мелких нитевидных гельминтов, а в мышцах — множество инкапсулированных личинок паразита.

Однако опасность употребления свинины в пищу, связанная с трихинеллезом, была известна людям задолго до открытия возбудителя. Именно на профилактику трихинеллеза направлены религиозные запреты у иудеев и мусульман употреблять в пищу свинину.

Этиология. Возбудители трихинеллеза — нематоды семейства *Trichinellidae*. В настоящее время зарегистрировано два вида трихинелл: *Trichinella spiralis* с тремя вариететами (*T. s. spiralis, T. s. nativa, T. s. nelsoni*) и *Trichinella pseudospiralis*.

T. s. spiralis распространен повсеместно, паразитирует у домашних свиней, высокопатогенен для человека.

T. s. nativa распространен в Северном полушарии, паразитирует у диких млекопитающих, высокоустойчив к холоду, патогенен для человека.

T. s. nelsoni распространен в Экваториальный Африке, паразитирует у диких млекопитающих, мало патогенен для человека.

T. pseudospiralis распространен повсеместно, паразитирует у птиц и диких млекопитающих, возможно паразитирование у домашней свиньи. Вид не образует капсулы вокруг личинок в мышцах. Возможно патогенен для человека, был обнаружен у нескольких больных людей.

Вопрос о таксономической структуре вида дискутируется до настоящего времени. Некоторые авторы рассматривают вариететы как самостоятельные виды. Кроме перечисленных вариететов, генетическим анализом выявлено еще несколько вариантов возбудителя, таксономический ранг которых не определен. Среди последних возможно выделение *T. britovi*, распространенного на севере Евразии у диких млекопитающих и мало патогенного для человека.

Трихинеллы — одни из наиболее мелких из известных нематод, имеют типичное для нематод строение. Длина самок этих гельминтов от 2 до 4 мм, самцов — 1–2 мм.

Trichinella spiralis паразитируют у широкого круга млекопитающих (более 100 видов). Заражение происходит при поедании мяса, содержащего живые инкапсулированные личинки трихинелл. В желудочно-кишечном тракте под воздействием пищеварительных ферментов капсула растворяется, и личинки выходят в просвет кишечника, где после нескольких линек достигают половой зрелости. Затем происходит спаривание, оплодотворенные самки внедряются между ворсинками слизистой оболочки и проникают в них своими передними, несколько утонченными концами. В отличие от других кишечных нематод человека они живородящи. Длительность жизни самок трихинелл в кишечнике человека составляет 3–6 нед. За это время одна самка отрождает от 200 до 2000 личинок, размером около 0,1 мм. Через слизистую оболочку кишечника личинки проникают в лимфатическую, а затем в кровеносную систему, и током крови разносятся по всему организму хозяина. Миграция личинок начинается на 6-й день после заражения. В процессе миграции происходит несколько линек личинок. При помощи буравящего стилета и выделяемой ими гиалуронидазы личинки активно проникают из капилляров в мышечные волокна поперечно-полосатой скелетной мускулатуры. Там они увеличиваются в размерах до 0,8–1 мм, начинают свертываться спиралью. Вокруг них начинает образовываться капсула, и спустя 18–20 дней личинки становятся инвазионными.

Трихинеллы чаще всего поражают наиболее активно работающие мышцы, обильно снабжаемые кровью, насыщенной кислородом: ножки диафрагмы, межреберные, жевательные, глазодвигательные, шейные мышцы, мышцы гортани и языка. При интенсивной инвазии в 1 г этих мышц может находиться от 50 до 100 и более личинок трихинелл. Вследствие продуктивного воспалительного процесса вокруг личинки образуется интенсивная клеточная инфильтрация, а затем формируется капсула, состоящая из сарколеммы мышечного волокна, соединительнотканного и гиалинового слоев. К 21–30-му дню пребывания личинок в мышечном волокне капсула становится заметной. Капсулы *T. spiralis* по форме напоминают лимон, а капсулы *T. nativa* имеют широкоовальную форму. В мышцах человека средняя величина капсул *Trichinella spiralis* составляет 0,4 × 0,26 мм. Иногда в одной капсуле могут находиться две личинки.

С шестого месяца после инвазирования в капсулах начинается процесс обызвествления, при этом многие личинки погибают, но некоторые могут сохранять жизнеспособность в течение 25 и более лет.

Таким образом, один и тот же организм теплокровного животного служит для трихинелл сначала окончательным (дефинитивным), а затем промежуточным хозяином.

Резервуар и источник инвазии. Известно более 100 видов млекопитающих, являющихся хозяевами трихинелл. Передача трихинеллеза своеобразна, поскольку одни и те же животные организмы служат как источником инвазии, так и факторами передачи. Человек не участвует в механизме передачи трихинеллеза и является биологическим тупиком для попавших в его организм паразитов. В качестве хозяев выступают не только хищники и всеядные, но и отдельные виды травоядных животных, например лошади, которые могут поедать убитых ими (забитых копытами) грызунов. За последние 25 лет около 3000 человек заразились трихинеллезом в Италии и во Франции после употребления в пищу мяса лошадей. Традиционно разделяют природные очаги трихинеллеза и синантропные, возникшие в результате хозяйственной деятельности человека. Однако резкой границы между этими типами очагов не существует, и на многих территориях происходит активный обмен возбудителями между дикими и домашними животными. Трихинеллез является природно-очаговым заболеванием, основные первичные очаги которого формируются среди диких животных. В природных очагах заражение диких животных происходит главным образом в результате хищничества и поедания трупов павших животных. В синантропных очагах заражение домашних животных происходит в результате поедания продуктов убоя, пищевых отбросов, падали, а возможно, при проглатывании экскрементов животных.

В окружении человека циркуляция трихинелл происходит преимущественно по цепи: домашняя свинья — крыса — домашняя свинья. Часто свиньи заражаются не только при поедании живых или павших инвазированных крыс, но и трупов собак, кошек, а также сырых или плохо проваренных отходов кухонь и боен.

Период заразности источника. Инкапсулированные личинки трихинелл проявляют жизнеспособность и заразность в течение четырех месяцев при сохранении во влажном субстрате после полного разложения трупа инвазированного животного и более 300 дней в условиях, препятствующих полному разложению трупа. Личинки устойчивы к таким видам кулинарной обработки, как соление, копчение, замораживание.

Механизм передачи — алиментарный.

Пути и факторы передачи. Основной путь передачи для человека — пероральный. Ведущие факторы передачи: мясной фарш, мясные продукты, содержащие живые инкапсулированные личинки трихинелл.

Инкубационный период составляет от 10–25 дней. В случаях особо тяжелого течения инвазии инкубация может сокращаться до 2–4 и даже до одних суток.

Клиника. Паразитирование трихинелл в организме хозяина состоит из следующих стадий: кишечной, миграционной и мышечной.

В первой из них под действием продуктов метаболизма трихинелл и их личинок, обладающих сенсибилизирующими, токсическими и ферментативными свойствами, в слизистой оболочке кишечника развивается местная катарально-геморрагическая

воспалительная реакция. Метаболиты взрослых трихинелл оказывают иммуносупрессивное действие, благодаря чему создаются условия для миграции личинок.

Наступает вторая, миграционная стадия болезни, во время которой возникают бурные гиперергические воспалительные реакции, обусловливающие наиболее характерные для трихинеллеза клинические симптомы. Воспалительные процессы, протекающие по типу реакции гиперчувствительности немедленного типа, приводят к гемокоагуляционным нарушениям, повышению проницаемости сосудов, развитию отеков. В паренхиматозных органах вокруг погибших личинок трихинелл формируются узелковые инфильтраты, состоящие из лимфоидных и плазматических клеток, а также из эозинофилов. Развитие гиперергических реакций в стенке кишки и высокий уровень специфических антител угнетают активность взрослых трихинелл и способствуют начинающейся в этот период их естественной гибели. Вследствие этого поступление в кровь новых личинок постепенно прекращается и интенсивность гиперергических процессов начинает снижаться.

В третьей стадии личинки проникают в мышечные волокна скелетной мускулатуры, где окружаются сложными капсулами, пронизанными нервными окончаниями и кровеносными сосудами, по которым к личинке поступают питательные вещества и кислород. Капсула предохраняет личинку от действия защитных механизмов иммунной системы хозяина, а хозяина защищают от продуктов метаболизма личинки, которые являются мощными аллергенами. Поэтому общие аллергические реакции затухают. Образование капсулы — результат длительной эволюционной адаптации паразита и хозяина друг к другу. Наличие капсулы способствует повышению устойчивости паразитарной системы и успешному выживанию как хозяина, так и паразита.

Тяжелые патологические процессы, происходящие в мышечной ткани, приводят к развитию миозита и дегенерации мышечных волокон. Вокруг гибнущих личинок развивается очаговая воспалительная реакция и дистрофические изменения. В мозговых оболочках под влиянием продуктов обмена личинок могут образовываться гранулемы, развиваются васкулиты мелких сосудов.

Клиническая картина характеризуется тремя основными синдромами: лихорадочным, мышечным, отечным — и сопровождается гиперэозинофилией крови.

Лихорадка — один из наиболее постоянных симптомов трихинеллеза. Температура тела повышается уже в первые дни болезни, имеет ремиттирующий, постоянный или интермиттирующий характер. Ознобы возникают редко. Длительность лихорадочного периода в зависимости от тяжести течения продолжается от нескольких дней до месяца. У детей лихорадка менее выражена.

Отеки лица и век в сочетании с конъюнктивитом являются постоянным клиническим признаком трихинеллеза, что обусловило название болезни — «одутловатка». Отеки возникают внезапно, нарастают в течение трех-пяти дней и сохраняются на протяжении одной-трех недель.

Миалгии нарастают постепенно вместе с лихорадкой. Больных беспокоят боли в глазных, затылочных, межреберных мышцах, мышцах конечностей. При тяжелом течении вместе с миалгией развивается адинамия. Возможно появление мышечных контрактур, которые при выздоровлении проходят медленно и требуют курса восстановительного лечения.

Гиперэозинофилия крови — наиболее постоянный и ранний симптом трихинеллеза, проявляющийся уже в инкубационном периоде. Эозинофилия обычно составляет 20–25%, но может достигать 80% и выше.

Помимо вышеописанных клинических проявлений у больных трихинеллезом могут наблюдаться различные кожные высыпания.

Тяжесть течения находится в обратной зависимости от продолжительности инкубационного периода:

- при инкубации около недели наблюдается тяжелое течение;
- при инкубации в 2–3 нед. — средней тяжести;
- при более длительной — наблюдается легкое или субклиническое течение заболевания.

Для *субклинического течения* характерны: субфебрильная температура, слабовыраженная миалгия, незначительная пастозность лица, эозинофилия 7–12%. Продолжительность заболевания не более недели. *Легкое течение* характеризуется длительным (более 3 нед.) инкубационным периодом, непродолжительным (около недели) подъемом температуры, быстрым развитием отечного синдрома, продолжающегося от одной до трех недель, умеренной миалгией и эозинофилией (не выше 20%), отсутствием органных поражений. Продолжительность заболевания без лечения составляет около двух недель.

Трихинеллез *средней тяжести* характеризуется:

- инкубационным периодом 2–3 нед.;
- быстрым, в течение 1–4 дней, возникновением и нарастанием лихорадки до 39 °С, продолжительность которой обычно не превышает двух недель;
- быстрым возникновением и нарастанием отечного синдрома продолжительностью 1–3 нед.;
- выраженной миалгией;
- частым возникновением кожных высыпаний;
- гиперэозинофилией крови выше 20%, максимальный уровень которой регистрируется на 3-й нед. болезни;
- умеренным лейкоцитозом (10–14 × 10^9/л) и отсутствием органных поражений.

Трихинеллез *тяжелого течения* характеризуется:

- коротким (менее 2 нед.) инкубационным периодом;
- длительной (свыше 2 нед.) и высокой (39 °С и выше) лихорадкой;
- постепенно нарастающим и выраженным отечным синдромом, сопровождающимся резкой гипоальбуминемией;
- выраженной миалгией с появлением контрактур и почти полной обездвиженностью больного;
- высоким лейкоцитозом (до 20 × 10^9/л) и гиперэозинофилией (до 50% и более).

При «злокачественном» течении трихинеллеза возможна быстрая (в течение нескольких дней) гибель больного в результате язвенно-некротических поражений кишечника и кровотечения.

Диагностика. В клинической диагностике трихинеллеза важными элементами служат сбор анамнестических данных (употребления в пищу не прошедшего ветеринарный контроль мяса) и наличие у больного типичной симптоматики: острое начало болезни с внезапного подъема температуры, выраженные аллергические явления (одутловатость или отек лица), нередко зудящие кожные высыпания, интенсивные мышечные боли, эозинофилия и лейкоцитоз. При тяжелых формах трихинеллеза — поражения сердца, легких, ЦНС, иногда кишечника.

Если установлено, что источником групповых заболеваний с указанными симптомами послужило недостаточно термически обработанное мясо диких или домашних животных, то остатки такого мяса исследуются на наличие в нем личинок трихинелл методами компрессорной трихинеллоскопии или искусственного переваривания.

Серологическая диагностика основана на использовании реакции непрямой гемагглютинации (РНГА) и иммуноферментного анализа (ИФА). Оба метода обладают высокой разрешающей способностью. Для ранней серологической диагностики желательна одновременная постановка обеих серологических реакций. При кишечной и ранней мышечной стадиях (3–10 дней инвазии) антитела не выявляются. Подтверждением диагноза служит нарастание титра антител в парных сыворотках, взятых с интервалом 10–14 дней.

При диагностике спорадических случаев, если не установлен источник заражения, иногда прибегают к биопсии дельтовидной или икроножной мышц (не ранее 9–10-го дня болезни). Биоптат массой 1 г исследуется под микроскопом при малом увеличении на наличие личинок трихинелл.

Дифференциальная диагностика. Трихинеллез необходимо дифференцировать с острыми кишечными инфекциями, брюшным или сыпным тифом, гриппом и ОРЗ, отеком Квинке, пневмонией, токсической дифтерией зева, лептоспирозом, геморрагической лихорадкой с почечным синдромом и др.

Лечение. Лечение больных трихинеллезом следует проводить в стационаре. В остром периоде заболевания необходим постельный режим. Назначается полноценная диета, обогащенная витаминами. Этиотропная терапия показана всем больным трихинеллезом. Наиболее эффективно применение антигельминтных препаратов в первые две недели после заражения, пока самки гельминтов не начали отрождать личинок. После инкапсуляции трихинелл эффективность этиотропной терапии существенно снижается. В качестве этиотропных препаратов, действующих как на самих гельминтов, так и их личинок, используют альбендазол или мебендазол.

Больным с массой тела 60 кг и более альбендазол назначается в дозе 400 мг 2 раза в сутки, а больным с массой тела менее 60 кг — по 15 мг/кг 2 раза в сутки. Максимальная суточная доза для взрослых составляет 800 мг. Курс лечения — 7–14 дней.

Мебендазол взрослым и детям старше 7 лет рекомендуется принимать по 100 мг каждые 8 ч в течение 2–3 нед.

Для купирования аллергического компонента заболевания применяют антигистаминные, неспецифические противовоспалительные препараты, ингибиторы простагландинов. При выраженной интоксикации проводится инфузионно-дезинтоксикационная терапия глюкозосолевыми растворами; при развитии гипопротеинемии показано парентеральное введение раствора альбумина, плазмы.

Показания к проведению глюкокортикоидной терапии ограничены, так как препараты этой группы вызывают нарушение процессов инкапсуляции личинок трихинелл в мышцах, что, как правило, приводит к формированию затяжного и рецидивирующего течения трихинеллеза. Безусловным показанием к назначению глюкокортикоидов является крайне тяжелое течение инвазии с развитием угрожающих для жизни синдромов (инфекционно-токсический шок, энцефалопатия и т. п.), а также возникновение миокардита.

При миокардите преднизолон назначают в дозе 20–60 мг/сут для купирования основных патологических клинико-лабораторных признаков, таких как глухость

сердечных тонов, тахикардия, аритмия, расширение границ сердца, гиперферментемия (КФК, ЛДГ, АсАТ).

Прогноз при легких и среднетяжелых формах благоприятный. При тяжелых формах с осложнениями прогноз серьезный, нередки летальные исходы.

Осложнения. На 3–4-й нед. после заражения могут развиться органные поражения, обусловленные бурными общими аллергическими и аутоиммунными реакциями, которые приводят к образованию клеточных инфильтратов, отеков тканей, вызывают гемокоагуляционные процессы и гемодинамические расстройства. Вследствие этого развиваются диффузно-очаговый миокардит, очаговые пневмонии, менингоэнцефалиты.

Миокардит аллергической природы развивается во всех случаях тяжелого течения трихинеллеза и служит главной причиной смерти. С первых дней болезни отмечаются тахикардия, глухость тонов, нарушение сердечного ритма. Вследствие развития сердечной недостаточности увеличиваются периферические отеки, происходит выпот в серозные полости, усиливаются застойные явления в легких. Возникает мигрирующая очаговая пневмония, появляются геморрагии, выпот в плевру, которые вместе с присоединяющимися астматическими явлениями приводят к нарушению дыхания. Поражения легких, усугубляющиеся присоединением вторичной инфекции, занимают второе место среди причин летального исхода.

К тяжелым последствиям может привести развитие отека мозговых оболочек, в результате которого возникают сначала функциональные, а затем и органические изменения различных компонентов ЦНС. Появляются симптомы полиневритов, миастении, менингита, энцефаломиелита, парезов, параличей, психозов. Изменения функций ЦНС отмечаются у 10–20% больных трихинеллезом.

Диспансерное наблюдение. Больные, перенесшие трихинеллез тяжелого осложненного течения, требуют диспансерного наблюдения в течение года. Сроки диспансерного наблюдения: через 1–2 нед., 1–2 и 5–6 мес.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость людей высокая, иммунитет стойкий.

Факторы риска. Употребление в пищу не прошедшего ветеринарный контроль мяса.

Проявление эпидемического процесса. Стойкие синантропные очаги трихинеллеза отмечаются в районах с развитым свиноводством, где свинина составляет основу мясной части рациона населения и традиционно в пищу употребляется значительное количество сала (шпиг). В свином сале часто содержатся прожилки мышечных волокон, в которых могут находиться живые личинки трихинелл, так как концентрация соли в шпиге бывает недостаточной для их гибели.

Поддержанию циркуляции трихинелл в синантропных очагах способствует неблагоустроенность свинарников или свободный выгул свиней, при котором животные имеют возможность поедать падаль и мясные отбросы. Заражение человека часто связано с подворным убоем свиней и употреблением свинины без предварительного исследования ее на трихинеллез.

Стойкие очаги трихинеллеза известны в Беларуси, Литве, Молдове, в правобережных областях Украины, на Северном Кавказе, в некоторых центральных областях европейской части России. В этих очагах ежегодно отмечаются спорадические случаи трихинеллеза, а иногда и локальные, в основном семейные вспышки.

В природных очагах трихинеллеза циркулируют главным образом *T. s. nativa* и *T. s. nelsoni*. Морфологически они не отличимы от *T. s. spiralis*. Капсулы их личинок имеют видовые отличия по величине и форме. При скрещивании между собой эти виды не дают жизнеспособного потомства. Они отличаются также степенью адаптации к разным хозяевам, различной устойчивостью к факторам среды и некоторыми особенностями клиники вызываемых ими заболеваний.

Вид *T. nativa* распространен в Голарктике, севернее 40° с. ш., что объясняется морозостойкостью его личинок, которые длительно сохраняют инвазионность в тушах погибших животных даже в условиях арктической зимы.

Трихинеллы распространяются среди диких млекопитающих по пищевым цепям. Среди плотоядных они передаются при пожирании одних животных другими или при питании падалью. Падаль нередко пожирается не только хищниками (медведи, волки, енотовидные собаки и др.), но и дикими кабанами, а также и некоторыми видами грызунов и насекомоядных. Естественное заражение трихинеллами обнаружено у белок, полевок, мышей и землероек, которые служат добычей для хищников. На Крайнем Севере в природных очагах трихинеллеза резервуаром возбудителя служат песцы, белые медведи, лемминги, лисицы, горностаи и морские млекопитающие (моржи, тюлени, киты и др.). Морские млекопитающие заражаются личинками трихинелл, попадающими в воду вместе с останками погибших животных, с фекалиями хищных птиц, через кишечник которых личинки проходят транзитом, а также, по-видимому, при поедании морских ракообразных, которые могут быть носителями трихинелл.

Личинки *T. s. nelsoni* весьма чувствительны к низкой температуре, поэтому северная граница ареала этого вида в западной части Европы достигает лишь 53° с. ш., а в Азии она проходит по 45-й параллели. Это основной возбудитель трихинеллеза в Африке. По отношению к человеку она менее патогенна, чем *T. s. spiralis*.

T. s. nativa и *T. s. nelsoni* хорошо адаптированы к плотоядным животным. У свиней значительная часть их личинок погибает, не закончив свое развитие.

Случаи трихинеллеза, связанные с употреблением мяса диких животных (медведи, кабаны), чаще регистрируются в азиатской части России (районы Камчатской, Магаданской областей, Якутии, Хабаровского и Красноярского краев), где большое значение имеет охотничий промысел и менее развито свиноводство. Однако заражение трихинеллезом от мяса диких животных спорадически регистрируется и в европейской части России, особенно при нелегальном завозе охотничьих трофеев из Сибири.

Профилактические мероприятия. Основные меры профилактики трихинеллеза состоят в следующем.

- Проведение обязательной санитарно-ветеринарной экспертизы мяса и мясной продукции в процессе ее производства и реализации. В разряд «непригодные» переводят мясо и мясопродукты, в которых обнаружена хотя бы одна личинка трихинелл (независимо от метода использования мясопродукции). «Непригодные» мясо и мясопродукция подлежат уничтожению.
- Недопущение в пищу свинины и мяса плотоядных, не прошедших ветеринарно-санитарной экспертизы.
- Предотвращение поедания свиньями трупов грызунов и других животных (содержание в чистоте свинарников, проведение в них дератизации, исклю-

чение бродяжничества свиней). Запрещение скармливания свиньям, собакам, кошкам, пушным зверям звероферм отбросов с боен и тушек, добытых на охоте зверей.

- Проведение по каждому случаю заболевания экстренного эпидемиологического обследования с целью выявления источника инвазии и предотвращения ее распространения. За лицами, употреблявшими зараженное мясо, устанавливается медицинское наблюдение с ежедневной термометрией в течение 6 нед.
- Санитарно-просветительная работа для ознакомления населения и военнослужащих с путями передачи трихинеллеза и методами личной и общественной профилактики заражения им.

В *табл. 9.6* представлены эпидемиолого-эпизоотические зоны (территории) выхода продукции (мяса) по трихинеллезу.

Таблица 9.6

Эпидемиолого-эпизоотические зоны (территории) выхода продукции (мяса) по трихинеллезу

№ п/п	Эпидемиолого-эпизоотические зоны (территории) выхода мяса по трихинеллезу	Показатели заболеваемости (пораженности) в синантропных очагах	
		заболеваемость человека	пораженность домашних свиней
1	Благополучная	Отсутствует в последние 10 лет	Отсутствует в последние 10 лет
2	Угрожаемая	Отсутствует в последние 10 лет	Отсутствует в последние 5 лет
3	Неблагополучная по заболеваемости (пораженности животных)	Отсутствует в последние 5 лет	Регистрируется ежегодно
4	Неблагополучная по заболеваемости человека и животных	Регистрируется ежегодно	Регистрируется ежегодно

Превентивное лечение проводят всем лицам, заведомо употреблявшим в пищу инвазированные трихинеллами мясные продукты. Для этой цели назначают мебендазол в дозе 0,3 г/сут в 3 приема через 20–30 мин после еды в течение 7 дней. Детям препарат назначают в дозе 5 мг/кг массы тела по той же схеме. Альбендазол назначают в дозе 10 мг/кг/сут в 2–3 приема после еды в течение 5–7 дней.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 9.7*).

Таблица 9.7

Противоэпидемические мероприятия в очаге[1]

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больных	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	Осуществляется медицинским персоналом ЛПУ независимо от их ведомственной принадлежности и форм собственности на основании обращения за медицинской помощью, при поступлении на работу и периодических профилактических медицинских осмотрах в соответствии с нормативными правовыми актами, распорядительными и нормативно-методическими документами

Продолжение ☞

[1] Не регламентированы.

Окончание табл. 9.7

Мероприятие	Содержание
1.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняется возможность употребления контаминированных продуктов
1.3. Диагностика	Серологическая диагностика основана на использовании РНГА и ИФА. Для ранней серологической диагностики желательна одновременная постановка обеих серологических реакций. При кишечной и ранней мышечной стадиях (3–10 дней инвазии) антитела не выявляются. Подтверждением диагноза служит нарастание титра антител в парных сыворотках, взятых с интервалом 10–14 дней. При диагностике спорадических случаев, если не установлен источник заражения, иногда прибегают к биопсии дельтовидной или икроножной мышц (не ранее 9–10-го дня болезни). Биоптат массой 1 г исследуется под микроскопом при малом увеличении на наличие личинок трихинелл. Все виды диагностических работ с материалом проводятся только в специализированных лабораториях учреждений, имеющих санитарно-эпидемиологическое заключение на право работы с микроорганизмами III–IV групп патогенности (опасности)
1.4. Учет и регистрация	Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая должно быть представлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч, и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у), медицинская карта стационарного больного (ф. № 003/у). Каждый случай заболевания трихинеллеза подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного
1.5. Экстренное извещение в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальный ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.6. Госпитализация	Обязательна
1.7. Изоляция	Не проводится
1.8. Лечение и выписка	Лечение проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями. Выписка по выздоровлению
1.9. Порядок допуска в организованные коллективы	Не регламентирован
1.10. Диспансеризация	Больные, перенесшие трихинеллез тяжелого осложненного течения, требуют диспансерного наблюдения в течение года. Сроки диспансерного наблюдения: через 1–2 нед., 1–2 и 5–6 мес.
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Санитарно-гигиенические и ограничительные мероприятия	Комплекс организационно-хозяйственных и медико-ветеринарных мероприятий, направленных на санитарное благоустройство территорий населенных пунктов, мест содержания и убоя свиней и животных клеточного звероводства с обязательной их дератизацией, а также помещений хранения мяса

Мероприятие	Содержание
	и мясных продуктов. В комплексе мероприятий по профилактике трихинеллеза важную роль играет санитарно-эпидемиологический контроль за соблюдением правил реализации мяса и мясопродуктов, обеспечивающих качество и безопасность мясной продукции для населения. Он подтверждается наличием сертификата соответствия и свидетельства о прохождении ветеринарной экспертизы на трихинеллез мясной продукции. Объем и метод исследования мяса и мясопродуктов на наличие трихинелл определяют в зависимости от эпидемиолого-эпизоотической ситуации на территории (зоне)
2.2. Дезинфекционные мероприятия	Дезинвазионные и дератизационные мероприятия
3. Мероприятия в отношении контактных лиц	
3.1. Выявление	Устанавливается медицинское наблюдение врачом территориальной ЛПУ на срок 6 недель от момента предполагаемого заражения с еженедельным клиническим обследованием и термометрией
3.2. Экстренная профилактика	Проводят всем лицам, заведомо употреблявшим в пищу инвазированные трихинеллами мясные продукты. Для этой цели назначают мебендазол в дозе 0,3 г/сут в 3 приема через 20–30 мин после еды в течение 7 дней. Детям препарат назначают в дозе 5 мг/кг массы тела по той же схеме. Альбендазол назначают в дозе 10 мг/кг/сут в 2–3 приема после еды в течение 5–7 дней
3.3. Информационно-разъяснительная работа	Разъяснительная работа с профессиональными контингентами и другими группами риска заражения (следует активизировать накануне сезона охоты и убоя домашних свиней)

Список литературы

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).
2. МУК 4.2.3145-13. Лабораторная диагностика гельминтозов и протозоозов. Методические указания. — 2-е изд., испр. и доп. — ФБУЗ «Федеральный центр гигиены и эпидемиологии» Роспотребнадзора, 2014. — 118 с.
3. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, практикующих врачей, преподавателей и студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб. : Фолиант, 2016. — 640 с.
4. Тропические болезни : руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : Бином, 2015. — 637 с.

9.2.2. Тениаринхоз

Тениаринхоз — хронически протекающий гельминтоз, характеризующийся поражением преимущественно верхнего отдела желудочно-кишечного тракта человека и активным выходом члеников.

Код по МКБ-10

B68.1	Инвазия, вызванная *Taenia saginata*

Краткие исторические сведения. Впервые сообщение о возбудителе тениаринхоза появилось в XVIII–XIX вв., когда *Goeze* (1782), а затем *Weinland* (1858) описали

основные элементы жизненного цикла паразита. Детальное изучение биологии возбудителя тениаринхоза началось лишь в XX столетии отечественными гельминтологами *К.И. Скрябиным*, *О.С. Шульцем*, *Ф.Ф. Талызиным*, *Е.С. Лейкиной* и другими.

Этиология. Возбудителем тениаринхоза является цепень бычий, или невооруженный *Taeniarhynchus saginatus*, срок жизни которого в организме человека может достигать нескольких десятков лет.

Развитие бычьего цепня происходит со сменой двух хозяев (*рис. 9.3*): человека — единственного окончательного хозяина, и промежуточного — крупного рогатого скота. У человека взрослые гельминты живут в тонкой кишке, а у промежуточного хозяина (коровы, реже буйволы, зебу, яки) — в межмышечной соединительной ткани, где развиваются инвазионные личинки — финны или цистицерки. В районах Крайнего Севера промежуточным хозяином бычьего цепня может быть северный олень, у которого цистицерки развиваются и достигают инвазионной стадии только в головном мозге. Яйца имеют прозрачную слизистую оболочку, быстро разрушающуюся во внешней среде. При этом высвобождается онкосфера, имеющая толстую радиально исчерченную оболочку, в которой заключен зародыш с тремя парами крючьев.

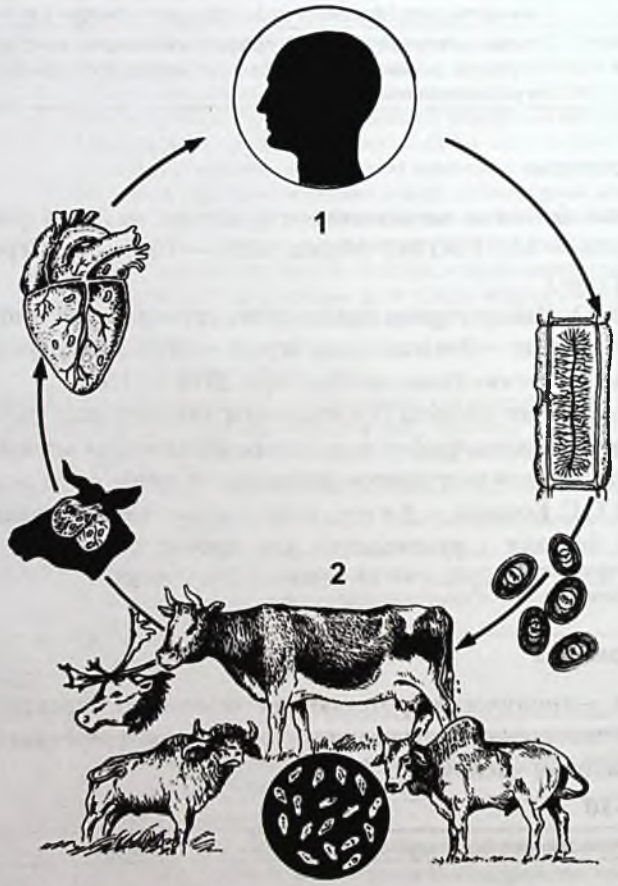


Рис. 9.3. Схема жизненного цикла *Taeniarhynchus saginatus* (по Абуладзе с изменениями):
1 — дефинитивный хозяин; *2* — промежуточные хозяева

Заражение человека происходит при употреблении блюд из термически плохо обработанного мяса крупного рогатого скота или при употреблении этнических национальных блюд из сырого головного мозга оленей. В кишечнике больного происходит развитие личинок до взрослого гельминта. Гельминт состоит из головки (сколекс 1,5–2 мм в диаметре), на которой размещен фиксаторный аппарат в виде четырех мышечных присосок, шейки, заканчивающейся зоной роста (герминативная зона), и множества (1000 и более) члеников (проглоттид), составляющих тело паразита. Взрослый гельминт является гермафродитом, т.е. членики стробилы содержат хорошо развитую мужскую и женскую половую системы, в которых происходит оплодотворение. Концевые членики содержат большое количество яиц — до 145 тыс. яиц. Больной тениаринхозом человек, спустя 3 мес. от момента попадания в его кишечник финн, начинает выделять в окружающую среду как пассивно с фекалиями, так и активно через задний проход зрелые членики гельминта (в среднем до 8 экземпляров) ежедневно, содержащие яйца паразита (выползают из заднего прохода).

Попавшие в окружающую среду онкосферы сохраняют жизнеспособность от 2 нед. до 8 мес. в зависимости от температуры, влажности окружающей среды и прямого солнечного воздействия. При температуре 2–5 °С они остаются живыми в физиологическом растворе 15,5–16,5 недель, в сточных водах — 16 дней, в жидком навозе — 71 день, в чистой воде — 33 дня, в траве — 159 дней. В сене при температуре от 10 до 30,5 °С онкосферы остаются жизнеспособными в течение 3 нед. При колебаниях относительной влажности воздуха от 44 до 96% и температуре от 19 до 37 °С они сохраняют жизнеспособность 27–29 дней, а при 4 °С — до 62–64 дней. В условиях Пермской области на поверхности почвы под снегом онкосферы сохранялись живыми в течение всей зимы. В Молдове на поверхности почвы они выживают зимой и весной 5 мес., летом — 4 мес. Наиболее губительны для онкосфер высокая (свыше 30 °С) и низкая (–20 °С и ниже) температуры. Животные заглатывают онкосферы или членики цепня с загрязненным кормом, в желудке под действием протеолитических ферментов онкосфера разрушается, освободившиеся зародыши внедряются в капилляры кишечной стенки и током крови заносятся в различные органы и ткани. В межмышечной соединительной ткани через 4 мес. они превращаются в инвазионные цистицерки, которые представляют собой небольшие пузырьки размером 5 × 8 мм, наполненные прозрачной жидкостью. Внутри цистицерка находится головка цепня. Цистицерки сохраняют жизнеспособность до 1–2 лет. Часть личиночных форм сохраняет жизнеспособность в течение более длительного времени.

Резервуар инвазии — крупный рогатый скот, олени.

Источник инвазии — больной человек.

Период заразности источника. Человек начинает выделять возбудителя через 2–4 мес. после заражения и может продолжать в течение десятков лет. В организме зараженного животного возбудитель сохраняется в течение всей его жизни.

Механизм передачи — фекально-оральный.

Пути и факторы передачи. Путь передачи — пищевой. Человек заражается тениаринхозом при употреблении в пищу зараженного живыми личинками паразита мяса в сыром, недостаточно термически обработанном, слабо соленом или вяленом виде.

Инкубационный период составляет в среднем 3 мес.

Клиника. Нередко инвазия бычьим цепнем протекает без заметных нарушений общего состояния и проявляется только выделением члеников из заднего прохода с фекалиями и/или вне акта дефекации в результате их активного выползания из ануса. На 2–3-й неделе появляются изжога, тошнота, чувство тяжести в эпигастрии, на 8-й неделе нарушается стул. При длительной инвазии больные отмечают общую слабость, боли в животе, иногда наблюдаются снижение массы тела, диарея, повышение аппетита, возникают астеноневротические проявления: головокружение, головная боль, нарушение сна, обморочные состояния, эпилептиформные судороги. Постоянное выползание члеников из заднего прохода и их передвижение по коже угнетающе действует на психику больного.

Показатели периферической крови у большинства больных не выходят за границы нормы, иногда может наблюдаться умеренная эозинофилия, лейкопения, небольшая анемия и повышенная СОЭ.

Диагностика. Обычные методы копрологического анализа, применяющиеся для диагностики большинства гельминтозов, при тениаринхозе мало эффективны, так как матка у тениид не имеет выводного отверстия и некоторая часть яиц попадает в кал лишь при ее разрыве во время отделения члеников.

Диагноз основан на опросе больных об отхождении члеников паразита. Окончательный диагноз устанавливается по уточненному эпидемиологическому анамнезу и подтверждается паразитологическими методами исследования: макроскопический анализ — исследование члеников гельминта; микроскопический анализ — копроовоскопическое исследование фекалий на наличие яиц гельминтов (онкосфер). Вторым по значимости является метод соскоба с перианальных складок, в котором обнаруживают онкосферы паразита. Онкосферы у бычьего и свиного цепней абсолютно идентичны. Дифференциальная лабораторная диагностика проводится по морфологическим различиям бычьего и свиного цепней. У бычьего цепня концевые проглоттиды подвижны и в них от вертикального ствола матки отходит 18–32 ответвления, а у свиного цепня — они неподвижны, а число боковых ответвлений — 8–12. Гермафродитные проглоттиды цепня имеют яичник с двумя крупными долями, а у свиного имеется еще добавочная маленькая доля, расположенная на стороне полового бугорка, в углу между стволом матки и влагалищем. Сколексы бычьего и свиного цепней отличаются наличием крючьев у последнего (в связи с чем свиной цепень называют вооруженным). У широкого лентеца в зрелых концевых члениках матка сильно развита, имеет розетковидную форму и наполнена яйцами, поперечный размер члеников больше продольного.

Дифференциальная диагностика. Клиническую дифференциальную диагностику следует проводить с дифиллоботриозом и тениозом.

Лечение. Лечение проводят празиквантелем, который назначают в дозе 15 мг на 1 кг массы тела однократно. Эффективность лечения контролируют через 1–3 мес. При появлении члеников паразита проводят повторный курс.

Прогноз благоприятный.

Осложнения. Механическая кишечная непроходимость, перфорация кишечной стенки, аппендицит, холангит, панкреатит.

Диспансерное наблюдение за переболевшими проводится в течение 4 месяцев. Контроль за эффективностью лечения проводят ежемесячно. При отрицательных результатах анализов к концу срока наблюдения переболевшего снимают с учета.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость человека к инвазии высокая. Иммунитет нестойкий, возможны повторные заражения.

Факторы риска: употребление в пищу мяса и мясных продуктов крупного рогатого скота и оленины, пораженных трихинеллезом; антисанитарное состояние и низкая культура содержания скота; недостаточный ветеринарный контроль за качеством мяса при забое.

Тениаринхоз относят к социально-бытовым гельминтозам, обусловленным сложившейся у разных народностей традиции употреблять недоваренное и недожаренное мясо: шашлыки (в Закавказье и Средней Азии), бухулер — мясо, вареное непродолжительное время большими кусками (Бурятия), сыроедение фарша, приготовленного для пельменей, бастурмы — вяленое мясо, строганины — мороженное мясо, сдобренное перцем и другими специями (Якутия).

Проявление эпидемического процесса. Тениаринхоз встречается повсеместно. По разным оценкам, в мире насчитывается 39–77 млн больных тениаринхозом, из которых треть приходится на страны Африки. Тениаринхоз широко распространен в Австралии, Южной Америке, Азии (особенно в Монголии и Китае). В странах СНГ встречается в республиках Узбекистан, Таджикистан, Азербайджан.

На территории России инвазия наиболее часто регистрируется в Дагестане, Бурятии, Горном Алтае, Якутии.

Пораженность тениаринхозом наиболее высокая в сельской местности, в районах развитого животноводства, среди взрослого населения. Выделяют профессиональные группы риска — пастухи, работники боен и мясокомбинатов. Заражение тениаринхозом в очагах на территории России происходит в ноябре–декабре, когда идет массовый убой скота в частном секторе.

Профилактические мероприятия. Мероприятия по профилактике и борьбе с тениаринхозом должны быть направлены на обезвреживание источника инвазии, охрану внешней среды от фекального загрязнения и блокирование путей передачи. Выполнение комплекса мер профилактики проводится медицинской и ветеринарной службами при участии административных и хозяйственных структур.

С целью выявления источника инвазии в эндемичных районах проводят массовые гельминтологические обследования населения. Хорошие результаты дает опрос населения на обнаружение члеников паразита. Выявленные больные подлежат дегельминтизации.

Для предотвращения загрязнения внешней среды фекалии больных с выделившимися при дегельминтизации паразитами обезвреживаются двойным объемом крутого кипятка в закрытом сосуде при экспозиции 1 ч. Следует иметь в виду, что яйца бычьего цепня устойчивы к воздействию различных дезинфектантов. Так, например, в 10–20% растворе хлорной извести они погибают через 5–6 ч, в 65% растворе карболовой кислоты — через 10–11 ч, в 5% растворе лизола — через 2 сут, а в 3–10% растворе хлорамина — через 4 дня. Обработку неканализованных уборных и выгребных ям следует проводить негашеной известью или 20% раствором хлорной извести.

Охрана внешней среды от загрязнения онкосферами включает меры по улучшению санитарного состояния населенных пунктов и животноводческих комплексов, предохранение почвы и водоемов от загрязнения их фекалиями человека.

Для профилактики заражения человека цистицерками следует обеспечить обязательную тщательную ветеринарную экспертизу мяса крупного рогатого скота,

особенно скота из индивидуальных хозяйств. Мясо, содержащее личинки бычьего цепня (финнозное мясо), подлежит обезвреживанию.

Большое значение в профилактике имеет санитарно-просветительная работа. Население должно знать, насколько опасно использование в пищу мяса, не прошедшего ветеринарную экспертизу, и какими способами можно надежно обезвредить цистицеркозное мясо. Работники животноводческих ферм и лица, имеющие индивидуальные хозяйства, должны иметь представление о путях и условиях заражения животных, о мерах его предотвращения, о признаках данной инвазии у людей. Особенно активно санитарно-просветительная работа должна проводиться в районах, неблагополучных по тениидозам. Для санитарного просвещения населения используются радио и телевидение, издаются брошюры и плакаты, проводятся беседы и т.д.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 9.8*).

Таблица 9.8

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больного	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	Осуществляется медицинским персоналом ЛПУ независимо от их ведомственной принадлежности и форм собственности на основании обращения за медицинской помощью, а также при профилактических осмотрах
1.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняется возможность употребления контаминированных продуктов (о месте приобретения мяса и мясопродуктов, наличии привычки сыроедения, о месте работы и связи с животноводством)
1.3. Диагностика	Обнаружение члеников паразита и яиц. Все виды диагностических работ с материалом проводятся только в специализированных лабораториях учреждений, имеющих санитарно-эпидемиологическое заключение на право работы с микроорганизмами III–IV групп патогенности (опасности)
1.4. Учет и регистрация	Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая должно быть представлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч, и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у), медицинская карта стационарного больного (ф. № 003/у). Каждый случай заболевания подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного
1.5. Экстренное извещение в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальный ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.6. Госпитализация	Не осуществляется
1.7. Изоляция	Не проводится

Мероприятие	Содержание
1.8. Лечение и выписка	Лечение проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями
1.9. Дератизация	Не проводится
1.10. Дезинфекция	Фекалии больных обезвреживают
1.11. Диспансеризация	Наблюдение за переболевшими проводится в течение 4 мес. Контроль за эффективностью лечения проводят ежемесячно. При отрицательных результатах анализов к концу срока наблюдения переболевшего снимают с учета
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Санитарно-гигиенические и ограничительные мероприятия	Ветеринарная экспертиза мяса крупного рогатого скота, особенно скота из индивидуальных хозяйств. Мясо, содержащее личинки бычьего цепня (финнозное мясо), подлежит обезвреживанию. Соблюдение правил личной гигиены
2.2. Дезинфекционные мероприятия	Фекалии больных обезвреживают кипячением (10–15 мин). При заливке испражнений крутым кипятком в закрытом сосуде в разведении 1:2 онкосферы бычьего цепня погибают в течение часа. Мясо при обнаружении в нем более трех финн на площади 40 см² в большинстве разрезов подлежит технической утилизации. Если обнаруживают меньше трех финн, мясо проваривают кусками весом не более 2 кг, толщиной до 8 см, в открытых котлах в течение 3 ч, в закрытых — в течение 2,5 ч при давлении пара 1,5 атм. Для засолки берут куски весом не более 2,5 кг и солят по правилам смешанной крепкой и мокрой посолки в течение 20 дней
3. Мероприятия в отношении контактных лиц	
3.1. Выявление	Не проводится
3.2. Изоляция	Не проводится
3.3. Экстренная профилактика	Не разработана
3.4. Информационно-разъяснительная работа	Разъяснительная работа с профессиональными контингентами и другими группами риска заражения

Список литературы

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).
2. МУК 4.2.3145-13. Лабораторная диагностика гельминтозов и протозоозов. Методические указания. — 2-е изд., испр. и доп. — ФБУЗ «Федеральный центр гигиены и эпидемиологии» Роспотребнадзора, 2014. — 118 с.
3. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) : учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, практикующих врачей, преподавателей и студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб. : Фолиант, 2016. — 640 с.
4. Тропические болезни : руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : Бином, 2015. — 637 с.

9.2.3. Тениоз

Тениоз — гельминтоз, который характеризуется поражением преимущественно верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, пассивным отхождением яиц и члеников паразита с фекалиями.

Код по МКБ-10

B68.0	Инвазия, вызванная *Taenia solium*

Этиология. Возбудителем тениоза является свиной или вооруженный цепень — *Taenia solium*. Яйца — онкосферы, округло-овальной формы размером 28–40 × 28–38 мкм. Онкосферы свиного и бычьего цепней практически не отличимы, поэтому определить вид тениид можно только по морфологическим признакам выделенных зрелых члеников гельминта (*рис. 9.4*).

Циркуляция возбудителя в природе происходит с участием двух хозяев: окончательным хозяином является человек, промежуточным хозяином служат домашние свиньи, дикие кабаны (*рис. 9.5*). В редких случаях факультативным промежуточным хозяином гельминта может стать человек, заболевая при этом цистицеркозом, а также собаки, кошки, обезьяны.

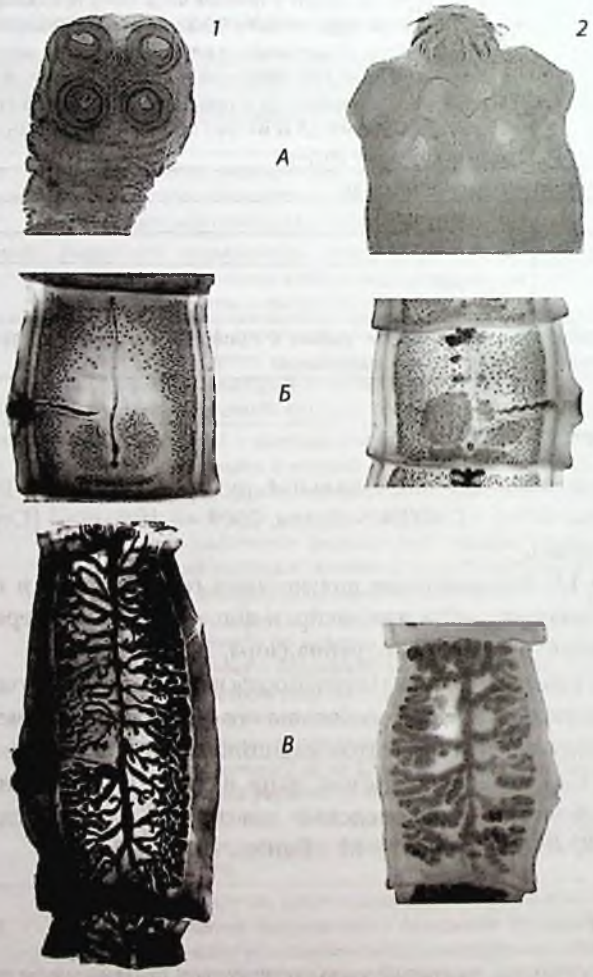


Рис. 9.4. Морфологические особенности *T. saginatus* (*1*) и *T. solium* (*2*) (по Сергиеву, Лобзину, Козлову): *А* — сколексы; *Б* — гермафродитные членики; *В* — зрелые членики

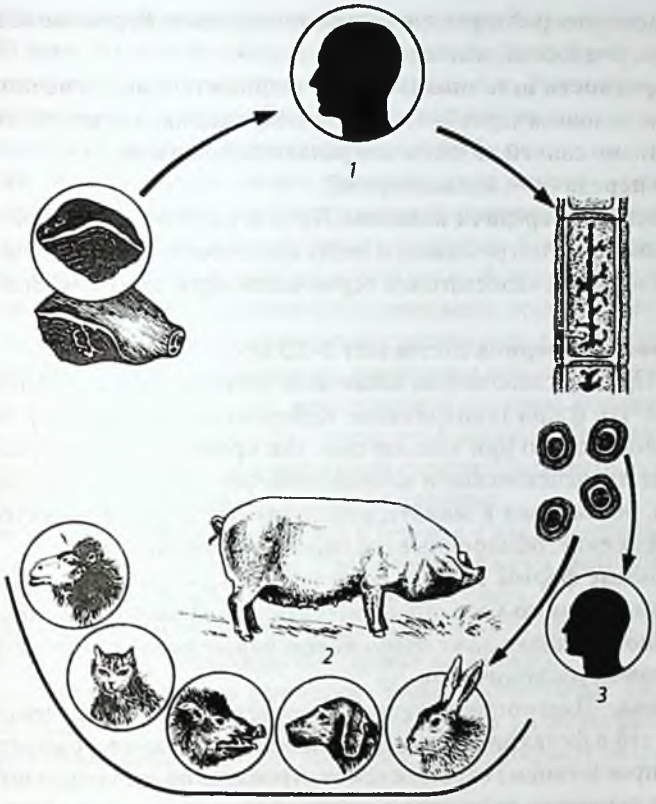


Рис. 9.5. Схема жизненного цикла *Taenia solium* (по Абуладзе с изменениями): *1* — дефинитивный хозяин; *2* — промежуточные хозяева; *3* — человек как случайный промежуточный хозяин в результате аутоинвазии — «эпидемиологический тупик»

Резервуар инвазии — свиньи.

Источник инвазии — больной человек.

Взрослые гельминты паразитируют в тонком кишечнике человека. Отделившиеся от стробилы зрелые членики выделяются по одному или группами по 5–6 члеников во внешнюю среду пассивно с фекалиями. Во внешней среде членики разрушаются, и из них освобождаются яйца (онкосферы).

Промежуточные хозяева — свиньи (отсюда название «свиной» цепень), поедая нечистоты, заражаются финнозом (цистицеркозом). Превращение онкосферы в цистицерка-финну происходит у свиней тем же путем, что и у бычьего цепня в теле крупного рогатого скота. Уже через 2–3 мес. после заражения, чаще в межмышечной соединительной ткани, а также в различных органах и тканях, формируются личинки — финны (*Cysticercus cellulosae*), представляющие собой пузырьки размером 6–20 × 5–10 мм, наполненные прозрачной жидкостью. К внутренней стенке пузырька прикреплена головка цепня, снабженная четырьмя присосками и двойным венчиком хитиновых крючков, как и на сколексе взрослого гельминта. Срок жизни цистицерка составляет не менее года. Человек, поедая финнозное свиное мясо, заражается тениозом, о чем свидетельствует выделение члеников при дефекации че-

рез 2–3 мес. после употребления инвазированного мяса. Взрослые гельминты могут паразитировать у человека десятки лет.

Период заразности источника. Яйца и членики гельминта начинают выделяться из организма человека через 2–4 мес. после заражения, и длиться это может десятки лет. В организме свиней личинки сохраняются пожизненно.

Механизм передачи — алиментарный.

Пути и факторы передачи инвазии. Путь передачи — пищевой. Человек заражается тениозом при употреблении в пищу финнозной свинины с живыми личинками паразита в сыром, недостаточно термически обработанном, слабо соленом или вяленом виде.

Инкубационный период составляет 2–2,5 мес.

Клиника. При неосложненном кишечном тениозе в основе патогенеза лежат те же механизмы, что и при тениаринхозе. Клинические симптомы у этих двух нозоформ идентичны, однако при тениозе они, как правило, более выражены. В основном возникают диспепсические и неврологические расстройства: нарушение аппетита, тошнота, рвота, боли в животе, неустойчивый стул, периодические головные боли, головокружение, обморочные состояния, нарушение сна.

Бессимптомные формы тениоза встречаются в 2–3 раза реже, чем при инвазии бычьим цепнем. Во многом это объясняется большей частотой множественных инвазий при тениозе. Однако даже очень интенсивные инвазии (более 100 паразитов) иногда протекают субклинически.

Диагностика. Диагностика тениоза представляет определенные трудности в связи с тем, что в фекалиях больных тениозом, как правило, бывает мало яиц, так как членики (проглоттиды) отрываются от стробилы по несколько штук сразу и они не способны к активным движениям, поэтому яйца остаются в членике, а метод соскоба с перианальных складок не работает при тениозе. Наиболее информативными являются макроскопический метод обнаружения фрагментов паразита в фекалиях и исследование фекалий по методу обогащения (эфир-формалиновым методом).

Дифференциальная диагностика проводится между тениаринхозом и дифиллоботриозом по уточненному эпидемиологическому анамнезу и подтверждается паразитологическими лабораторными методами исследования выделившихся члеников гельминта (макроскопически) и микроскопическому исследованию фекалий больного на наличие яиц гельминта.

Лечение. Лечение больных кишечным тениозом проводится в стационарных условиях и требует особо осторожного подхода ввиду опасности развития цистицеркоза и идентично лечению при тениаринхозе.

Для лечения больных церебральным цистицеркозом применяется празиквантель в суточной дозе 50 мг/кг в сутки в 3 приема в течение 14 дней и более, а также альбендазол по 15 мг/кг в сутки в 3 приема в течение 10 дней. Рекомендуется проводить три цикла лечения с интервалом 2–3 нед. При лечении тениоза показано использование солевых слабительных.

Контроль эффективности лечения проводится путем исследования фекалий через 1–3 мес. после терапии.

Во избежание риска заражения больного и окружающих цистицеркозом необходимо принять все возможные меры для предотвращения загрязнения его испражнениями или рвотными массами белья, предметов обстановки, помещения и уборных.

Испражнения больного заливают двойным объемом крутого кипятка и выдерживают в течение 30 мин. Их можно обеззараживать также 10–20% раствором хлорной извести или негашеной известью при экспозиции 5–6 ч. Раковины, краны, ручки дверей и другие предметы следует обрабатывать дезсредствами.

Прогноз в неосложненных случаях благоприятный.

Осложнения. Тениоз опасен своим грозным осложнением — цистицеркозом. *Cysticercus cellulosae* чаще наблюдается в подкожной клетчатке, головном и спинном мозгу, глазах, мышцах, сердце, печени, легких и других. К тяжелым последствиям относится занос цистицерков в головной мозг и глаза. В мозговой ткани вокруг цистицерка возникают васкулиты, развивается глиальная реакция, возможно развитие энцефалита, менингита, нарушение ликвородинамики. Цистицеркоз ЦНС протекает в виде церебрального, спинального поражения или сочетанных поражений больших полушарий головного мозга, желудочковой системы, основания мозга, поэтому симптоматика цистицеркоза ЦНС очень разнообразна. Локализация паразита в IV желудочке может привести к внезапной смерти. Цистицеркоз глаз приводит к нарушению зрения, его ухудшению вплоть до слепоты.

Диспансерное наблюдение проводится в течение 4 мес. Контроль за эффективностью лечения проводят ежемесячно. При отрицательных результатах анализов к концу срока наблюдения переболевшего снимают с учета.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость человека к инвазии высокая. Иммунитет нестойкий, возможны повторные заражения.

Проявление эпидемического процесса. Тениоз встречается чаще в странах, где занимаются свиноводством. Гиперэндемичная зона распространения тениоза (с уровнем поражения свиней 1,5–2%) включает три обширных очага глобального значения.

1. Азиатский — самый мощный: Китай, Индия, Индонезия, Филиппины, Южная Корея, Лаос, Тайвань. В китайских провинциях инвазированность свиней доходит до 10–20%, Тайване — 33%, Южной Корее — до 22% и др. Тениозом заражено более 150 тыс. человек. В отдельных штатах Индии тениозом заражено до 17% людей.
2. Страны Латинской Америки: Мексика, Гватемала, Никарагуа, Гондурас, Сальвадор, Колумбия и другие. Зараженность свиней там доходит до 20%.
3. Страны Африки: Камерун, Мадагаскар, Заир, Нигерия. Причины гиперэндемии — низкий уровень социально-экономического развития общества, загрязнение почвы фекалиями человека (туалет — свинарник), бродячие свиньи и пищевые привычки людей.

Тениоз регистрируется в Белоруссии, западных областях Украины (Ровенская, Закарпатская, Хмельницкая). В России неблагополучен по тениозу Красноярский край, в остальных местах регистрируются спорадические случаи.

Эпидемиологические характеристики тениоза сходны с таковыми при тениаринхозе.

Мероприятия по борьбе и профилактике те же, что и при тениаринхозе. В свиноводческих хозяйствах обязательным является проведение медико-ветеринарных предупредительных мер.

Профилактические мероприятия. Комплекс профилактических и противоэпидемических мероприятий при тениозе во многом сходен с аналогичными мероприятиями при тениаринхозе. Он включает выявление и лечение всех больных тениозом,

санитарное просвещение населения, благоустройство населенных пунктов, обеспечение санитарного надзора за содержанием и убоем свиней, а также ветеринарный контроль мяса.

Метод опроса населения о выделении члеников *T. solium* менее эффективен, чем при тениаринхозе, так как членики свиного цепня не обладают активной подвижностью и поэтому реже обнаруживаются больными.

Выявленное финнозное мясо подлежит обеззараживанию.

Противоэпидемические мероприятия в очаге проводятся как при тениаринхозе, но необходимо проводить обеззараживание фекалий больных и соблюдение ими правил личной гигиены как профилактики цистицеркоза. Только мероприятия, направленные на механизм передачи, связаны с ветеринарной экспертизой свиного мяса, особенно из индивидуальных хозяйств.

9.3. Гельминтозы, передающиеся через рыбу, ракообразных, моллюсков, земноводных, пресмыкающихся и продукты их переработки

В рыбе и других гидробионтах встречаются опасные для человека личинки гельминтов: цестод, трематод, нематод и скребней. На территории Российской Федерации к наиболее социально значимым и широко распространенным паразитарным болезнями человека, возбудители которых передаются человеку через рыбу, ракообразных, моллюсков, земноводных, пресмыкающихся и продукты их переработки (далее рыбная продукция), относятся описторхоз, дифиллоботриозы, эндемичные для Дальнего Востока трематодозы (клонорхоз, метагонимоз, нанофиетоз, парагонимоз). Опасность для здоровья человека представляют личинки гельминтов (спирометр, некоторые виды анизакид и др.), которые сохраняются, но не развиваются до половозрелой стадии в организме человека (используют его в качестве резервуарного хозяина). Заражение этими личинками гельминтов и другими паразитами осуществляется через необеззараженную рыбную продукцию. В этом разделе рассматриваются только наиболее значимые для России гельминтозы, заражение которыми связано с рыбной продукцией.

Описторхоз вызывается трематодой *Opisthorchis felineus* (кошачьей или сибирской двуусткой), паразитирующей в желчных протоках печени, желчном пузыре и поджелудочной железе человека и многих видов плотоядных животных и грызунов (кошка, собака, свинья, волк, лисица, соболь, медведь и др.), как и человек являющихся основными хозяевами паразита. Первым промежуточным хозяином гельминта выступают пресноводные моллюски рода *Codiella*; вторым (дополнительным) — рыбы семейства карповых.

Человек заражается при употреблении необезвреженной рыбы, содержащей инвазионные личинки паразита — метацеркарии. При длительном течении описторхоз у человека ведет к хроническому заболеванию печени, поджелудочной железы, желчного пузыря, способствует возникновению рака желчных протоков.

В странах СНГ очаги описторхоза приурочены к бассейнам рек: Енисей, Обь, Иртыш, Урал, Волга, Кама, Дон, Днепр, Северная Двина. Максимальный уровень пораженности населения регистрируется в среднем и нижнем течении Оби и Иртыша.

Клонорхоз вызывается трематодой *Clonorchis sinensis* (китайской двуусткой), распространен в бассейнах Уссури, нижнего, среднего и частично верхнего Амура. Основная локализация в печени, но при интенсивных инвазиях может быть обнаружен и в поджелудочной железе. Помимо человека паразитирует у домашних (кошки, собаки, свиньи) и диких (лисицы, енотовидные собаки, волки, колонки и др.) плотоядных млекопитающих. Морфология и особенности биологического цикла схожи с возбудителем описторхоза. Клонорхоз встречается среди коренных народностей Дальнего Востока России, где пораженность в отдельных селениях достигает 25–40% (в среднем 12–13%).

Дифиллоботриозы вызываются цестодами — лентецами *Diphyllobothrium latum*, реже *D. dendriticum* и *D. luxi* (*D. klebanovskii*). Гельминты живут в тонком кишечнике человека и многих плотоядных животных и птиц — окончательных хозяев паразита. Первым промежуточным хозяином выступают веслоногие рачки; вторым (дополнительным) — рыбы.

Заражение человека происходит при употреблении в пищу необезвреженной рыбы, содержащей инвазионных личинок паразита (плероцеркоид). Как правило, заболевание протекает с незначительной симптоматикой. Иногда возможно развитие анемии.

В России очаги дифиллоботриоза (*D. latum*) зарегистрированы в Карелии, Мурманской и Ленинградской областях, северных районах Красноярского края, в бассейнах рек Енисей, Лена, Обь, Индигирка, Печора, Сев. Двина, Волга и Кама. Отмечено формирование очагов на Горьковском, Куйбышевском, Волгоградском, Красноярском водохранилищах. Очаги дифиллоботриоза чаечного (*D. dendriticum*) приурочены к северным регионам Сибири и району озера Байкал. Нозоареал дифиллоботриоза, вызываемого *D. luxi* (*D. klebanovskii*), охватывает шельфовые зоны островных, полуостровных и материковых территорий дальневосточных морей, а также бассейны дальневосточных рек, впадающих в акваторию Тихого океана, за исключением северной части Западного Приохотья в границах ареала североохотских популяций дальневосточных лососей.

Анизакидоз вызывается личинками некоторых представителей нематод семейства *Anisakidae* (*Anisakis simplex*, *Pseudoterranova decipiens*, *Contracaecum osculatum* и др.). В пресноводных рыбах, экологически не связанных с морской акваторией и зоной осолоняемости устьевых участков рек, личинки не встречаются. Личинки анизакид локализуются в полости тела, на поверхности или внутри различных внутренних органов, в мускулатуре рыб (треска, скумбрия, сайра, сельдь, нототения и др.). Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырой и слабосоленой морской рыбы. В месте внедрения личинки в слизистую оболочку желудка или кишечника развивается острая боль, которая может симулировать прободение язвы.

Анизакидоз распространен в странах, где практикуется употребление свежей морской рыбы.

Санитарно-эпидемиологический надзор за гельминтозами, передаваемыми через рыбу, ракообразных, моллюсков, земноводных, пресмыкающихся и продукты их переработки, предусматривает:

- охрану водоемов от загрязнения фекалиями больных людей и животных;
- контроль за качеством и безопасностью реализуемой рыбы и рыбной продукции на предприятиях торговли и общественного питания;

- организацию и проведение санитарно-гельминтологического мониторинга в очагах (микроочагах) инвазии;
- выявление источников инвазии;
- проведение комплекса профилактических мероприятий, направленных на благоустройство территории, сокращение числа бездомных и бродячих животных, санитарное просвещение и повышение социально-культурного уровня населения;
- оздоровление очагов и микроочагов инвазии;
- санитарно-паразитологический мониторинг за циркуляцией возбудителя в экологической системе инвазий;
- анализ и оценку эффективности оздоровительных мероприятий.

Выявление больных гельминтозами, передающимися через рыбную продукцию, проводят медицинские работники всех организаций здравоохранения независимо от организационно-правовых форм и форм собственности, а также лица, занимающиеся частной медицинской практикой при предварительных при поступлении на работу и периодических профилактических медицинских осмотрах в соответствии с нормативными правовыми актами, распорядительными и нормативно-методическими документами.

Сведения о выявленных больных или подозрительных направляют в территориальные органы Роспотребнадзора в течение 2 ч по телефону, а затем в течение 12 ч в письменной форме экстренным извещением установленной формы.

После получения учреждением Роспотребнадзора экстренного извещения из организации здравоохранения врач-эпидемиолог (паразитолог) проводит эпидемиологическое обследование инфекционного очага.

На каждый случай заболевания заполняют карту эпидемиологического обследования очага инфекционного заболевания, и копию карты направляют в вышестоящий центр госсанэпиднадзора.

Профилактические мероприятия по предупреждению заражения гельминтозами, передающимися через рыбную продукцию. Профилактика таких гельминтозов заключается в проведении мероприятий, препятствующих накоплению возбудителей в экосистеме, и предотвращении заражения людей инвазированными продуктами.

В соответствии с действующим законодательством в рыбе, ракообразных, моллюсках, земноводных, пресмыкающихся и продуктах их переработки не должны содержаться жизнеспособные личинки возбудителей, опасных для человека. Не допускают в реализацию рыбу, ракообразных, земноводных, пресмыкающихся и продукты их переработки, в которых при лабораторных исследованиях обнаружены живые личинки гельминтов, опасных для здоровья человека и животных.

Рыбную продукцию, в пробе которой обнаружена хотя бы одна живая личинка гельминтов, опасных для человека, переводят в разряд «условно годная» или «непригодная». Не допускается сбрасывать в водоемы и на мусорные свалки отходы переработки рыбной продукции, а также скармливать животным без предварительного обеззараживания.

После обеззараживания проводят дополнительные санитарно-паразитологические исследования, в т.ч. определение на жизнеспособность, и только после этого выносят заключение о способах и условиях ее реализации.

Требования к методам обеззараживания и режимам обработки «условно годной» рыбной продукции, гарантирующие ее обеззараживание

1. Требования к замораживанию рыбы.

1.1. Рыбу обеззараживают от личинок лентецов при следующих режимах замораживания (*табл. 9.9*).

Таблица 9.9

Режимы замораживания разных видов рыб в целях обеззараживания от личинок лентецов

Температура в теле рыбы	Виды рыб		
	щука, налим, ерш, окунь	кета, горбуша, кунджа, сима, сахалинский таймень	пелядь, омуль, сиг, голец, муксун, чир, лосось, тугун, хариус, форель озерная
	Время, необходимое для обеззараживания, ч		
–12 °С	72		60
–15 °С		50	
–16 °С	36		
–20 °С			36
–22 °С	18		
–26 °С		16	
–27 °С	12		7
–30 °С			6

1.2. От личинок описторхиса и других трематод рыбу обеззараживают при следующих режимах замораживания (*табл. 9.10*).

Таблица 9.10

Режимы замораживания разных видов рыб в целях обеззараживания от личинок описторхиса и других трематод

Температура в теле рыбы	Время, необходимое для обеззараживания, ч
–40 °С	7
–35 °С	14
–28 °С	32

1.3. Морская рыба, ракообразные, моллюски, земноводные и пресмыкающиеся, содержащие живых личинок анизакид и других опасных для человека и животных гельминтов, обеззараживаются замораживанием при следующих показателях температуры в теле рыбы (ракообразные, моллюски, земноводные, пресмыкающиеся), времени действия этой температуры и последующих условиях хранения (*табл. 9.11*).

Таблица 9.11

Режимы замораживания разных видов рыб и морепродуктов в целях обеззараживания от гельминтов

Температура в теле рыбы	Время действия температуры	Последующие условия хранения
–18 °С	11 сут	Согласно действующим правилам хранения

Продолжение

Окончание табл. 9.11

Температура в теле рыбы	Время действия температуры	Последующие условия хранения
–20 °С	24 ч	Последующее хранение при температуре не выше минус 18 °С в течение 7 сут. Далее — согласно действующим правилам хранения
–30 °С и ниже	10 мин	Последующее хранение при температуре не выше минус 12 °С в течение 7 сут. Далее — согласно действующим правилам хранения

1.4. Личинки анизакид погибают в кальмарах при температуре в теле моллюска: минус 40 °С — за 40 мин; минус 32 °С — за 60–90 мин, минус 20 °С — за 24 ч.

2. Требования к посолу.

2.1. При заражении рыбы личинками лентеца широкого ее обеззараживают посолом в режимах, указанных в *табл. 9.12*.

Таблица 9.12

Режимы посола разных видов рыб в целях обеззараживания от личинок лентецов

Посол	Плотность тузлука	Температура (град. С)	Продолжительность посола, гарантирующая обеззараживание	Массовая доля соли в мясе (%)
Крепкий	1,20	+2–4	14 суток	свыше 14
Средний	1,18	+2–4	14 суток	10–14
Слабый	1,16	+2–4	16 суток	8

3. Требования к горячей термической обработке.

При невозможности обеспечить режимы замораживания или посола, гарантирующие обеззараживание рыбной продукции, ее следует использовать для пищевых целей только после горячей термической обработки или стерилизации (консервы) в соответствии с действующими технологическими инструкциями.

Варить рыбу следует порционными кусками не менее 20 мин с момента закипания, рыбные пельмени — не менее 5 мин с момента закипания, ракообразных и моллюсков — в течение 15 мин.

Рыбу (рыбные котлеты) необходимо жарить порционными кусками в жире 15 мин. Крупные куски рыбы весом до 100 г следует жарить в распластанном виде не менее 20 мин. Мелкую рыбу можно жарить целиком в течение 15–20 мин.

Производственный санитарно-паразитологический контроль проводят во всех рыбохозяйствах, рыбодобывающих, рыбообрабатывающих организациях, независимо от организационно-правовых форм и форм собственности, осуществляющих рыбодобычу, разведение, переработку, хранение, реализацию рыбы, ракообразных, моллюсков, земноводных, пресмыкающихся и продуктов их переработки. Производственный паразитологический контроль кулинарной продукции и полуфабрикатов проводят каждой партии. Готовая продукция не должна содержать жизнеспособных личинок гельминтов.

Организация санитарно-паразитологического контроля за рыбой и рыбной продукцией на рынках. Санитарно-паразитологическому контролю на рынках под-

лежит рыба свежая, мороженая, соленая, копченая, вяленая, раки, крабы. Санитарно-паразитологический контроль обеспечивает руководитель рынка и осуществляют мясоконтрольные станции.

Гигиеническое воспитание и обучение. Программы гигиенического воспитания разрабатывают с учетом особенностей производственной и социальной структуры обслуживаемых групп населения.

В рыбообрабатывающих организациях лица, занятые переработкой рыбы, должны соблюдать меры личной профилактики.

Не допускается пробовать сырой фарш и другие полуфабрикаты рыбных блюд и икры, необходимо своевременно обеззараживать отходы, получаемые при разделке рыбы.

Необходимо проводить обучение методам обезвреживания рыбы декретированных контингентов.

Необходимо информировать население об ответственности при продаже рыбы в неустановленных местах.

9.3.1. Описторхоз

Описторхоз — гельминтоз, поражающий преимущественно гепатобилиарную систему и поджелудочную железу, отличающийся длительным течением, протекающий с частыми обострениями, способствующий возникновению первичного рака печени и поджелудочной железы.

Код по МКБ-10	
B66.0	Описторхоз

Краткие исторические сведения. Впервые паразит был обнаружен у кошки в г. Пиза итальянским ученым *Rivolta* в 1884 г., который установил, что этот паразит является самостоятельным видом. Первый случай описторхоза у человека, вызванный *Opisthorchis felineus*, был установлен в Томске *К.Н. Виноградовым* в 1891 г.

Этиология. Возбудителями описторхоза являются два вида трематод: *Opisthorchis felineus* (двуустка кошачья или сибирская) и *O. viverrini* (двуустка виверровая). В России распространен *O. felineus*, который имеет плоское тело длиной 4–13 мм и шириной 1–3,5 мм. Ротовая присоска расположена у переднего конца тела, брюшная — на границе первой и второй четвертей тела. Яйца бледно-желтой окраски, с нежной двухконтурной оболочкой, с крышечкой на одном полюсе и утолщением скорлупы на противоположном конце; их размер 0,010–0,019 × 023–0,034 мм.

Развитие описторхов происходит со сменой трех хозяев (*рис. 9.6*). В организме окончательного хозяина половозрелые описторхи паразитируют во внутри- и внепеченочных желчных протоках, в желчном пузыре, протоках поджелудочной железы человека, кошки, собаки, лисицы, песца и некоторых других плотоядных животных семейства виверровых. Промежуточные хозяева гельминта — моллюски рода *Codiella*, дополнительные хозяева — пресноводные карповые рыбы.

Инвазирование человека происходит при употреблении в пищу зараженной рыбы, не прошедшей требуемой кулинарной и технологической обработки. Под воздействием желудочного сока происходит рассасывание оболочки капсулы, и личинка выходит в желудок или кишечник. Впоследствии она проникает в желчные

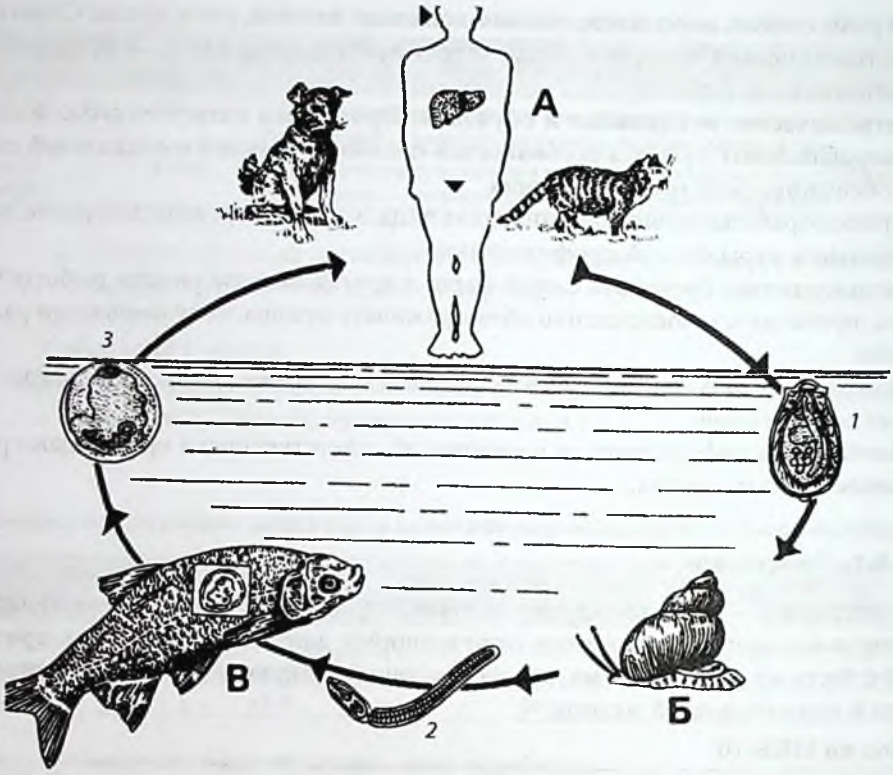


Рис. 9.6. Схема жизненного цикла *Opisthorchis felineus* (по Скрябину с изменениями): *А* — окончательные хозяева: человек и рыбоядные животные; *Б* — промежуточный хозяин — пресноводные моллюски рода *Codiella*; *В* — дополнительный хозяин — рыбы семейства карповых; *1* — яйцо с личинкой гельминта — мирацидием; *2* — подвижная личинка гельминта — церкарий, активно заражающий рыбу; *3* — инвазионная личинка гельминта — метацеркарий, попадающая в организм окончательного хозяина вместе с поедаемой рыбой

протоки печени, желчный пузырь и поджелудочную железу, где проходит ее окончательное развитие и где она превращается во взрослую особь. Взрослый паразит имеет полупрозрачное, удлиненно-овальное тело длиной 7–12 мм и 2 мм в ширину. В организме человека описторхи могут жить более 20 лет. В организме окончательного хозяина взрослая особь паразита продуцирует яйца, которые с фекалиями выходят наружу. Выделяющиеся с их калом яйца гельминтов при попадании в пресноводные водоемы заглатываются моллюсками, в которых происходит развитие и бесполое размножение личиночных поколений описторхов, заканчивающееся выходом в воду личинок — церкарий. Церкарии активно проникают в карповых рыб (язь, елец, плотва и др.). Через 2–3 дня проникшая в мускулатуру и другие органы рыбы личинка паразита инцистируется в подкожной клетчатке и мышцах, превращаясь в метацеркариев. В течение шести недель личинка развивается внутри капсулы. По истечении этого срока личинка становится инвазионной. Заражение человека (так же как и других окончательных хозяев) происходит при употреблении в пищу рыбы с живыми метацеркариями. После употребления зараженной рыбы личинки в кишечнике человека выходят из окружающих их оболочек и по общему желчному и панкреатическому протокам проникают в печень, желчный пузырь

и поджелудочную железу, где через 2 нед. достигают половой зрелости, а через месяц начинают откладывать яйца.

Резервуар инвазии — в эндемичных территориях рыбы семейства карповых и окончательные хозяева — рыбоядные млекопитающие.

Источник инвазии для человека — рыба, зараженная метацеркариями.

Период заразности источника: выделение яиц гельминта с фекалиями начинается через месяц после инвазирования и продолжается около 10 лет.

Механизм передачи — алиментарный.

Пути и факторы передачи. Фактор передачи — пищевой. Человек заражается при употреблении в пищу сырой, недостаточно прожаренной и слабопросоленной рыбы с метацеркариями гельминта.

Инкубационный период составляет 1 мес.

Клиника. Характер и степень проявления клинических симптомов зависят от интенсивности инвазии и длительности паразитирования, частоты повторных заражений, а также от состояния иммунной системы хозяина. У неиммунных лиц инкубационный период при описторхозе составляет 2–4 нед. В клиническом течении болезни различают острую и хроническую фазы.

Течение *острой фазы* может быть стертым, легким, средней тяжести и тяжелым.

Стертые формы проявляются в основном кратковременным субфебрилитетом без явных признаков интоксикации и эозинофилией до 30–40%. Такие формы диагностируются, как правило, лишь при случайном выявлении эозинофилии.

Легкие формы начинаются внезапным повышением температуры до 38 °С, которая держится на субфебрильном уровне в течение 1–2 нед. Появляется слабость, повышенная утомляемость, в крови определяются умеренно выраженные лейкоцитоз и эозинофилия. Больные жалуются на боли в животе неопределенной локализации, отмечается послабление стула.

Течение средней тяжести характеризуется лихорадкой различного типа длительностью около трех недель с подъемом температуры до 39 °С и выше, более выраженным лейкоцитозом и эозинофилией, уртикарными высыпаниями на коже, болями в мышцах и суставах. Печень и селезенка увеличены. Иногда возникают рвота и диарея, бронхит с астматическим компонентом.

При тяжелом течении ярко выражены общетоксические и аллергические явления (высокая температура тела, полиморфные высыпания, головная боль, заторможенность сознания или возбуждение, бессонница). У таких больных ведущими симптомами в клинической картине являются признаки аллергического паренхиматозного гепатита: боли в области правого подреберья, желтуха, увеличение печени, повышенное содержание билирубина и трансаминаз.

У части больных может развиваться эрозивно-язвенный процесс в желудке и двенадцатиперстной кишке. При этом возникают упорные приступообразные боли в правом подреберье и эпигастрии, тошнота, рвота, вздутие живота, диарея. Понижается кислотность желудочного сока. Рентгенологически выявляется небольших размеров «ниша» и выраженные воспалительные изменения слизистой оболочки кишки.

У некоторых больных появляются кашель, иногда с астматическим компонентом, боль в грудной клетке при дыхании.

Наиболее тяжело протекает острая фаза болезни при сочетании указанных патологических процессов с тяжелым токсико-аллергическим поражением ЦНС (вплоть до отека мозга), дистрофическими изменениями сердца.

В острой фазе описторхоза в периферической крови наблюдается лейкоцитоз с эозинофилией (от 10–20 до 60–80%), нередко с развитием лейкемоидной реакции (20–60 × 10^9 лейкоцитов в 1 л), увеличение СОЭ. Эти изменения максимально выражены на 2–3-й нед. заболевания. При биохимическом исследовании обнаруживается повышение уровня аминотрансфераз, щелочной фосфатазы и прямого билирубина.

Острая фаза заболевания продолжается до двух месяцев, после чего клинические симптомы постепенно исчезают и болезнь переходит в *хроническую фазу*, характеризующуюся большим разнообразием клинических проявлений, которые нередко достигают выраженной формы лишь через несколько лет. У некоторых больных описторхоз может проявляться только симптомами холангита и холецистита, у других — признаками недостаточности пищеварительных ферментов, у третьих — общетоксическими и аллергическими поражениями.

Наиболее часто хроническая стадия инвазии проявляется симптомами поражения гепатобилиарной системы. Больные жалуются на чувство тяжести, распирания в эпигастральной области и правом подреберье, иногда с иррадиацией в спину и левое подреберье. Аппетит снижается, появляется тошнота, рвота, нередки диспепсические расстройства. У большинства больных печень немного увеличена и уплотнена, умеренно болезненна при пальпации, функции печени не нарушены. Желчный пузырь увеличен, при надавливании болезненный. У больных с гипертоническим и гиперкинетическим типами дискинезии желчевыводящих путей часто выражен синдром желчной (бескаменной) колики, размеры желчного пузыря при этом не увеличены. Температура тела, как правило, не повышается. Во время дуоденального зондирования затруднено получение рефлекса со стороны желчного пузыря. Количество желчи, особенно порции «В», увеличено. При микроскопическом исследовании желчи обнаруживаются лейкоциты и эпителиальные клетки. Методами холецистографии и УЗИ часто определяется дискинезия желчных путей и желчного пузыря.

Нередко течение описторхоза осложняется присоединением вторичной инфекции. Бактериальная инфекция желчевыводящих путей вызывает продолжительное повышение температуры. Нарушаются функции печени. Она значительно увеличивается в размерах, иногда наблюдается кратковременная желтуха. При посеве желчи обнаруживается патогенная микрофлора. В крови отмечается лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг в лейкоцитарной формуле, увеличивается СОЭ, выявляются гиперпротеинемия, гаммаглобулинемия, возрастает активность трансаминаз.

Длительное течение инвазии может приводить к формированию синдрома хронического гепатита, а в последующем — к развитию цирроза печени и даже гепатоцеллюлярной карциномы.

При поражении поджелудочной железы возникают боли опоясывающего характера с иррадиацией в левую половину грудной клетки, спину, левое плечо. Периодически натощак появляется гипергликемия и снижается содержание пищеварительных ферментов.

У больных хроническим описторхозом нередко нарушаются функции желудка и 12-перстной кишки секреторного и ферментативного характера; развиваются хронический гастрит, дуоденит, гастродуоденит, вплоть до образования язв.

Вследствие поражения нервной системы возникают головная боль, головокружение, нарушения сна, эмоциональная неустойчивость, депрессия, раздражительность, частая смена настроения, парестезии, повышенное потоотделение.

При хроническом описторхозе в ряде случаев может отмечаться поражение сердечно-сосудистой системы, проявляющееся болями или неприятными ощуще-

ниями за грудиной, сердцебиением. Границы сердца могут быть расширены, тоны приглушены, возникают тахикардия, артериальная гипотензия. На ЭКГ могут выявляться диффузные дистрофические изменения миокарда.

Хронический описторхоз протекает с чередованием периодов ремиссий и обострений. Обострение провоцируется погрешностями в диете, инфекционными заболеваниями, тяжелыми физическими нагрузками, простудой, беременностью.

У жителей эндемичных районов в результате многократных повторных заражений, начиная с детского возраста, развивается иммунологическая толерантность к антигенам гельминтов. Поэтому у них описторхоз в большинстве случаев принимает первично-хроническое течение без четко выраженной острой фазы и может протекать в течение многих лет в стертой или бессимптомной форме. Клинические симптомы могут проявиться через 10–20 лет после заражения. Манифестации инвазии с ярко выраженной клинической симптоматикой способствуют различные инфекционные болезни, оперативные вмешательства, стрессовые ситуации, беременность и другие. При этом вследствие предшествующего развития в желчных путях ограниченной пролиферации с преобладанием склеротических процессов возможно развитие холестаза и хронического гепатита.

Диагностика. Диагностика описторхоза по клинической картине заболевания затруднительна из-за полиморфизма симптомов, характерных только для данной болезни. Диагноз устанавливается не ранее чем через месяц после заражения, когда гельминты начинают откладывать яйца, которые выявляются при лабораторном исследовании кала и дуоденального сока больного.

На ранней стадии описторхоза его можно заподозрить у новоселов в интенсивном очаге описторхоза с лихорадкой, увеличением печени, наличием эозинофилии.

Дифференциальная диагностика описторхоза. Описторхоз необходимо дифференцировать от ОРЗ, пневмонии, ТПЗ, вирусных гепатитов, острых кишечных заболеваний, заболеваний крови, острых хирургических заболеваний.

Лечение. Проводится комплексная этиотропная терапия, используются противогельминтные средства, желчегонные средства, ферментные препараты, средства, влияющие на тонус и моторику желудочно-кишечного тракта. Единственным средством для специфической терапии описторхоза является празиквантел (бильтрицид, азинокс). Препарат принимают в суточной дозе 40–75 мг/кг массы тела, назначаемой в 2–3 приема (принимается с интервалом в 6 часов в течение одного дня).

Лечение сопровождается назначением желчегонных препаратов, чтобы накапливающийся в желчных путях празиквантел легче выделялся в кишечник вместе с парализованными описторхисами.

Через 3–6 мес. после лечения проводится контроль эффективности лечения — повторный анализ кала и исследование дуоденального содержимого.

Прогноз при своевременной терапии — благополучный. При хронических формах и осложнениях заболевания — серьезный.

Осложнения описторхоза: гнойный холангит, разрыв кистозно-расширенных желчных протоков с последующим развитием желчного перитонита, острый панкреатит. На фоне описторхоза в 12 раз чаще формируется хроническое брюшнотифозное носительство, плохо поддаются лечению другие заболевания, в частности туберкулез. Описторхи признаны канцерогенами человека. Длительное паразитирование в протоках печени может привести к холангиокарциноме.

Диспансерное наблюдение. Диспансеризацию проводят в течение 1–2 лет. Кратность осмотров гастроэнтеролога и объем реабилитационных мероприятий определяют индивидуально. При аллергозе необходима консультация аллерголога. Контрольное обследование на яйцевыделение осуществляют через 3, 6, 12 мес. после окончания антигельминтной химиотерапии. Проводят трехкратное исследование фекалий и дуоденальное зондирование.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость человека к инвазии высокая. Иммунитет нестойкий, возможны повторные заражения.

Факторы риска: поедание сырой, недостаточно просоленной или плохо термически обработанной (недоваренной, недожаренной) рыбы с метацеркариями гельминта.

Проявление эпидемического процесса. Описторхоз является природно-очаговой болезнью. Описторхоз, вызываемый *O. felineus* (двуустка сибирская), часто встречается у населения бассейнов Оби и Иртыша (Западная Сибирь, Казахская Республика), Камы (Пермская обл.), Днепра, зарегистрирован в бассейнах Волги, Дона, Донца, Северной Двины, Немана. Таким образом, весь нозологический ареал мирового описторхоза (вызываемого *O. felineus*) находится на территории бывшего СССР. Главным очагом описторхоза *O. viverrini* является Таиланд, зарегистрирован этот гельминтоз в Индии и на острове Тайвань.

Профилактика и меры борьбы. Основой профилактики заражения описторхозом является исключение из пищи необеззараженной рыбы. Метацеркарии описторхиса мелки и не видны невооруженным глазом. На эндемичных территориях вся рыба семейства карповых подлежит обязательной обработке. Обеззараживание рыбы может быть достигнуто термической обработкой, замораживанием и посолом. Метацеркарии весьма устойчивы к воздействию низких температур. В замороженной рыбе они могут сохранять жизнеспособность при –40 °С до 7 ч, при –35 °С — до 14 ч, при –28 °С — 32 ч. Замораживание рыбы при более высокой температуре не гарантирует ее полного обеззараживания. Метацеркарии чувствительны к высоким температурам. После выделения из рыбы они погибают при +55 °С в течение 5 мин. Однако при термической обработке зараженной рыбы для обеззараживания требуется значительно большее время. Варить рыбу необходимо не менее 20 минут после закипания воды.

При засолке, если доля соли в рыбе равна 14%, а плотность тузлука составляет 1,2, метацеркарии выживают в мелкой рыбе от 10 до 21 сут (в зависимости от вида рыбы), а в крупной, длиной свыше 25 см (язи, лещи, лини), — до 40 сут. Оптимальная температура тузлука при засолке +2 °С.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 9.13*).

Таблица 9.13

Противоэпидемические мероприятия в очаге[1]

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больных	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	При обращении за медицинской помощью. Обследованию на описторхоз подлежат: • первично обратившиеся в текущем году; • дети всех возрастов, проживающие в эндемичных районах;

[1] Не регламентированы.

Мероприятие	Содержание
	• дети и подростки, оформляющиеся в дошкольные и другие образовательные учреждения (организации), приюты, дома ребенка, детские дома, школы-интернаты, на санаторно-курортное лечение, в оздоровительные лагеря, в детские отделения больниц; • декретированный и приравненный к ним контингент при диспансеризации и профилактических осмотрах. По эпидемиологическим показаниям: • группы повышенного риска — лица, занимающиеся профессиональным или любительским рыбным ловом, и члены их семей; работники водного транспорта; лесосплавщики; работники рыбоперерабатывающих предприятий; члены семей, в которых есть больные описторхозом; контингент работающих в условиях экспедиционно-вахтовой организации труда. По клиническим показаниям: • больные с признаками поражения органов гепатобилиарной системы, желудочно-кишечного тракта, с явлениями аллергии; • жители неэндемичных районов, обратившиеся за медицинской помощью, побывавшие кратковременно (командировка, поездка в гости, туризм) в эндемичных по описторхозу районах
1.2. Диагностика	Для выявления инвазированных описторхозом лиц применяют методы клинического, эпидемиологического, лабораторного обследования (основной метод обследования — копроовоскопический)
1.3. Учет и регистрация	Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая должно быть представлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч, и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у), медицинская карта стационарного больного (ф. № 003/у). Каждый случай заболевания описторхозом подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного
1.4. Экстренное извещение в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальный ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.5. Госпитализация	По клиническим показаниям
1.6. Изоляция	Не проводится
1.7. Лечение и выписка	Лечение проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями. Выписка по выздоровлению
1.8. Порядок допуска в организованные коллективы	Не регламентирован
1.9. Диспансеризация	Длится от 6 мес. до 2 лет. Через 3–6 мес. после лечения проводится 3-кратное с интервалом в неделю исследование испражнений на яйца гельминта

Продолжение ⇗

Окончание табл. 9.13

Мероприятие	Содержание
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Выявление	Обеззараживание рыбы достигается в соответствии с разработанными рекомендациями (СанПиН 3.2.3215-14 «Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации», МУ 3.2.2601-10 «Профилактика описторхоза»). Дегельминтизации необходимо подвергать и домашних животных (кошек, собак) как вероятных источников инвазии
2.2. Дезинфекция	Обезвреживание фекалий на неблагополучной территории
3. Мероприятия в отношении контактных лиц	
3.1. Выявление	Не проводится
3.2. Специфическая профилактика	Не разработана
3.3. Постэкспозиционная профилактика	Не разработана
3.4. Информационно-разъяснительная работа	Разъяснение населению прибрежных районов о необходимости употреблять в пищу только хорошо проваренную или прожаренную рыбу и другие морепродукты. Если термическая обработка не предусмотрена, их необходимо выдерживать при температуре –20 °С в течение 5 суток

Список литературы

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).
2. МУ 3.2.2601-10. Профилактика описторхоза. Методические указания.
3. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) : учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, практикующих врачей, преподавателей и студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб. : Фолиант, 2016. — 640 с.
4. СанПиН 3.2.3215-14. Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации.
5. Тропические болезни : руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : Бином, 2015. — 637 с.

9.3.2. Клонорхоз

Клонорхоз — биогельминтоз, на ранней стадии проявляющийся аллергическими симптомами, а в хронической стадии протекающий с преимущественным поражением билиарной системы и поджелудочной железы.

Код по МКБ-10

B66.1	Клонорхоз

Краткие исторические сведения. Возбудителя клонорхоза впервые обнаружил у человека *I. McConnell* в 1874 г. *T. Cobbold* в 1875 г. описал гельминта и ввел его в зоологическую систему. Биологический цикл расшифровали в начале века японские исследователи, эпидемиологию заболевания подробно изучили *E. Faust* и *O.K. Khaw* в 1927 г.

Этиология. Возбудителем клонорхоза является двуустка китайская — *Clonorchis sinensis*. Тело ее плоское, длиной 10–20 мм, шириной 2–4 мм. На переднем конце тела расположена ротовая присоска, на границе первой и второй четверти тела — более мелкая брюшная присоска.

По строению тела клонорхи сходны с описторхами. Отличительными признаками служат более крупные размеры и более узкий передний конец тела. Семенники клонорхов, в отличие от описторхов, глубоко расчленены, их ветви заходят за кишечные каналы. Отсюда название *Clonorchis* (греч. *klonos* — ветвистый, лат. *orchis* — семенник).

Яйца желтовато-коричневого цвета размером 26–35 × 17–20 мкм с крышечкой на одном полюсе и бугорком на другом. Передний конец яйца заметно сужен, выступы по краям крышечки хорошо выражены, что является отличительным признаком от яиц описторхов.

Цикл развития, как и у описторхов, происходит со сменой трех хозяев. Окончательные хозяева — люди, кошки, собаки, свиньи, выдры, куницы, барсуки, крысы и некоторые другие животные, употребляющие в пищу рыбу. Яйца гельминта, выделяемые с фекалиями, при попадании в воду заглатываются промежуточными хозяевами — моллюсками родов *Codiella* и другими, в теле которых проходит личиночное развитие до стадии церкариев. Церкарии покидают моллюска и проникают в дополнительных хозяев, которыми служат многие виды карповых рыб (карась, язь, лещ, сазан и др.), реже бычковые и сельдевые. В Китае в число дополнительных хозяев входят также креветки. Церкарии расселяются в мышцах, подкожной клетчатке и других тканях, где примерно в течение 35 дней инцистируются и превращаются в метацеркариев. При попадании метацеркариев в желудочно-кишечный тракт человека или других окончательных хозяев оболочка цисты растворяется, а освободившаяся личинка через желчный проток или по портальным венам попадает в печень, где превращается в половозрелую двуустку, которая через месяц после заражения хозяина начинает откладывать яйца. Развитие личинки до половозрелой стадии может происходить также в протоках поджелудочной железы. Длительность жизни китайской двуустки в организме хозяина может достигать 40 лет.

Резервуар и источник инвазии. Источником возбудителей инвазии являются больные клонорхозом люди и животные — кошки, собаки, дикие плотоядные животные (дефинитивные хозяева).

Период заразности источника. Продолжительность жизни возбудителя в организме человека составляет 15–40 лет и более. Примерно через 1 мес. после заражения в организме окончательного хозяина паразиты достигают половозрелого состояния и начинают выделять яйца.

Механизм передачи — алиментарный — при употреблении в пищу сырой или недостаточно термически обработанной рыбы, креветок, раков.

Пути и факторы передачи. Путь передачи — пищевой; факторы передачи — инвазированные рыбы.

Инкубационный период вариабелен и зависит от количества поглощенных с пищей живых метацеркариев.

Клиника, патогенез, диагностика и дифференциальный диагноз при клонорхозе в основном такие же, как и при описторхозе. Более часто, чем при описторхозе, отмечается внезапное начало с выраженными симптомами аллергоза. Внезапно

возникает высокая лихорадка постоянного или послабляющего типа с ознобами. Появляются полиморфная сыпь на коже, эозинофильные инфильтраты в легких, бронхит, реактивный плеврит, диффузные изменения миокарда, миалгии, артралгии, лимфаденопатии. Примерно у 30% больных увеличивается селезенка. В крови, как правило, выявляется лейкоцитоз до 20–30 × 10^9/л, эозинофилия (до 70%), СОЭ — 30–40 мм/ч. Окончательный диагноз устанавливается при обнаружении яиц гельминта в дуоденальном содержимом или фекалиях.

Достоверно канцерогенность клонорхов не установлена. Паразит отнесен к III группе канцерогенов человека.

Лечение и профилактика проводятся так же, как при описторхозе.

Прогноз. В неосложненных случаях и при своевременном специфическом лечении благоприятный.

Диспансерное наблюдение. Длится от 6 мес. до 2 лет. Через 3–6 мес. после лечения проводится 3-кратное с интервалом в неделю исследование испражнений на яйца гельминта.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей высокая. Иммунитет нестойкий.

Факторы риска идентичны описторхозу.

Проявление эпидемического процесса. Клонорхоз широко распространен в Китае, Японии, Корее и в ряде стран Юго-Восточной Азии. В некоторых эндемичных районах поражено до 80% населения, а в общей сложности клонорхозом инвазированы миллионы людей. В России клонорхоз встречается в бассейне Амура и в Приморье. Уровень заболеваемости относительно низок. Однако в нижнем Приамурье, на участке от Хабаровска до Комсомольска-на-Амуре, среди коренного населения (нанайцы) пораженность достигает 25%. Наиболее интенсивное заражение происходит весной и осенью.

Профилактические мероприятия. Выявление и лечение больных. Дегельминтизация животных. Предотвращение загрязнения испражнениями водоемов. Контроль инвазированности рыбы на производстве, в торговой сети. Недопущение скармливания необеззараженной рыбы домашним животным. Соблюдение установленных правил соления, копчения, термической обработки рыбы. Санитарно-просветительная работа.

Противоэпидемические мероприятия в очаге не регламентированы и идентичны описторхозу.

9.3.3. Дифиллоботриозы

Дифиллоботриозы — гельминтоз с преимущественным нарушением функции верхнего отдела пищеварительного тракта и возможностью развития анемии пернициозного типа, вызывается цестодами (лентецами) рода *Diphyllobothrium*. Основное значение имеет *Diphyllobothrium latum*.

Код по МКБ-10

B70.0	Дифиллоботриозы

Краткие исторические сведения. В Европе заболевания, вызываемые лентецом широким *Diphyllobothrium latum*, известны с начала XVII в. Паразит впервые

описан и классифицирован *К. Линнеем* (1758). Основы эпидемиологии разработаны *М. Брауном* (1883) и *И. Яницким* (1917). Большой вклад в изучение эпидемиологии, патогенеза и клиники заболеваний внесли отечественные ученые *С.П. Боткин* и *Г.Ф. Ланг*.

Этиология. На территории России род *Diphyllobothrium* представлен несколькими видами: *D. latum* (лентец широкий), имеющий наибольшее клиническое и эпидемическое значение, *D. dendriticum*, *D. luxi* (*D. klebanovskii*) и другие, имеющие ограниченное значение. Возбудитель дифиллоботриоза — крупная цестода *Diphyllobothrium latum*, достигающая в длину 20 метров. Яйца широкого лентеца серого цвета, крупные, овальной формы (бочка), на полюсах его располагаются крышечка и бугорок (утолщение оболочки). Оболочка яйца двухконтурная. В центре яйца находится зародышевая клетка, окруженная множеством желточных клеток. Размер яйца 0,07 × 0,045 мм. Кроме *D. latum* у человека паразитируют другие более мелкие лентецы, преимущественно паразиты рыбоядных птиц.

Развитие лентеца широкого происходит со сменой трех хозяев (*рис. 9.7*). Его окончательными хозяевами являются человек (основной), а также рыбоядные животные — кошка, собака, медведь, лисица и другие, в теле которых паразитируют взрослые особи гельминта. Для других лентецов, способных паразитировать у человека, окончательными хозяевами выступают рыбоядные птицы. Промежуточные хозяева — разные виды низших пресноводных веслоногих рачков, дополнительные хозяева — пресноводные хищные рыбы (щука, налим, окунь, ерш, судак и др.). Яйца гельминта в огромном количестве (до миллиона в грамме) с фекалиями основного хозяина выделяются в окружающую среду. Для возможности развития личинки в яйце оно должно обязательно попасть в пресноводный водоем, где через 2–3 нед. в нем развивается корацидий — личинка первой стадии, и выйдет в водоем. Корацидиев заглатывают первые промежуточные хозяева — рачки, в теле которых развивается процеркоид — личинка второй стадии. Рачков, содержащих инвазионные личинки, проглатывают рыбы (вторые промежуточные хозяева), в т.ч. хищных пород, в кишечнике которых рачки перевариваются, а личинки мигрируют в мышцы, печень, икру и т.д., где превращаются в плероцеркоиды — личинки третьей стадии, являющиеся инвазионными для окончательных хозяев, и прежде всего человека. Мелких рыб могут поедать крупные хищные рыбы, в которых плероцеркоиды сохраняются и накапливаются (резервуарные хозяева).

Резервуар и источник инвазии — больной человек, рыбоядные домашние и дикие животные.

Период заразности источника наступает через 1,5 мес. после заражения и длится в течение всего времени пребывания широкого лентеца в зараженном организме (до 10–20 лет). Заразиться непосредственно от больного человека невозможно.

Механизм передачи — алиментарный.

Пути и факторы передачи. Путь передачи — пищевой. Факторы передачи — поедание сырой, недостаточно просоленной или плохо термически обработанной (недоваренной, недожаренной) рыбы, а также щучьей икры, содержащей инвазионные личинки — плероцеркоиды.

Инкубационный период составляет от 3 до 6 нед.

Клиника. Дифиллоботриоз нередко протекает бессимптомно или со слабовыраженными ощущениями дискомфорта в животе. Однако при любом клиническом течении наблюдают отхождение крупных фрагментов гельминта с каловыми массами.

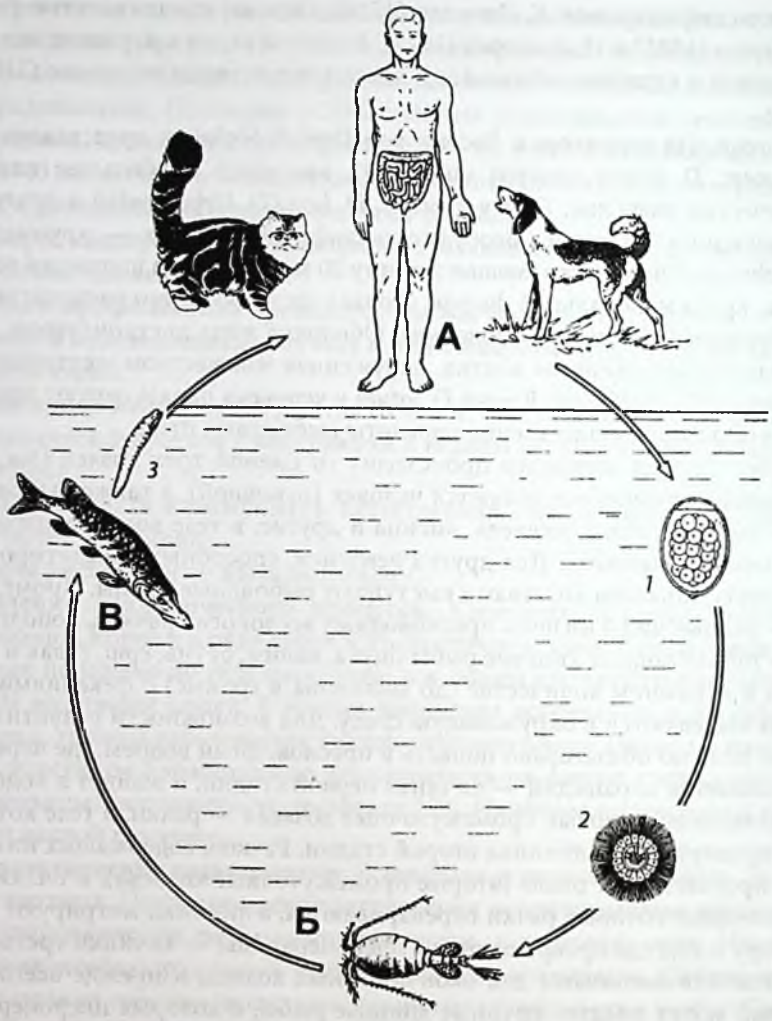


Рис. 9.7. Схема жизненного цикла *Diphyllobothrium latum* (по Лейкиной с изменениями): *А* — дефинитивные хозяева; *Б* — промежуточный хозяин; *В* — дополнительный хозяин; *1* — яйцо; *2* — корацидий; *3* — плероцеркоид, попадающий в организм окончательного хозяина с зараженной рыбой

При манифестном течении инвазии возникают боли в животе, периодически приобретающие схваткообразный характер, тошнота, гиперсаливация. Аппетит иногда повышен, но отмечаются похудание и снижение работоспособности. При развитии анемии более выражены повышенная утомляемость, головокружение, сердцебиение. Раннее проявление анемии — глоссит, сопровождающийся жжением языка. В дальнейшем могут появиться боли при приеме пищи вследствие распространения воспалительно-дистрофических изменений на десны, слизистую оболочку щек, нёба, глотки и пищевода. В тяжелых случаях наблюдается увеличение печени и селезенки. Неврологические нарушения при дифиллоботриозе: парестезии, нарушение чувства вибрации, онемение, атаксия — возникают чаще, чем при истинной пернициозной анемии, могут не сопровождаться признаками анемии. Позже нару-

шается проведение по боковым столбам, появляются спастичность, гиперрефлексия; больные становятся раздражительными, может развиться депрессия.

Диагностика. Диагноз дифиллоботриоза ставят на основании клинико-эпидемиологических данных, обнаружения яиц лентеца в фекалиях или исследования выделенных при дефекации фрагментов гельминта.

Дифференциальная диагностика проводится с тениаринхозом, тениозом (см. соответствующие разделы). Дифференциальный диагноз дифиллоботриозной анемии проводят с болезнью Аддисона–Бирмера.

Лечение. Специфическое лечение проводят празиквантелем, из расчета 25 мг/кг массы тела однократно. При выраженной анемии до дегельминтизации целесообразно назначение витаминов группы В.

Прогноз благоприятный.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость человека к инвазии высокая. Иммунитет нестойкий, возможны повторные заражения.

Факторы риска: поедание сырой, недостаточно просоленной или плохо термически обработанной (недоваренной, недожаренной) рыбы и икры.

Проявление эпидемического процесса. Дифиллоботриоз распространен среди местного населения по берегам крупных рек и водохранилищ.

В России очаги дифиллоботриоза сосредоточены в бассейнах рек Оби, Камы, Иртыша, Лены, Енисея, Волги; озер — Ладожского, Онежского и озер Карелии и водохранилищ — Волгоградское, Красноярское, Камское.

Человеку принадлежит доминирующая роль в качестве источника инвазии: население эндемичных зон поражено в большем проценте, чем домашние и дикие животные; срок жизни лентеца у человека составляет 10–20 лет, у собак и диких плотоядных он равен 1–2 годам, а у кошки — всего 3–4 нед.; паразит у человека крупнее, чем у животных, и яиц выделяет несоизмеримо больше — до 1 млн в грамме фекалий; жизнеспособность выделенных человеком яиц составляет 95%, а собакой — 50%.

Яйца лентеца широкого при температуре воды 1–4 °С сохраняют жизнеспособность в течение нескольких месяцев. Развитие яиц происходит при температурах 10–20 °С, оптимальная температура 18–20 °С, а также важно содержание солей (оно должно быть не более 3%) и кислорода (оптимально — это 11 мг/л) в воде.

Хищные рыбы обычно более интенсивно заражены личинками лентеца, чем планктоноядные. Наиболее пораженной рыбой, как правило, является щука, поэтому икру щуки, которую во многих районах Российской Федерации население часто употребляет в пищу свежей, слабо просоленной, можно считать одним из основных факторов передачи дифиллоботриоза.

Заражение дифиллоботриозом нередко носит сезонный характер, связанный с массовым ловом рыбы, особенно в период вылова икряной щуки, и употреблением ее в свежем виде.

Различие экологических условий в водоемах разного типа определяет и различие эпидемического процесса в очагах, располагающихся по их побережью. Выделяют два типа природных очагов — речные и озерные. Возникающие на водохранилищах новые очаги дифиллоботриоза приближаются к очагам озерного типа. Прогноз ликвидации очагов речного типа благоприятен, так как благодаря огромным водным массивам риск заражения в них рыбы невелик и реинвазии населения происходят

сравнительно редко. В очагах озерного типа рыба всегда заражена плероцеркоидами лентеца широкого более интенсивно, что благоприятствует постоянным реинвазиям среди населения.

Профилактические мероприятия. Чтобы предотвратить заражение, употреблять в пищу рыбу следует после тщательной термической обработки или длительного посола (последнее относится и к употреблению икры). Необходимо охранять водоемы от загрязнения фекалиями человека и животных, проводить санитарно-просветительную работу среди населения очагов. Обследование 2 раза в год на дифиллоботриоз работников рыбодобывающих и рыбоперерабатывающих предприятий, других групп повышенного риска.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 9.14*).

Таблица 9.14

Противоэпидемические мероприятия в очаге[1]

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больных	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	Осуществляется медицинским персоналом ЛПУ независимо от их ведомственной принадлежности и форм собственности на основании обращения за медицинской помощью, при поступлении на работу и периодических профилактических медицинских осмотрах в соответствии с нормативными правовыми актами, распорядительными и нормативно-методическими документами
1.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняется особенность питания населения, в том числе традиционных правил кулинарной обработки рыбы и икры
1.3. Диагностика	Диагностика основана на прямом обнаружении в фекалиях члеников или яиц широкого лентеца
1.4. Учет и регистрация	Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая должно быть представлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч, и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у), медицинская карта стационарного больного (ф. № 003/у). Каждый случай заболевания дифиллоботриозом подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного
1.5. Экстренное извещение в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальный ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.6. Госпитализация	По клиническим показаниям
1.7. Изоляция	Не проводится

[1] Не регламентированы.

Мероприятие	Содержание
1.8. Лечение и выписка	Лечение проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями. Выписка по выздоровлению
1.9. Порядок допуска в организованные коллективы	Переболевшие дифиллоботриозом допускаются в организованные коллективы и к работе после клинического выздоровления и отрицательного анализа кала
1.10. Диспансеризация	Диспансерное наблюдение за пролеченными инвазированными лицами осуществляется в течение 2 мес. с последующим 2-кратным копроовоскопическим обследованием в течение 2–4 нед.
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Выявление	Рыба и рыбная продукция, в которых при исследовании по паразитологическим показателям обнаружены одна и более жизнеспособных личинок гельминтов, к реализации не допускается и подлежит обеззараживанию. Дегельминтизации необходимо подвергать и домашних животных (кошек, собак) как вероятных источников инвазии. Эпидемиологическое обследование очага заболевания проводит врач-эпидемиолог (паразитолог) и помощник паразитолога по получении экстренного извещения. Фекалии больных на неблагополучной территории подлежат обезвреживанию компостированием на год. По эпидемическим показаниям однократно обследуются: • арендаторы рыболовных угодий, лично участвующие в промысловом лове рыбы; • работники рыболовецких бригад колхозов и совхозов; • работники рыбоперерабатывающих предприятий, если в течение 3 лет в районе/городе выявляются случаи заболевания населения описторхозом или дифиллоботриозом либо обнаруживаются в отлавливаемой (выращиваемой) в местных водоемах рыбе личинки описторхид или дифиллоботриид. Срок паразитологического обследования устанавливается главным государственным санитарным врачом соответствующего района/города
3. Мероприятия в отношении контактных лиц	
3.1. Выявление	Не проводится
3.2. Специфическая профилактика	Не разработана
3.3. Постэкспозиционная профилактика	Не разработана
3.4. Информационно-разъяснительная работа	Большое значение имеют систематическое гигиеническое воспитание и разъяснение недопустимости употребления рыбы и рыбных продуктов в сыром или плохо проваренном виде, а также свежей и малосольной икры щуки, налима и др. В комплексе мер борьбы и профилактики первостепенное значение имеет обеспечение безопасности рыбных продуктов для здоровья человека и животных. Все рыбные продукты подлежат сертификации на соответствие требованиям безопасности согласно действующим санитарным нормам и правилам

Список литературы

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).
2. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, практикующих

врачей, преподавателей и студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб. : Фолиант, 2016. — 640 с.
3. СанПиН 3.2.3215-14. Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации.
4. Тропические болезни : руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : Бином, 2015. — 637 с.

9.3.4. Анизакидозы

Анизакидозы (анизакиоз) — группа личиночных, хронически протекающих зоонозных биогельминтозов, характеризующихся токсико-аллергическими явлениями и разнообразными поражениями желудочно-кишечного тракта.

Код по МКБ-10

B81.0	Анизакиоз Инвазия, вызванная личиночной стадией *Anisakis*

Краткие исторические сведения. Анизакидоз у людей начал широко изучаться за рубежом в 50–60-е гг. прошлого столетия после массовых заболеваний в Норвегии, причиной которого было употребление слабосоленой сельди.

Этиология. Возбудителями болезни служат личинки нематод семейства *Anisakidae*, родов *Anisakis*, *Contracaecum*, *Pseudoterranova*, *Hysterothylacium*. Длина личинок анизакид составляет 1,5–3,0 см; окраска их желтоватая или красно-коричневая. Они могут быть свернуты в спирали и заключены в бесцветные прозрачные капсулы или находиться в свободном состоянии.

Окончательными хозяевами анизакид, личинки которых патогенны для человека, служат морские млекопитающие (китообразные, ластоногие). В их кишечнике паразитируют взрослые паразиты — тонкие черви длиной 50–65 мм. Оплодотворенные яйца паразитов вместе с фекалиями попадают в воду, где в них развиваются личинки, которые заглатываются промежуточными хозяевами — различными морскими ракообразными. В ракообразных личинки развиваются до третьей (инвазионной) стадии. Ракообразные служат пищей широкому кругу морских животных, являющихся для анизакид дополнительными или резервуарными хозяевами. Из них наиболее важное значение имеют рыбы Мирового океана, в том числе промысловые виды: треска, палтус, камбала, мойва, навага, пикша, путасу, сайда, зубатка, морские окуни, хек и многие другие, а также проходные рыбы — семга, кумжа, кета, горбуша и голец. Меньшее значение имеют крупные ракообразные и моллюски. По пищевым цепям личинки анизакид могут передаваться от одного промежуточного или резервуарного хозяина другому, накапливаясь в наиболее крупных хищниках. Окончательные хозяева заражаются, поедая инвазированных промежуточных хозяев. Из большого числа анизакид патогенность для человека доказана только для нескольких указанных выше видов.

Резервуар и источник инфекции. Резервуаром инвазии служат морские млекопитающие, у которых анизакиды паразитируют в половозрелой стадии; морские беспозвоночные и рыбы, у которых анизакиды паразитируют в стадии личинок.

Период заразности источника не определен.

Механизм передачи — алиментарный.

Пути и факторы передачи. Путь передачи — пищевой. Заражение людей анизакидозом происходит при употреблении в пищу инвазированных рыб, ракообразных

(креветки, крабы) и моллюсков (кальмары). Человек служит для анизакид «экологическим тупиком», так как в его организме дальнейшее развитие личинок не происходит.

Инкубационный период составляет от 1–12 ч (при локализации личинок в желудке) до 7–12 дней (при кишечной локализации).

Клиническая картина. Как правило, у человека инвазия ограничивается паразитированием единичной личинки. По-видимому, это связано с тем, что большинство личинок анизакид, попавших с инвазированными морепродуктами в желудочно-кишечный тракт человека, погибает или, не закрепившись, выделяется с фекалиями в окружающую среду. В 90% случаев личинки локализуются в желудке (в основном на большой кривизне), остальные — в кишечнике и других внутренних органах. В местах внедрения личинок возникает воспалительная реакция, сопровождающаяся эозинофильной инфильтрацией, отеком, изъязвлениями и геморрагиями; в дальнейшем возможно формирование гранулем и развитие некроза. Яркость клинических проявлений анизакидоза может варьировать в широком диапазоне от отсутствия какой-либо симптоматики до крайне тяжелых, приводящих к летальному исходу. В течении заболевания выделяют острую и хроническую стадии.

При локализации анизакид в желудке острая стадия заболевания сопровождается возникновением сильной боли в эпигастральной области, тошнотой, рвотой (иногда кровавой), метеоризмом. В отдельных случаях наблюдается лихорадка, озноб, высыпания по типу крапивницы. При ретроградной миграции личинок анизакид из желудка в пищевод возникают боль и раздражение в горле, кашель.

В хронической стадии развития заболевания вокруг личинок анизакид, вследствие воспалительных процессов и иммунологических реакций замедленного типа, формируются абсцессы, которые примерно через 6 мес. замещаются грануляционной тканью.

В случае кишечной локализации личинок у больных появляются постоянные тупые боли в правом нижнем квадранте живота, диарея, стул со слизью и кровью. В редких случаях возможно возникновение симптомокомплекса острого живота, непроходимости кишечника. В хронической стадии заболевания наблюдается гиперемия и отек слизистой кишки и даже ее некротические изменения (феномен Артюса).

Из кишечника личинки могут мигрировать во все органы (висцеральная форма *Larva migrans*). В местах их локализации развиваются воспалительные процессы и образуются эозинофильные гранулемы. Описаны случаи локализации гранулем в глотке, поджелудочной железе, селезенке, лимфатических узлах. Характер проявляющихся при этом клинических симптомов зависит от места локализации паразитов и реактивности организма хозяина.

Во взрослую стадию личинки анизакид в организме человека не превращаются. В брюшной полости и различных органах личинки сохраняются жизнеспособными многие месяцы и даже годы, поддерживая патологические процессы, проявляющиеся различными симптомами заболевания в зависимости от локализации паразитов. Продукты распада погибших личинок вызывают усиление аллергического воспаления в пораженных органах и обострение течения болезни. Локальные гранулемы сохраняются и после гибели личинок.

При лабораторных исследованиях отмечаются лейкоцитоз и эозинофилия, резкое снижение кислотности желудочного сока.

Диагностика. Правильный диагноз может быть поставлен при эндоскопическом исследовании (или при биопсии) слизистой желудка или тонкого кишечника, при котором обнаруживаются личинки. Иногда личинки можно обнаружить в рвотных массах. В кале личинки не обнаруживаются.

При диагностике учитывают данные эпидемиологического анамнеза: употребление в пищу рыбы, крабов, моллюсков. Проводится паразитологический анализ морепродуктов, употреблявшихся в пищу. В России диагностические иммунологические тест-системы отсутствуют.

Дифференциальный диагноз при гастрической форме следует проводить с язвенной болезнью, гастритом, панкреатитом, холециститом и опухолями. При кишечной форме необходимо исключить аппендицит, дивертикулит, опухоли, колит, энтероколит.

Лечение. Лечение, как правило, хирургическое. При желудочной локализации личинок их удаляют с помощью эндоскопа. Следует иметь в виду, что очень часто головной конец личинки, внедрившейся в слизистую, остается неудаленным, что в дальнейшем может привести к образованию гранулемы. Хирургическое вмешательство необходимо при развитии кишечной непроходимости, аппендицита и прободении кишечника.

Терапевтическое лечение анизакидоза не разработано.

Прогноз при неосложненном анизакидозе благоприятный. При развитии непроходимости кишечника и перфорации — серьезный.

Диспансерное наблюдение за переболевшими не регламентировано.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость к инвазии высокая. Возможно повторное заражение.

Факторы риска. Употребление в пищу морепродуктов, морских рыб, ракообразных и моллюсков в сыром, слабосоленом, копченом или в непроваренном, непрожаренном виде. В мире ежегодно регистрируются десятки и сотни случаев анизакидозов человека.

Проявление эпидемического процесса. Эпидемический процесс при анизакидозе отсутствует, так как человек является эпидемиологическим тупиком. Заражение человека от человека невозможно.

В мире ежегодно возникают тысячи случаев анизакидоза. После внедрения обязательного глубокого замораживания морской рыбы в развитых странах заболеваемость анизакидозом практически прекратилась.

В России, по всей вероятности, большинство заболеваний остаются недиагностированными. Зараженность анизакидами рыбы и других морских животных отмечается во всех зоогеографических регионах Мирового океана, но наиболее высока она в северных акваториях, что объясняется многочисленными популяциями окончательных и промежуточных хозяев анизакид в северных морях. Уровень зараженности рыбы в северотихоокеанском и североатлантическом и приполярном регионах Мирового океана весьма высок. Например, в бассейне Охотского моря в 1987–1999 гг. зараженность личинками анизакид обнаруживалась у всех исследованных рыб (19 видов) и составляла в среднем 69%. Экстенсивность заражения кеты и горбуши, выловленной в некоторых реках и лиманах, в отдельные годы достигала 100% при средней интенсивности инвазии 23 личинки на одну зараженную рыбу.

Высокая заболеваемость рыб анизакидозом (до 50% и выше) установлена также в Северном океане.

В связи с интенсификацией освоения ресурсов Мирового океана и возрастанием доли морепродуктов в рационе человека анизакидоз становится одной из социально и экономически значимых паразитарных проблем.

Профилактические мероприятия. В борьбе с анизакидозом главную роль играет профилактика, которая заключается прежде всего в предотвращении заражения людей инвазированными морепродуктами.

В солевых и уксусных растворах, используемых для приготовления рыбы, личинки анизакид могут сохраняться в течение дней и месяцев. При температуре свыше 60 °С они погибают в течение 10 мин. К низким температурам личинки весьма устойчивы. В морской рыбе, ракообразных и моллюсках они погибают при воздействии температуры –20 °С в течение суток с последующим выдерживанием в течение 7 сут при температуре не выше –18 °С. При –30 °С личинки гибнут за 10 мин. В кальмарах личинки анизакид при температуре –20 °С погибают через 24 ч, при –32 °С — за 60–90 мин, а при –40 °С — за 40 мин.

Замораживание или нагревание рыбы и других морепродуктов с учетом указанных данных предохраняют человека от заражения личинками анизакид.

В США и Нидерландах рекомендуется обеззараживание рыбы вымораживанием при –20 °С в течение 5 дней. Согласно нормативным документам по профилактике анизакидоза, действующим на территории Российской Федерации, партия рыбы подвергается обезвреживанию замораживанием или нагреванием, если в проверяемой выборке рыбы обнаруживается хотя бы одна живая личинка.

Контроль морепродуктов на зараженность личинками анизакид производится путем просмотра срезов их тканей на просвет в компрессориях (по аналогии с трихинеллоскопией). На срезах могут обнаруживаться личинки, свернутые в спирали, заключенные в бесцветные прозрачные капсулы или находящиеся в свободном состоянии. Для выявления зараженности используется также метод переваривания искусственным желудочным соком. Особенно тщательно исследуются мышечная ткань, икра, молоки, а у трески — печень.

Резко снижается вероятность инфицирования съедобных частей рыбы при потрошении ее в максимально сжатые сроки после вылова, так как личинки при этом не успевают мигрировать из кишечника в другие органы.

Большое значение в профилактике анизакидоза имеет санитарно-просветительная работа с целью разъяснения населению прибрежных районов необходимости употреблять в пищу только хорошо проваренную или прожаренную рыбу и другие морепродукты. Если термическая обработка не предусмотрена, их необходимо выдерживать при температуре –20 °С в течение 5 сут.

В пресноводных рыбах, не связанных с морской акваторией и зоной осолонения устьевых участков рек, личинки анизакид, патогенные для человека, не встречаются.

Противоэпидемические мероприятия в очаге не регламентированы и аналогичны таковым при дифиллоботриозе.

Список литературы

1. Инфекционные болезни : национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).

2. МУ 3.2.2601-10. Профилактика описторхоза. Методические указания.
3. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, практикующих врачей, преподавателей и студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб. : Фолиант, 2016. — 640 с.
4. СанПиН 3.2.3215-14. Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации.
5. Тропические болезни : руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : Бином, 2015. — 637 с.

9.4. Гельминтозы, распространение которых связано с собаками, пушными зверями, шкурами животных и меховыми изделиями (эхинококкозы)

Эхинококкоз гидатидозный, или цистный, и эхинококкоз многокамерный, или альвеолярный, — тяжелые, хронически протекающие гельминтозы человека, нередко приводящие к инвалидности, а в запущенных случаях заканчивающиеся летально. Возбудителем эхинококкоза гидатидозного является *Echinococcus granulosus*, а эхинококкоза альвеолярного — *Echinococcus multilocularis*. Человек является эпидемиологическим тупиком, а биологически служит промежуточным хозяином эхинококков. Окончательными хозяевами *E. granulosus* на территории России являются: собака (основной хозяин), волк, реже шакал, лисица, а промежуточными — различные травоядные и всеядные копытные животные, в том числе основные виды сельскохозяйственных животных (овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи, лошади, ослы и др.), а также дикие парнокопытные — олени, лоси. Окончательные хозяева *E. multilocularis* — песец, лисица, собака, реже волк, корсак, енотовидная собака, в единичных случаях домашняя и пятнистая кошки; промежуточные хозяева — дикие мышевидные грызуны.

Развитие в человеческом организме эхинококкоза цистного имитирует доброкачественную опухоль, а эхинококкоза альвеолярного — злокачественную опухоль.

Эхинококкоз цистный распространен в районах пастбищного животноводства: Северный Кавказ, Урал, Иркутская область, Дальний Восток и др. Альвеолярный эхинококкоз распространен на территории Республики Саха (Якутия), Красноярского, Алтайского и Хабаровского краев, в Томской, Омской, Иркутской, Челябинской, Пермской, Ростовской, Самарской, Камчатской, Новосибирской и Магаданской областей, Чукотском автономном округе.

Основную роль в заражении человека играет их постоянное общение с больными собаками, на шерсти и языке которых могут находиться яйца и членики эхинококка. Здоровые животные нередко также участвуют в передаче инвазии человеку в качестве механических переносчиков яиц, попавших на их шерсть или язык в результате облизывания зараженной собаки. Альвеолярным эхинококком заражаются преимущественно лица, участвующие в пушном промысле и обработке мехового сырья (пушнины). Возможно заражение альвеолярным эхинококкозом при сборе дикорастущих трав и ягод.

Заражение эхинококками может происходить в течение всего года, что обусловлено устойчивостью онкосфер к внешним воздействиям и длительным сохранением их жизнеспособности во внешней среде.

Несмотря на имеющееся сходство, цистный и многокамерный эхинококкозы имеют свои особенности.

Эхинококкоз цистный (гидатидозный, однокамерный) — гельминтоз, вызываемый паразитированием в тканях и органах человека личиночной стадии цестоды *Echinococcus granulosus*, характеризующийся хроническим течением, образованием кист и деструктивным поражением печени, легких и других органов.

Коды по МКБ-10

B67.0	Инвазия печени, вызванная *Echinococcus granulosus*
B67.1	Инвазия легкого, вызванная *Echinococcus granulosus*
B67.2	Инвазия кости, вызванная *Echinococcus granulosus*
B67.3	Инвазия другой локализации и множественный эхинококкоз, вызванный *Echinococcus granulosus*
B67.4	Инвазия, вызванная *Echinococcus granulosus*, неуточненная
B67.8	Эхинококкоз печени неуточненный
B67.9	Эхинококкоз других органов и неуточненный

Эхинококкоз многокамерный (альвеококкоз человека) (шифр по МКБ-10 — B67.5–9) — гельминтоз, вызываемый паразитированием в тканях и органах человека личиночной стадии цестоды *Echinococcus* (*Alveococcus*) *multilocularis*, характеризующийся чрезвычайно тяжелым хроническим течением, первичным опухолеподобным поражением печени, нередко с метастазами в головной мозг, легкие и другие органы. Заболевание часто заканчивается летально.

Коды по МКБ-10

B67.5	Инвазия печени, вызванная *Echinococcus multilocularis*
B67.6	Инвазия другой локализации и множественный эхинококкоз, вызванные *Echinococcus multilocularis*
B67.7	Инвазия, вызванная *Echinococcus multilocularis*, неуточненная
B67.8	Эхинококкоз печени неуточненный
B67.9	Эхинококкоз других органов и неуточненный

Краткие исторические сведения. Эхинококковая болезнь была известна врачам древности. В 1801 г. *Rudolphi* назвал паразита эхинококком, а в 1850 г. *Leuckart* установил, что эхинококковый пузырь является личиночной стадией ленточного гельминта.

Различают две самостоятельные формы эхинококковой болезни человека: однокамерный, или гидатидозный, и многокамерный эхинококкоз, или альвеококкоз. До середины прошлого века возбудители их относились к одному роду и назывались *E. granulosus* и *E. multilocularis*. В 1959 г. *К.И. Абуладзе* предложил считать этих гельминтов не только самостоятельными видами, но и отнести к разным родам. Он выделил новый род *Alveococcus*, к которому отнес альвеолярный эхинококк, и дал ему название *A. multilocularis*, а вызываемое им заболевание — альвеококкоз. Это деление не признается в других странах, но стало привычным в русскоязычной литературе.

Этиология. Возбудителем однокамерного эхинококкоза человека является личиночная стадия *E. granulosus*. Половозрелая форма эхинококка — мелкая цестода

длиной 2,7–5,4 мм. Сколекс снабжен четырьмя присосками и двойной короной крючьев, расположенных на хоботке. За короткой шейкой следует стробила, состоящая из 3–4 члеников, из которых первые два — бесполые, третий — гермафродитный, и последний — зрелый, содержит 400–800 яиц. Яйца имеют форму шара или овала диаметром 0,028–0,036 мм, расположены на хоботке. Развитие цестод до половой зрелости происходит в зависимости от вида хозяина и сезона года в течение 4–9 нед. после заражения. Цестоды локализуются в заднем отделе тонкой кишки окончательного хозяина, нередко число их достигает десятков тысяч.

Личиночная стадия представляет собой пузырь, наполненный жидкостью, который может достигать 5–10 см в диаметре и более. Стенка пузыря состоит из двух оболочек: наружной — кутикулярной и внутренней — зародышевой. Зародышевая оболочка образует множество вторичных пузырьков — выводковых капсул, в которых развиваются зародышевые сколексы (протосколексы). Они отделяются от стенки выводковой капсулы и свободно плавают в ней, образуя так называемый гидатидозный песок. В выводковых капсулах могут развиваться и новые — дочерние пузырьки, также содержащие протосколексы. Эхинококковый пузырь покрыт соединительнотканной капсулой, образованной в результате реакции окружающей ткани хозяина. Иногда дочерние пузыри формируются и снаружи материнского пузыря. В ряде случаев, особенно у крупного рогатого скота, пузыри эхинококка не содержат выводковых капсул и протосколексов.

Возбудителем эхинококкоза альвеолярного человека является личиночная стадия *E. multilocularis*. Взрослая цестода, паразитирующая в тонком кишечнике плотоядных, имеет длину 1,8–2,9 мм. По своему строению она близка эхинококку, но отличается от последнего меньшими размерами тела, крючьев, общее число крючьев — 28–30. Стробила состоит из 3–5 члеников, последний зрелый содержит матку округлой формы, заполненную яйцами в количестве 250–400. Половой зрелости цестоды обычно достигают в течение 3–6 нед.

Личиночная стадия представляет собой гроздевидные конгломераты мелких пузырьков, объединенных соединительнотканной капсулой. Каждый пузырек имеет наружную — кутикулярную и внутреннюю — зародышевую оболочки и заполнен небольшим количеством жидкости. Внутри пузырьков формируются зародышевые сколексы. Размножение конгломератов ларвоцист происходит путем почкования. Отпочковывающиеся пузырьки проникают в межклеточные пространства, инфильтрируя окружающую ткань или метастазируя гематогенным путем. Скорость развития и роста ларвоцист зависит от вида хозяина и интенсивности инвазии. Полагают, что у человека альвеококкоз развивается очень медленно — 5–10 лет и более.

Развитие *E. granulosus* происходит со сменой двух хозяев (*рис. 9.8*). Окончательными хозяевами являются собаки, волки, гиены, лисицы. Промежуточными хозяевами служат многочисленные виды (около 60) парнокопытных травоядных и всеядных животных, в том числе все сельскохозяйственные животные. Биологически человек играет роль промежуточного хозяина, являясь экологическим и эпидемиологическим тупиком в этом процессе.

Взрослые особи гельминта обитают в тонком кишечнике плотоядных животных. Зрелые членики, набитые яйцами, отторгаются от стробилы паразита и выделяются наружу с фекалиями хозяина или активно выползают из анального отверстия. При этом из члеников выдавливается множество яиц, которые остаются на шерсти

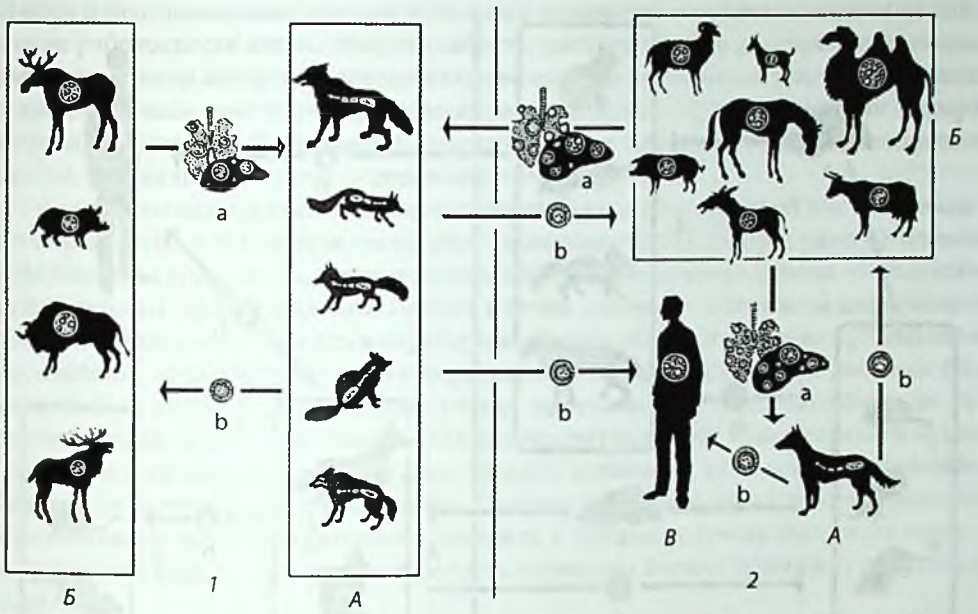


Рис. 9.8. Схема жизненного цикла *Echinococcus granulosus* (по Коваленко): *1* — циркуляция в природном очаге; *2* — циркуляция в синантропном очаге; *А* — дефинитивные хозяева; *Б* — промежуточные хозяева; *В* — человек как факультативный промежуточный хозяин — «эпидемиологический тупик»; *a* — органы, пораженные личиночной стадией эхинококка однокамерного; *b* — яйцо эхинококка однокамерного

зараженных животных. Членики, попавшие с фекалиями на почву, способны расползаться, оставляя на почве и траве яйца, содержащие жизнеспособные зародыши (онкосферы). В тонком кишечнике промежуточного хозяина, проглотившего с травой яйца или членики, под действием пищеварительных ферментов зародыш освобождается от оболочки и с помощью крючьев проникает в кровеносные сосуды кишечной стенки. Током крови они заносятся в печень, в легкие, где остается их большая часть, и другие органы. В органах они формируются в пузыревидные личинки. При поедании окончательным хозяином пораженных эхинококковым пузырем органов промежуточного хозяина, у него развиваются множество взрослых эхинококков, так как из каждого сколекса, заключенного в эхинококковом пузыре, вырастает самостоятельная ленточная форма гельминта. Поэтому у собак и других окончательных хозяев эхинококка нередко наблюдаются весьма интенсивные инвазии.

Развитие эхинококка в кишечнике окончательного хозяина происходит за 65–95 дней, а продолжительность жизни колеблется от 6 мес. до 1 года и более, в то время как личиночные формы (эхинококковые пузыри) сохраняют жизнеспособность в организме промежуточного хозяина, в том числе и человека, несколько лет.

Жизненный цикл развития *E. multilocularis* (*рис. 9.9*) практически такой же, что и у *E. granulosus*.

Окончательным хозяином альвеолярного эхинококка являются песцы, лисицы, собаки. Экспериментально доказано, что в этой роли могут быть и кошки. Развитие половозрелых стадий гельминта у окончательных хозяев завершается в 35–45 дней, а продолжительность жизни его равна 3–3,5 мес.

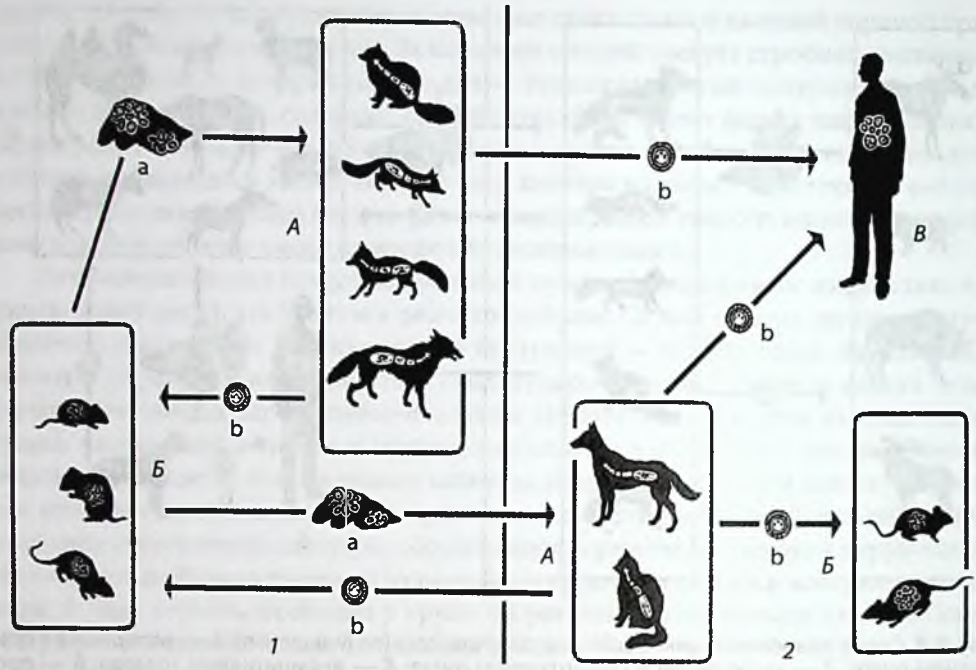


Рис. 9.9. Схема жизненного цикла *Echinococcus* (*Alveococcus*) *multilocularis* (по Коваленко): *1* — циркуляция в природном очаге; *2* — циркуляция в синантропном очаге; *А* — дефинитивные хозяева; *Б* — промежуточные хозяева; *В* — человек как факультативный промежуточный хозяин — «эпидемиологический тупик»; *a* — органы, пораженные личиночной стадией эхинококка многокамерного; *b* — яйцо эхинококка многокамерного

Промежуточные хозяева альвеолярного эхинококка — дикие грызуны, преимущественно из семейства полевок. Биологически человек выступает промежуточным хозяином альвеолярного эхинококка, являясь экологическим и эпидемиологическим тупиком.

Резервуар и источник инвазии. Источником инвазии для человека являются зараженные домашние (собака) и дикие (волк, песец, лисицы и др.) плотоядные животные.

Период заразности источника. Однократно заразившись, животное может оставаться источником возбудителя до 2–3 лет.

Механизм передачи — контактный, оральный и алиментарный.

Пути и факторы передачи. Путь передачи — оральный. Факторы передачи — грязные руки, употребление немытых дикорастущих ягод, воды из природных водоемов, загрязненных экскрементами зараженных животных.

Инкубационный период составляет 5–6 мес.

Клиника. Различают следующие стадии **гидатидозного эхинококкоза**: доклиническую, неосложненную и стадию осложнений.

При наиболее частом поражении — эхинококкозе печени — первые признаки болезни обычно появляются через несколько лет и даже десятилетий после заражения. Нередко эхинококкоз диагностируют случайно (при плановой флюорографии, УЗИ) или при целенаправленном обследовании населения в очагах. Гидатидозный эхинококкоз чаще выявляют у лиц среднего возраста. В клинически манифестной

стадии в неосложненных случаях у больных эхинококкозом печени отмечают снижение работоспособности, общую слабость, диспепсические расстройства, головные боли, иногда аллергические проявления: кожные высыпания, зуд, эозинофилию в крови. Печень при пальпации увеличенная, плотная (при локализации пузыря в глубине паренхимы) или мягкая, эластичная (при поверхностном расположении кисты), при кальцификации — деревянисто-плотная.

Симптоматика эхинококкоза легких определяется локализацией кисты и темпами ее роста. Даже небольшая киста, расположенная вблизи плевры, рано проявляет себя болевым синдромом, а при локализации у бронхиального ствола — упорным сухим кашлем, кровохарканьем, болями в груди, одышкой. Возможны деформация грудной клетки, сглаженность межреберных промежутков, отставание при дыхании пораженной стороны, укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания над кистой. При небольших единичных кистах симптомы могут отсутствовать, но течение болезни может резко измениться при вскрытии кисты. При прорыве в бронх появляются сильный кашель, удушье, цианоз, возможны тяжелые аллергические реакции и аспирационная пневмония. Прорыв в плевральную полость приводит к развитию острого экссудативного плеврита, в тяжелых случаях наступает анафилактический шок, а перфорация в полость перикарда бывает причиной внезапной смерти.

Альвеококкоз выявляют преимущественно у лиц молодого и среднего возраста. Нередко заболевание многие годы протекает бессимптомно (доклиническая стадия). Выделяют стадии заболевания: раннюю, неосложненную, осложнений и терминальную стадию. В клинически манифестной стадии симптоматика малоспецифична и зависит от объема паразитарного поражения, его локализации и наличия осложнений. По характеру течения различают медленно прогрессирующий, активно прогрессирующий и злокачественного течения альвеолярный эхинококкоз.

Первый признак заболевания — увеличение печени, которое обнаруживают обычно случайно. Больные отмечают ощущение давления в правом подреберье или в эпигастральной области. Появляются чувство тяжести и тупая, ноющая боль. Часто отмечают увеличение и асимметрию живота. Через переднюю брюшную стенку пальпируется плотная печень с неровной поверхностью. Печень продолжает увеличиваться, становясь деревянисто-плотной, бугристой и болезненной при пальпации. Больные отмечают слабость, ухудшение аппетита, похудание; как правило, значительно повышена СОЭ. Выявляют непостоянную эозинофилию, лимфопению, возможна анемия. Рано появляются гиперпротеинемия с гипергаммаглобулинемией. Показатели биохимических проб длительное время сохраняются в пределах нормы. В этой стадии чаще всего развивается обтурационная желтуха, особенно характерная для центральной локализации паразитарной опухоли. Она начинается без болевого синдрома и нарастает медленно, сопровождается кожным зудом, повышением концентрации связанного билирубина, активности ЩФ. В случаях когда присоединяется бактериальная инфекция, развивается клиническая картина абсцесса печени. Прорыв содержимого паразитарной кисты в желчные пути происходит редко. При вскрытии полости могут образовываться бронхопеченочные, плевропеченочные свищи, развиваться перитонит, плеврит, перикардит. Портальная или кавальная гипертензия возникает реже, чем желтуха. Симптомы портальной гипертензии (расширение вен на передней брюшной стенке, варикозное расширение вен пищевода

и желудка, геморроидальных вен, спленомегалия, геморрагические проявления, асцит) возникают в поздних стадиях альвеококкоза. Наиболее опасным осложнением портальной гипертензии считают кровотечение из вен пищевода и желудка. Метастазы чаще всего обнаруживаются в легких, головном мозге, реже — в почках, костях. Более чем у 50% больных наблюдают почечный синдром: протеинурию, гематурию, пиурию, цилиндрурию. Поражение почек бывает обусловлено сдавлением органа извне или за счет метастазов, нарушением почечного кровотока и пассажа мочи с развитием инфекции мочевыводящих путей. Вследствие присоединения иммунопатологических процессов формируются хронический гломерулонефрит, системный амилоидоз с хронической почечной недостаточностью. Более тяжело и скоротечно альвеококкоз протекает у приезжих в эндемичных очагах, у лиц с иммунодефицитом, в период беременности и при ее прерывании, при тяжелых сопутствующих заболеваниях.

Диагностика. Диагностика эхинококкозов основывается на данных эпидемиологического анамнеза, клинической картине и результатах комплексного обследования (серологические, рентгенологические, инструментальные, ультразвуковые и радиоизотопные исследования). В последнее время с успехом используют УЗИ и лабораторное исследование сыворотки крови пациентов методами РНГА, ИФА. Последние позволяют ставить диагноз на ранних стадиях заболевания.

Дифференциальная диагностика проводится прежде всего с онкологическими заболеваниями непаразитарной природы, амебиазом печени (амебный абсцесс) с помощью серологических методов (ИФА, РНГА, РИФ и др.).

Лечение. Основным методом лечения эхинококкозов является хирургический. Химиотерапия показана при множественном поражении органов, при такой локализации кист, когда оперативное вмешательство сопряжено с большим риском, а также в порядке послеоперационного противорецидивного лечения. Препарат выбора — альбендазол по 400 мг 2 раза в сутки: рекомендуемые дозы препарата колеблются от 10 до 20 мг на 1 кг массы тела в сутки; длительность непрерывного цикла — от 21 дня до нескольких месяцев; число циклов — от 1 до 20 и более; интервалы между циклами — от 21 до 28 дней или лечение проводят непрерывно в течение нескольких лет. Оценка эффективности лечения альбендазолом возможна не ранее чем через 6–12 мес. после завершения курса химиотерапии. Эффективность лечения альбендазолом при гидатидозном эхинококкозе печени и легких колеблется от 41 до 72%; при альвеолярном эхинококкозе — ниже.

Прогноз. В случае радикального удаления кисты на ранних стадиях болезни прогноз при эхинококкозе благоприятный. При других ситуациях и многокамерном эхинококкозе прогноз серьезный ввиду возможных рецидивов и осложнений.

Осложнения. Самым серьезным осложнением является нарушение целостности (разрыв) или нагноение кист. При разрыве пузырей содержащиеся в них сколексы и мелкие дочерние пузыри могут вызвать анафилактический шок, обсеменить соседние органы, что впоследствии приведет к множественному росту пузырей.

Диспансерное наблюдение. После хирургического лечения 1–2 раза в год проводят обследование, включающее клиническое, биохимическое исследование крови, серологические реакции и инструментальное исследование (УЗИ, КТ, МРТ). Реконвалесцентов снимают с учета не ранее чем через 5 лет при отсутствии признаков рецидива и стойких отрицательных результатах серологических реакций.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость к инвазии высокая. Есть наблюдения о самопроизвольной гибели паразитов на ранних стадиях развития эхинококковых пузырей у коренных жителей эндемичных территорий, что указывает на наличие у аборигенов приобретенного иммунитета. Однако точных данных на этот счет пока нет.

Распространение и факторы риска. Эхинококкоз гидатидозный (однокамерный) имеет широкое распространение во всем мире. В России гидатидозный эхинококкоз часто регистрируется в Башкортостане, Татарстане, Ставропольском, Краснодарском, Алтайском, Красноярском и Хабаровском краях, Волгоградской, Самарской, Ростовской, Оренбургской, Челябинской, Томской, Омской, Камчатской, Магаданской и Амурской областях и Чукотском автономном округе.

Исходя из особенностей циркуляции возбудителя, различают синантропные, природные и смешанные очаги инвазии.

В *синантропных очагах* (районы овцеводства), где циркуляция возбудителя происходит в основном между приотарными собаками и овцами, к группам риска относятся чабаны и члены их семей, в течение всего пастбищного сезона находящиеся при отарах овец, сопровождаемых обычно собаками.

В *природных очагах* эхинококкозов человек заражается от диких плотоядных во время охоты, при разделке их шкур, употреблении в пищу дикорастущих трав и ягод, загрязненных фекалиями волков и других возможных окончательных хозяев эхинококка, при питье воды из природных водоемов группу риска составляют охотники и лица, занимающиеся разделкой шкур диких плотоядных.

В *смешанных очагах*, особенно на Севере, в районах развитого оленеводства, где собаки-пастухи заражаются эхинококкозом, поедая как пораженные паразитом органы оленя, так и диких грызунов, наиболее часто заражаются оленеводы и их семьи. В населенных пунктах с большим числом собак все жители, особенно дети и женщины, занимающиеся изготовлением одежды (шапок, рукавиц и пр.) из шкур собак, подвергаются высокому риску заражения.

Заражение эхинококками может происходить в течение всего года, что обусловлено устойчивостью онкосфер к факторам внешней среде. Однако имеются, очевидно, периоды наиболее высокого риска заражения, связанные в основном с особенностями быта и хозяйственной деятельности человека. Такими периодами являются, например, сезон охоты, период массового убоя оленей и пр.

Эхинококкоз многокамерный распространен на территории Республики Саха (Якутия), Красноярского, Алтайского и Хабаровского краев, в Томской, Омской, Иркутской, Челябинской, Пермской, Ростовской, Самарской, Камчатской, Новосибирской и Магаданской областей, Чукотском автономном округе. Как правило, это природные очаги инвазии.

Заражение человека осуществляется тремя основными путями: непосредственно от диких плотоядных (песцов, лисиц) в результате проглатывания с загрязненных рук онкосфер, находящихся на шерсти животного; в результате употребления в пищу дикорастущих трав и ягод и питья воды из источников, служащих местом водопоя диких животных; от собак, которые сами активно инвазируются, охотясь за дикими мышевидными грызунами. В этом случае заражение человека происходит при тех же условиях, что и при однокамерном эхинококкозе.

В местах вольерного разведения пушных зверей (песцов, лисиц) человек может заразиться во время кормления и ухода за ними.

Выявление больных эхинококкозами проводят медицинские работники всех организаций здравоохранения независимо от организационно-правовых форм и форм собственности, а также лица, занимающиеся частной медицинской практикой при предварительных при поступлении на работу и периодических профилактических медицинских осмотрах в соответствии с нормативными правовыми актами, распорядительными и нормативно-методическими документами.

Сведения о выявленных больных или подозрительных направляют в территориальные органы Роспотребнадзора в течение 2 ч по телефону, а затем в течение 12 ч в письменной форме экстренным извещением установленной формы.

После получения учреждением Роспотребнадзора экстренного извещения из организации здравоохранения врач-эпидемиолог (паразитолог) проводит эпидемиологическое обследование инфекционного очага.

На каждый случай заболевания заполняют карту эпидемиологического обследования очага инфекционного заболевания.

Основным мероприятием по предупреждению инвалидности и смертности от эхинококкоза и альвеококкоза является максимально раннее выявление и учет всех инвазированных лиц.

Санитарно-эпидемиологический надзор за эхинококкозами является комплексным медико-ветеринарным мероприятием и включает:

- комплексное, многоплановое изучение динамики этих инвазий на конкретной территории,
- изучение биологических и социальных аспектов эпидемического процесса (уровень заболеваемости, профессиональный, возрастной и половой состав больных, биология и экология возбудителя, промежуточных и окончательных хозяев);
- планирование и проведение мероприятий, направленных на снижение заболеваемости человека и животных;
- предотвращение эпидемического и эпизоотического распространения эхинококкозов.

Эпидемиологический надзор за эхинококкозами, осуществляемый органами Роспотребнадзора, включает:

- эпидемиологический анализ информации об эхинококкозах на конкретной территории за определенный промежуток времени (данные о заболеваемости населения, числе хирургических операций по поводу эхинококкозов, инвалидности, смертности, экономическом ущербе, характере и объеме санитарно-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий);
- оперативное слежение (мониторинг) за эпидемической ситуацией (данные об иммунитете по результатам обнаружения противоэхинококковых антител у населения с помощью иммунологических методов, заражаемости, хирургических операциях, смертности, эффективности оздоровительных мероприятий, частоте и длительности контактов населения с возможными источниками и факторами передачи инвазионного материала, группах риска, обсемененности внешней среды онкосферами эхинококков);
- планирование, реализацию и оценку эффективности комплекса профилактических и санитарно-гигиенических мероприятий, включая: соблюдение правил личной профилактики во время охоты, работы в меховых мастер-

ских и на звероферме, сбора дикорастущих ягод и растений, общения с домашними собаками; санитарное просвещение доступными средствами: демонстрация кинофильмов, издание научно-популярной литературы, плакатов и памяток.

Для оценки эффективности вышеуказанных мероприятий необходимо проведение санитарно-гельминтологического надзора, включающего разные направления исследований объектов внешней среды в очагах эхинококкозов.

Профилактические мероприятия. Профилактика заболеваемости эхинококкозами включает следующие основные мероприятия:

- предупреждение заражения человека, сельскохозяйственных животных и домашних собак;
- санитарное просвещение;
- взаимную информацию медицинских и ветеринарных организаций;
- регулярное лабораторное обследование контингентов риска (оленеводы, звероводы, охотники и члены их семей) с целью раннего выявления заболеваний.

1. Предупреждение заражения человека и сельскохозяйственных животных включает: ограничение популяции собак, регулирование их содержания и дегельминтизация.

   Служебные собаки (приотарные, оленегонные, ездовые, сторожевые, охотничьи), находящиеся в пользовании вне зависимости от форм собственности предприятий и учреждений, должны быть взяты на баланс данных организаций, и их численность сокращена до минимума. Руководители предприятий обязаны: контролировать обеспеченность цепями, ошейниками, приколами, кормами, посудой для приготовления и раздачи собачниками корма собакам; оборудовать домики для содержания приотарных, ездовых и оленегонных собак за пределами населенных пунктов. На каждую собаку должен быть оформлен паспорт с подробными записями о проводимых лечебно-профилактических обработках и исследованиях. Паспорт должен находиться у старшего чабана, оленевода. Без разрешения ветеринарного специалиста хозяйства не могут производить обмен и перемещение собаки из одной отары (стада) в другую. Ветеринарные специалисты хозяйств и Госветнадзора обязаны подвергать профилактической дегельминтизации против цестодозов всех собак (приотарных, сторожевых, оленегонных, ездовых, охотничьих) за 5–10 дней перед перегоном животных на пастбища и выходом охотников на охоту.
2. Охрана собак от заражения. Для предупреждения заражения собак эхинококкозом необходимо строго соблюдать правила убоя сельскохозяйственных животных, ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и уничтожения пораженных органов.
3. Санитарно-эпидемиологические и ветеринарные учреждения осуществляют систематический контроль за соблюдением правил убоя скота, состоянием убойных пунктов, полнотой уничтожения конфискатов, пораженных эхинококком.
4. Личная профилактика. В целях личной профилактики следует избегать тесного контакта с собаками и не допускать игр детей с ними. Необходимо

тщательно мыть руки после каждого контакта с собакой, снятии и выделке шкур диких плотоядных, работы на огороде, игр во дворе и в саду, перед едой. Поскольку заражение возможно при проглатывании онкосфер с загрязненными фекалиями собак водой, овощами, дикорастущими травами и ягодами, нельзя употреблять их в пищу в немытом виде, а также пить некипяченую воду из природных водоемов.

5. Для предупреждения заражения человека в местах добычи пушнины в каждом населенном пункте и в охотничьих зимовьях должны быть специальные помещения для снятия, первичной обработки шкур зверей, сбора пораженных туш и их утилизации, отвечающие санитарно-гигиеническим нормам и законоположению по охране труда.
   Прием пищи, хранение пищевых продуктов, курение в этих помещениях категорически запрещается.
6. Для своевременного выявления очагов и организации профилактических мероприятий должна быть налажена четкая взаимоинформация между органами здравоохранения и ветеринарной медицины о каждом случае эхинококкоза и альвеококкоза среди людей и животных. В районах, где среди животных регистрируются эти виды гельминтов, необходимо регулярно проводить интенсивную работу по выявлению среди населения зараженных лиц, гигиеническому воспитанию, контролю за выполнением правил убоя скота, содержания и проведения дегельминтизации собак.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 9.15*).

Таблица 9.15

Противоэпидемические мероприятия в очаге[1]

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больных	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	Осуществляется медицинским персоналом ЛПУ независимо от их ведомственной принадлежности и форм собственности на основании обращения за медицинской помощью, при поступлении на работу и периодических профилактических медицинских осмотрах в соответствии с нормативными правовыми актами, распорядительными и нормативно-методическими документами
1.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	Устанавливается: • возможность и степень контакта заболевшего с животными; • возможность контакта с меховым сырьем; • сбор ягод и грибов
1.3. Диагностика	Диагностика основана на данных эпидемиологического анамнеза, клинико-лабораторных и инструментальных исследований. Используют серологические методы: РЛА, РНГА, ИФА. Рентгенологические исследования, УЗИ, КТ и МРТ позволяют оценить степень поражения органов. Все виды диагностических работ с материалом проводятся только в специализированных лабораториях учреждений, имеющих санитарно-эпидемиологическое заключение на право работы с микроорганизмами III–IV групп патогенности (опасности)
1.4. Учет и регистрация	Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи

[1] Не регламентированы.

Мероприятие	Содержание
	информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая должно быть представлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч, и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у), медицинская карта стационарного больного (ф. № 003/у). Каждый случай заболевания эхинококкоза подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного
1.5. Экстренное извещение в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальный ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.6. Госпитализация	По клиническим показаниям
1.7. Изоляция	Не проводится
1.8. Лечение и выписка	Лечение проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями. Выписка по выздоровлению
1.9. Порядок допуска в организованные коллективы	Не регламентирован
1.10. Диспансеризация	После хирургического лечения 1–2 раза в год проводят обследование, включающее клиническое, биохимическое исследование крови, серологические реакции и инструментальное исследование (УЗИ, КТ, МРТ). Реконвалесцентов снимают с учета не ранее чем через 5 лет при отсутствии признаков рецидива и стойких отрицательных результатах серологических реакций
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Санитарно-гигиенические и ограничительные мероприятия	Выявление основного источника обсеменения инвазионным материалом объектов окружающей среды, пути передачи, проведение мероприятий по прерыванию этой передачи с учетом особенностей очага (дегельминтизация собак, предотвращение скармливания боенских отходов собакам). Для осуществления санитарно-гельминтологического надзора проводятся следующие мероприятия: • в синантропном очаге: уточнение типа населенного пункта, его общего санитарного состояния, характера водоснабжения, канализации; основного вида хозяйственной деятельности населения, характера содержания собак, наличия сельскохозяйственных животных и т.д. Объектами санитарно-гельминтологических исследований должны стать места содержания собак и территорий с неудовлетворительным санитарным состоянием, а также домовладения, в которых проживают лица из группы риска; • в природном очаге: изучение местной фауны, флоры, способов обработки или выделки шкур диких животных и др. Комплекс санитарно-гельминтологических исследований в природных очагах эхинококкозов должен быть приурочен к началу и окончанию охотничьего сезона (время массового ухода и выхода охотников из тайги). Объектами санитарно-гельминтологических исследований в природных очагах эхинококкозов должны

Продолжение

Окончание табл. 9.15

Мероприятие	Содержание
	стать места временного пребывания охотников (зимовья, избушки), территории вокруг них, конторы охотоучастков, меховые мастерские и др. Для установления путей и факторов передачи инвазии проводят постоянный санитарно-гельминтологический мониторинг за объектами внешней среды. В смешанных очагах объекты санитарно-гельминтологических исследований эхинококкозов те же, что и в синантропных и природных очагах. Предупреждение заражения человека и сельскохозяйственных животных включает. 1. Ограничение популяции собак, регулирование их содержания и дегельминтизация. Администрации городов и поселков должны обеспечить учет и регистрацию собак. Служебные собаки (приотарные, оленегонные, ездовые, сторожевые, охотничьи), находящиеся в пользовании вне зависимости от форм собственности предприятий и учреждений, должны быть взяты на баланс данных организаций и должны проходить ежегодный профилактический ветеринарный осмотр и дегельминтизацию. 2. На каждую собаку должен быть оформлен паспорт с подробными записями о проводимых лечебно-профилактических обработках и исследованиях. Без разрешения ветеринарного специалиста хозяйства не могут производить обмен и перемещение собаки. 3. В течение года профилактическая дегельминтизация служебных собак проводится в период с декабря по апрель каждые 45 дней, с мая по ноябрь — через каждые 30 дней. Остальных собак дегельминтизируют раз в квартал
2.2. Дезинфекционные мероприятия	Не проводятся
3. Мероприятия в отношении контактных лиц	
3.1. Выявление	Не проводится
3.2. Экстренная профилактика	Не проводится
3.3. Постэкспозиционная профилактика	Не разработана
3.4. Санитарное просвещение	Разъяснительная работа с профессиональными контингентами и другими группами повышенного риска заражения о личной профилактике

Список литературы

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).
2. МУ 3.2.2601-10. Профилактика описторхоза. Методические указания.
3. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) : учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, практикующих врачей, преподавателей и студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб. : Фолиант, 2016. — 640 с.
4. СанПиН 3.2.3215-14. Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации.
5. Тропические болезни : руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : Бином, 2015. — 637 с.

9.5. Гельминтозы, передающиеся непосредственно от человека к человеку (контактные гельминтозы)

В группу контактных гельминтозов включают энтеробиоз и гименолепидоз, яйца которых чрезвычайно быстро достигают инвазионной стадии, что определяет возможность заражения при близком контакте с больным и предметами его обихода, контаминированными яйцами гельминтов. Чрезвычайно высокую пораженность этими гельминтозами наблюдают в детских коллективах, а также среди контингентов, находящихся в условиях скученности (беженцы, мигранты, военнослужащие и т.п.).

Энтеробиоз вызывается нематодой (острицей) *Enterobius vermicularis* и является доминирующей паразитарной болезнью детского населения в России и других экономически развитых странах. Заболевание продолжается несколько месяцев или лет, что обеспечивается повторными заражениями, так как продолжительность жизни остриц не превышает 3,5 мес., а полный жизненный цикл гельминта может быть завершен за три недели.

Источником инвазии является больной энтеробиозом. Заражение человека происходит перорально при заглатывании инвазионных яиц гельминта, при непосредственном контакте с больным. Факторами передачи инвазии являются загрязненные яйцами гельминта руки, домашняя пыль, предметы обихода и продукты питания. Наибольший уровень пораженности энтеробиозом отмечается среди старших дошкольников, посещающих детские дошкольные учреждения, и школьников младших классов.

Клинически энтеробиоз проявляется перианальным зудом, раздражительностью, астенизацией.

Гименолепидоз вызывается цестодой (карликовым цепнем) *Hymenolepis nana*. Источник инвазии — больной гименолепидозом человек. Путь передачи возбудителя — фекально-оральный. Факторы передачи — загрязненные руки, предметы обихода, пищевые продукты, мухи могут быть механическими переносчиками яиц карликового цепня. Яйца карликового цепня неустойчивы в окружающей среде и сохраняют жизнеспособность не более нескольких часов. Их обнаружение на факторах передачи является показателем свежего фекального загрязнения.

Профилактические мероприятия при гельминтозах, передающихся непосредственно от человека человеку. Комплекс мероприятий по профилактике гельминтозов, передающихся непосредственно от человека к человеку, направлен на прерывание путей передачи возбудителей и включает:

- выявление и лечение больных;
- предупреждение загрязнения яйцами гельминтов помещений детских учреждений, организаций общественного питания, плавательных бассейнов;
- проведение санитарно-гигиенических и дезинвазионных мероприятий;
- обучение медицинского и обслуживающего персонала детских коллективов методам профилактики.

Личная гигиена предусматривает соблюдение мер личной гигиены санитарно-гигиенического режима в быту. Энтеробиоз — болезнь грязных рук, поэтому чистота рук и ногтей, борьба с вредной привычкой грызть ногти, брать пальцы в рот, мытье рук с мылом перед едой — основа личной профилактики. Инвазированные должны спать в закрытых трусах, т.е. с резинками не только вокруг пояса, но

и вокруг ног, ежедневно их менять; обязательно подмывать перианальную область водой с мылом на ночь и утром после сна; ежедневное обмывание тела, купание под душем; ежедневная смена постельного белья и его проглаживание горячим утюгом.

Общественная профилактика включает комплекс противоэпидемических мероприятий:

- целенаправленное массовое паразитологическое обследование организованных детских коллективов и декретированных групп населения с целью выявления всех источников инвазии и проведение комплекса лечебно-оздоровительных мероприятий в очагах;
- санитарно-гельминтологическое обследование предметов внешней среды в помещениях детских дошкольных учреждений и детских учреждений закрытого типа для выявления факторов формирования интенсивных очагов энтеробиоза; проведение санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на разрыв путей передачи инвазии;
- организация профилактического лечения всех контактных детей в детских учреждениях при выявлении более 20% инвазированных энтеробиозом при однократном их обследовании;
- организация и проведение санитарно-гельминтологического мониторинга в оздоровленных очагах инвазии;
- анализ и оценку эффективности оздоровительных мероприятий.

С целью профилактики энтеробиоза в организованных детских учреждениях необходимо проводить следующие мероприятия:

- дети младшего возраста должны быть обеспечены индивидуальными горшками; горшки и стульчаки систематически обрабатываются кипятком; персонал наблюдает за выполнением правил личной гигиены детьми при посещении туалета, дети обеспечиваются индивидуальными полотенцами;
- все помещения, оборудование и мебель должны содержаться в чистоте. Влажная уборка помещений должна проводиться ежедневно. Для уборки основных и вспомогательных помещений, а также туалетов должен быть выделен отдельный инвентарь, который маркируют и хранят в специально отведенных местах, раздельно. Полы и санитарно-технические приборы в туалетах, умывальниках, душевых должны ежедневно промываться горячей водой с добавлением моющих средств и дезинфицирующих растворов;
- один раз в месяц должен проводиться «санитарный день» с проведением генеральной уборки всех помещений: обметание потолков, мытье стен, полов, дверей, оборудования, мебели. Вытряхивание и проветривание постельных принадлежностей, очистка от пыли отопительных приборов, светильников и др. По окончании уборки инвентарь обрабатывается моющими и дезинфицирующими средствами и просушивается;
- мягкий инвентарь (матрацы, подушки, одеяла) должен быть закреплен за группой и индивидуально за ребенком и подвергаться камерной дезинфекции перед выдачей вновь поступающим детям. Матрацы должны иметь сменные наматрасники, подлежащие чистке по мере загрязнения, но не реже 1 раза в год. Постельные принадлежности и белье должно быть предусмотрено из расчета 3 комплекта на одно место. Смена постельного белья (пододеяльник, простыня, наволочка, два полотенца на каждого) должна производиться по мере загрязнения, но не реже 1 раза в 7 дней;

- оконные стекла должны очищаться по мере загрязнения, но не реже 2 раз в год;
- спальные комнаты должны быть оборудованы бактерицидными ультрафиолетовыми облучателями закрытого типа (рециркуляторами) с безозоновыми бактерицидными лампами для обеззараживания воздуха в помещениях в присутствии людей.

Санитарно-эпидемиологический надзор при гельминтозах, передающихся непосредственно от человека человеку, осуществляется врачами-эпидемиологами, врачами-паразитологами территориальных отделов госсанэпиднадзора, которые должны проводить санитарно-гельминтологический контроль за объектами окружающей среды.

Выявление больных проводится путем массового, выборочного или целенаправленного обследования населения, а также лиц, обратившихся за медицинской помощью (при наличии показаний). На каждого выявленного больного стронгилоидозом подается экстренное извещение (форма № 058/у) в территориальный орган госсанэпиднадзора.

При проведении санитарно-гельминтологического контроля за объектами окружающей среды в детских дошкольных учреждениях, специализированных интернатах, стационарах для хронических психиатрических больных, предприятиях торговли и общественного питания специалисты органов Роспотребнадзора отбирают пробы с объектов окружающей среды не реже 2 раз в год. В очагах, в период проведения комплексных оздоровительных мероприятий — 2–3 раза в квартал. В эпидемиологически благополучных учреждениях и предприятиях (отсутствуют инвазированные) *одномоментно* берут не менее 10–15 проб смывов, 10–15 проб пыли и 5–6 проб почвы/песка. В неблагополучных очагах (наличие любого числа инвазированных) число указанных проб удваивается.

Положительной считается проба, в которой выявлено любое число яиц гельминтов. Обнаружение даже единичных положительных проб свидетельствует о грубых нарушениях санитарно-гигиенического режима. В таких случаях специалист органов госсанэпиднадзора обязан принимать санкции в соответствии с действующим законодательством в отношении должностных лиц, ответственных за соблюдение санитарно-гигиенического режима в учреждении, или в отношении юридического лица. Руководителю учреждения выдается предписание об организации и проведении комплекса оздоровительных мероприятий в строго назначенные сроки.

При наличии положительных результатов санитарно-гельминтологических исследований в детских дошкольных учреждениях, специализированных интернатах, стационарах для хронических психиатрических больных, предприятиях торговли и общественного питания, проводится поиск источника инвазии путем обследования детей, персонала.

Санитарно-гельминтологический контроль за объектами внешней среды проводится путем отбора и лабораторного исследования проб:

- смывов с твердых и пластмассовых игрушек, мебели, спортивного инвентаря, спецодежды, обуви, рук, шкафчиков для одежды, ручек дверей, перил, хозяйственного инвентаря, кормушек и оград станков для животных и т.п.;
- пыли с мягких игрушек, ковров, постельных принадлежностей, пола, спецодежды;

- почвы (песка) — с игровых площадок, территории дворов, свиноводческих хозяйств.

Для взятия проб смывов применяют плотные ватные тампоны (или кисточки из натуральной щетины), смоченные в 1% растворе едкого натра или 20% растворе глицерина. В одну пробу можно собирать смывы с нескольких однородных предметов.

Смывы с рук детей и персонала берут у каждого отдельно, чтобы при обнаружении яиц гельминтов можно было выявить, кто нарушает правила гигиены.

При взятии проб нужно соблюдать определенную очередность. Например, в детских учреждениях пробы берут вначале в пищеблоке, затем в столовой, игральной, спальне, умывальне, в заключении — в санузле и на игровых площадках.

Пробы пыли берут с помощью пылесоса или другого всасывающего устройства (метод Каледина и Романенко), а также с помощью липкой ленты.

Пробы доставляются в паразитологические лаборатории или клинико-диагностические лаборатории, имеющие разрешение на работу с микроорганизмами III–IV групп патогенности в установленном порядке. Персонал клинико-диагностических лабораторий должен соблюдать меры предосторожности при исследовании проб, основным из которых является работа в резиновых перчатках, спецодежде. По окончании работы микроскопируемые препараты, посуда, остатки исследуемых проб обрабатываются кипятком.

Мероприятия по обеззараживанию от яиц гельминтов спортивного инвентаря, фекалий (из горшков), почвы и других объектов окружающей среды на территории детских дошкольных и школьных учреждений, предприятий торговли и общественного питания проводятся следующим способом.

Предметы обихода, игрушки, белье. Для обеззараживания постельного и носильного белья рекомендуется кипячение и проглаживание с обеих сторон. Шерстяные одеяла, ковры и другой текстиль и мягкую мебель следует обрабатывать с помощью пылесоса с последующим обеззараживанием пыли, подсушивать и встряхивать на солнце, проглаживать горячим утюгом через ветошь.

В районах с суровой зимой предметы обихода и белье следует обезвреживать, вынося их в морозные дни на улицу, учитывая то, что яйца остриц погибают при температуре –15 °С в течение 40–45 мин. Белье, игрушки, текстиль и другие предметы можно дегельминтизировать в камерах сухим горячим воздухом или паровоздушной смесью в камере АПК (или других аналогичных) в течение 10 мин, после достижения температуры 50 °С. Рекомендуется протирать твердые предметы, игрушки салфеткой, смоченной в горячей воде — 80 °С.

Обеззараживание мягких игрушек и прочих предметов, которые нельзя обрабатывать кипятком, следует проводить с помощью пылесоса. Возможно использование приборов ультрафиолетового облучения: УФО-лампы низкого давления 15А уничтожают яйца гельминтов на расстоянии 0,5–1,0 м в течение 30 мин. При облучении ртутно-кварцевой лампой высокого давления ПРК-2 мощностью 375 Вт на расстоянии 40 см яйца погибают в 75%, на расстоянии 60 см — 60%. Раковины, краны, ручки двери, полимерные и резиновые игрушки и прочее следует обрабатывать крутым кипятком.

Требования к проведению санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий в очагах гельминтозов, передающихся непосредственно от человека человеку. Санитарно-гигиенические и противоэпидемические мероприятия

в очагах контактных гельминтозов и кишечных протозоозов проводят как в период лечения детей, так и ближайшие 3 дня после его окончания:

- ежедневно 2 раза (утром и вечером) необходимо проводить влажную уборку помещений с применением мыльно-содового раствора;
- мягкий инвентарь (ковры, дорожки, мягкие игрушки) очищают пылесосом, затем подвергают обработке бактерицидными лампами в течение 30 минут на расстоянии до 25 см либо камерной дезинфекцией, после чего изымают их из использования до завершения заключительной дезинвазии;
- в течение трех дней, начиная с первого дня лечения, одеяла, матрацы и подушки необходимо обрабатывать пылесосом. Не допускается встряхивать в помещении одеяла и постельное белье;
- в группах круглосуточного пребывания необходимо ежедневно менять или проглаживать горячим утюгом нательное, постельное белье и полотенца;
- ногти на руках детей и персонала должны быть коротко острижены;
- необходимо осуществлять надзор за соблюдением детьми и персоналом правил личной гигиены;
- заключительная дезинвазия помещений проводится на третий день после окончания курса лечения. Эффективность заключительной дезинвазии подтверждается лабораторными исследованиями смывов с предметов окружающей среды в учреждении;
- в период проведения лечебно-оздоровительных мероприятий в очагах контактных гельминтозов прием новых детей в детское учреждение временно приостанавливается. Вновь принятые дети допускаются в оздоровленный детский коллектив при наличии анализов на контактные гельминтозы и кишечные протозоозы с отрицательным результатами. Справки действительны в течении 1 мес.

9.5.1. Энтеробиоз

Энтеробиоз — контагиозный гельминтоз, проявляющийся перианальным зудом, диспепсиями и невротическими реакциями (у детей).

Код по МКБ-10

B80	Энтеробиоз

Краткие исторические сведения. Энтеробиоз известен с глубокой древности. Описание гельминта встречается в трудах *Гиппократа*. Возбудителя энтеробиоза впервые описал *К. Линней* в 1758 г., *Leach* — в 1853 г.

Этиология. Возбудителем энтеробиоза является нематода *Enterobius vermicularis* — мелкий гельминт веретенообразной формы, белого цвета. Длина взрослой самки достигает 9–12 мм, самца — 3–5 мм, у самца хвостовой конец крючковидно закручен на брюшную поверхность, у самки — прямой заостренный (отсюда название — острица).

Взрослые гельминты паразитируют в нижнем отделе тонкой кишки, в слепой кишке и в верхнем отделе толстой кишки. Как правило, паразитируют только самки, самцы после копуляции выделяются с испражнениями. Взрослые самки выползают из кишечника и откладывают яйца на поверхности тела, чаще в перианальных

складках. Яйца достигают инвазионной стадии уже через 4–6 ч и занесенные в рот вызывают повторное заражение. Личинки выходят из заглоченных яиц гельминта в верхних отделах тонкого кишечника и созревают в нем без миграции, достигая половой зрелости через 10–12 дней. В матке оплодотворенной самки формируются и накапливаются яйца, число которых достигает 5–17 тысяч. Самка ночью опускается в прямую кишку и откладывает яйца вокруг ануса, после чего погибает. Яйца острицы имеют продолговатую, несколько асимметричную форму, одна сторона более плоская. Размер яиц — 50–60 × 20–30 мкм. Они покрыты тонкой двухконтурной бесцветной гладкой оболочкой.

Продолжительность жизни *E. vermicularis* — около 1 мес.

Резервуар и источник инвазии — больной человек.

Период заразности источника. Зараженный человек начинает выделять яйца через 12–14 дней после инвазирования и продолжает выделять их до полного излечения.

Механизм передачи — фекально-оральный.

Пути и факторы передачи инвазии — контактно-бытовой. Факторы передачи инвазии — загрязненные яйцами острицы руки человека. Яйца острицы становятся инвазионными вскоре после их откладки самкой гельминта и могут передаваться непосредственно от больного человека. Заражение происходит при попадании яиц острицы в рот с рук и загрязненных предметов обихода, с пищей и при вдыхании с пылью.

Инкубационный период. После проглатывания и попадания в рот и до развития половозрелых форм гельминтов проходит 10–12 дней.

Клиника. Клинические проявления энтеробиоза больше выражены у детей, у взрослых гельминтоз может протекать бессимптомно или субклинически. Наиболее частый симптом — зуд в области заднего прохода. При низкой инвазии зуд возникает периодически, по мере созревания очередных поколений самок острицы. Зуд появляется вечером или ночью, когда гельминты выползают из анального отверстия. При интенсивной инвазии зуд и жжение становятся постоянными и изнуряющими, распространяются на область промежности, половые органы. Длительное и сильное расчесывание зудящих мест (вокруг заднего прохода, в области промежности, половых губ) способствует лихенизации кожи и развитию экзематозного дерматита, пиодермии, сфинктерита, иногда парапроктита. Энтеробиоз во многих случаях бывает «пусковым фактором» зудящих дерматозов аногенитальной области. Больные, особенно дети, становятся раздражительными, жалуются на плохой сон, повышенную утомляемость; у детей регистрируются обмороки, эпилептиформные припадки, ночное недержание мочи. При массивной инвазии возникают нарушения со стороны ЖКТ: боли и урчание в животе, метеоризм, тошнота, рвота, запор или понос, иногда с примесью слизи. При проникновении острицы в червеобразный отросток могут появиться симптомы острого живота, в таких случаях больных оперируют: в удаленном аппендиксе обнаруживают катаральные изменения, в его просвете и толще слизистой оболочки находят яйца и взрослых гельминтов.

Диагностика. Диагноз энтеробиоза устанавливается по выявлению яиц гельминта в соскобе с перианальных складок, который проводится в утренние часы при помощи прозрачной липкой ленты (скотч). Реже диагноз может быть поставлен при обнаружении острицы на поверхности фекалий человека.

Дифференциальная диагностика. Перианальный зуд как основной симптом инвазии остриц следует дифференцировать от зуда, возникающего при других заболеваниях (геморрой, простатит, сахарный диабет, нейродерматоз и др.).

Лечение. Каждый выявленный больной энтеробиозом подлежит лечению, которое проводится амбулаторно. Наиболее часто в лечении используют следующие препараты: альбендазол — взрослым и детям старше 2 лет 400 мг однократно; мебендазол — взрослым и детям старше 2 лет 100 мг однократно; карбендацим (медамин) взрослым и детям из расчета 10 мг/кг/сут в три приема в течение одного дня; пирантел — взрослым и детям старше 2 лет 10 мг/кг/сут однократно.

Через 2–3 нед. курс антигельминтной терапии повторяют. Необходимость повторения курсов лечения связана с отсутствием воздействия препаратов на личиночные стадии гельминта.

Учитывая высокую контагиозность энтеробиоза, профилактическое лечение целесообразно проводить одновременно всем лицам, контактирующим с больным (семья и детские коллективы).

Контроль эффективности лечения проводят через 2 нед. после окончания терапии.

Прогноз при энтеробиозе благоприятный.

Диспансерное наблюдение. Диспансерное наблюдение за переболевшим длится 1,5 мес. Эффективность проведенного лечения определяется в течение 3 нед., начиная с 14-го дня после окончания лечения. Она основывается на отрицательных результатах трехкратного, проведенного с интервалом в 1–2 дня, контрольного исследования перианального соскоба.

Восприимчивость и иммунитет — естественная восприимчивость человека к инвазии высока. Иммунитет нестойкий, возможны повторные заражения.

Факторы риска — нарушение гигиенического режима в детских учреждениях: переуплотненность и длительное пребывание большого числа людей на ограниченной территории приводят к высокой степени контакта с источником инвазии.

Проявление эпидемического процесса. Энтеробиоз — наиболее массовый гельминтоз, распространен в экономически развитых странах умеренного климата. В мире этим гельминтозом поражено более 350 млн человек, подавляющее большинство из которых составляют дети. В России энтеробиоз также является самым распространенным гельминтозом: заболеваемость им превышает 1000 на 100 тыс. населения, среди детей, на долю которых приходится 90% случаев этой инвазии, этот показатель выше. Болеют энтеробиозом преимущественно дети дошкольного и младшего школьного возраста в организованных коллективах, в которых вследствие несоблюдения мер профилактики возникают условия для передачи инвазии контактным путем. Пораженность детей в этих коллективах может достигнуть 20–30%.

Яйца остриц устойчивы во внешней среде, они могут развиваться при высокой влажности (не ниже 70%) и температуре от 23 до 40 °С, зрелые яйца сохраняют жизнеспособность до 3 нед.

Яйца остриц обнаруживаются на разных участках тела больных: на коже перианальной области, подногтевых пространствах. В паховых, пупочной и подмышечных впадинах. С тела больного яйца попадают на нательное и постельное белье, на пол, загрязняют различные предметы обихода, пищевые продукты. В очагах энтеробиоза их находили в щелях полов, на стульчаке уборных, на ночных горшках,

игрушках, коврах, столах, шкафах, гардинах и т.д. Заражение энтеробиозом возможно также в раздевальных помещениях плавательных бассейнов.

Обсемененность жилых помещений инвазионными яйцами остриц приводит к непрерывным повторным заражениям, вследствие чего без проведения мер профилактики очаги энтеробиоза могут существовать длительное время.

Эпидемическими показаниями для проведения паразитологического обследования являются условия проживания, работы или учебы, связанные с высоким риском заражения яйцами остриц, а именно:

- работники ДДУ, учебно-воспитательных учреждений и сезонных детских и подростковых оздоровительных учреждений обследуются при ухудшении паразитологической обстановки;
- проживание в очагах и оздоровленных микроочагах контактных гельминтозов;
- контроль после лечения;
- ухудшение паразитологической обстановки в населенном пункте.

Эпидемиологическое обследование очага заболевания проводит врач-эпидемиолог (паразитолог) и помощник паразитолога по получении экстренного извещения.

Противоэпидемические мероприятия в очаге энтеробиоза включают:

- выявление источников инвазии;
- установление очагов и определение их типов;
- оценка эпидемиологической ситуации с учетом степени риска заражения;
- лечение больных энтеробиозом с учетом типов очагов;
- санация очагов энтеробиоза, в том числе дезинвазионные мероприятия независимо от типа очага;
- дезинвазионные мероприятия проводят отдельно или в сочетании с другими профилактическими (в том числе санитарно-гигиеническими) и противоэпидемическими мероприятиями.

Профилактические мероприятия: улучшение санитарно-гигиенических условий быта и учебы (труда), повышение санитарной грамотности населения, соблюдение правил личной гигиены, выявление и лечение больных.

Профилактика энтеробиоза осуществляется в соответствии с санитарными правилами (Постановление Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 22.10.2013 № 57 «Об утверждении санитарно-эпидемиологических правил СП 3.2.3110-13 «Профилактика энтеробиоза» (зарегистрировано Минюстом России 20.01.2014, регистрационный № 31053)»).

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 9.16*).

Таблица 9.16

Противоэпидемические мероприятия в очаге[1]

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении источника	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	По обращению и профилактическим показаниям паразитологическому обследованию подвергаются возрастные или профессионально-бытовые группы населения, инвазия которых острицами представляет наибольшую опасность для дальнейшего распространения заболевания, а именно:

[1] Не регламентированы.

Мероприятие	Содержание
	• дети ДДУ, учащиеся 0–4 классов общеобразовательных школ и других учебных заведений обследуются ежегодно; • дети домов ребенка, детских домов, учащиеся 0–4 классов школ-интернатов, круглогодичных лечебно-оздоровительных школ, санаториев, пансионатов обследуются ежегодно; • дети обследуются при оформлении в ДДУ; • неорганизованные дети возрастных групп 1, 3, 5 лет обследуются при комплексной оценке состояния здоровья; • работники детских домов, домов ребенка, школ-интернатов, круглогодичных лечебно-оздоровительных школ, санаториев обследуются при устройстве на работу; • работники предприятий общественного питания и лиц к ним приравненных обследуются при устройстве на работу и далее ежегодно; • работники ЛПО, санаториев, домов отдыха, пансионатов, непосредственно связанных с питанием, обследуются при устройстве на работу и далее ежегодно; • работники водопроводных сооружений, имеющие непосредственное отношение к очистке воды, и лица, обслуживающие водопроводные сети, обследуются при устройстве на работу и далее ежегодно; • учащиеся и студенты специальностей, которые подлежат обследованию и периодическим медицинским осмотрам, обследуются при устройстве на работу
1.2. Диагностика	Диагноз устанавливается на основании исследования перианального соскоба (3–5-кратное исследование) или отпечатка и обнаружения яиц гельминта
1.3. Учет и регистрация	Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая должно быть представлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч, и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у), медицинская карта стационарного больного (ф. № 003/у). Каждый случай заболевания энтеробиозом подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного
1.4. Экстренное извещение в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальный ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.5. Госпитализация	По клиническим показаниям
1.6. Изоляция	Не проводится
1.7. Лечение и выписка	Лечение проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями. Выписка осуществляется при отрицательном анализе соскоба
1.8. Порядок допуска в организованные коллективы	Допуск в коллектив осуществляется после окончания курса лечения. Если пролечиваются все члены коллектива, то инвазированные дети не отстраняются от посещения коллектива

Продолжение

Окончание табл. 9.16

Мероприятие	Содержание
1.9. Диспансеризация	Длится 1,5 мес. Эффективность проведенного лечения определяется в течение 3 нед., начиная с 14-го дня после окончания лечения. Она основывается на отрицательных результатах трехкратного, проведенного с интервалом в 1–2 дня, контрольного исследования перианального соскоба
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Выявление	Выявление и лечение больных. Соблюдение гигиенического и противоэпидемического режимов в организованных коллективах
2.2. Дезинфекция	Нательное белье больного ежедневно кипятят и проглаживают горячим утюгом. Постельное белье один раз в 2–3 дня проглаживают горячим утюгом. В помещении, где находится больной, проводят влажную уборку. Посуду, ночные горшки и детские игрушки периодически ошпаривают кипятком
3. Мероприятия в отношении контактных лиц	
3.1. Выявление	Обследование контактных в семейном очаге
3.2. Специфическая профилактика	Не разработана
3.3. Экстренная профилактика	Не проводится
3.4. Информационно-разъяснительная работа	Медработник проводит инструктаж родителей больных энтеробиозом детей о профилактике реинвазии и распространения заболевания в семье: • ежедневное подмывание ребенка утром и вечером перед сном; • одевание на ночь плотных трусов с резинками на бедрах и закладывание в область перианальных складок ватно-вазелинового тампона (утром тампон удаляется и ошпаривается); • проглаживание постельного и нательного белья горячим утюгом после сна; • стрижка ногтей по мере отрастания и загрязнения; • искоренение у ребенка вредных привычек, соблюдение им правил личной гигиены

Список литературы

1. Инфекционные болезни : национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).
2. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) : учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, практикующих врачей, преподавателей и студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб. : Фолиант, 2016. — 640 с.
3. СанПиН 3.2.3215-14. Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации.
4. СП 3.2.3110-13. Профилактика энтеробиоза. Санитарные правила.
5. Тропические болезни : руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : Бином, 2015. — 637 с.

9.5.2. Гименолепидоз

Гименолепидоз — гельминтоз человека, вызываемый цестодой *Hymenolepis nana* и характеризующийся расстройствами со стороны пищеварительного тракта

и нервной системы. Схожую клиническую картину вызывает паразитирование в кишечнике человека цепня крысиного *H. diminuta*, но эта инвазия у человека встречается редко.

Код по МКБ-10

B71.0	Гименолепидоз

Краткие исторические сведения. *Bilharz* в 1851 г. впервые обнаружил карликовых цепней в подвздошной кишке мальчика, умершего от менингита. В России впервые диагностировал гименолепидоз *В.А. Афанасьев* в 1890 г.

Этиология. Возбудителем гименолепидоза является мелкая цестода (карликовый цепень) *Hymenolepis nana*, длина которого 3–5 см. Стробила состоит из множества члеников, ширина которых значительно превышает длину. На сколексе имеются четыре присоски и на втягивающемся хоботке ряд мелких крючьев числом 24–30. В гермафродитных члениках три семенника шаровидной формы расположены у заднего края проглоттиды. Впереди семенников находится крупный семенной пузырек и мышечная бурса, а между семенниками — яичник в виде плотного удлиненного образования, к которому прилегает лопастный желточник. Половые отверстия открываются на одну сторону. В зрелом членике находится только набитая яйцами матка. Яйца эллипсоидной формы, прозрачны, бесцветны, имеют двухконтурную оболочку. Внутри яйца располагается онкосфера с шестью зародышевыми крючьями. Яйца, находящиеся в матке, покрыты снаружи слизистой оболочкой с отходящими от нее двумя нитями — филаментами. Эта оболочка быстро разрушается при попадании яйца во внешнюю среду, поэтому в фекалиях можно видеть только онкосферы.

Взрослые гельминты обитают в нижнем участке тонкого кишечника человека. Яйца карликового цепня содержат сформированный зародыш (онкосферу) и не нуждаются в доразвитии во внешней среде. *З.Н. Котова* (1950) детально изучила развитие карликового цепня на лабораторных животных и показала, что онкосфера, освободившись от своих оболочек, внедряется в ворсинку или толщу солитарного фолликула нижней трети тонкого кишечника, где проходит ряд стадий развития гельминта. Полное формирование личинки (ларвоциста), состоящей из инвазированных в тело сколекса с шейкой и хвостового придатка, заканчивается через шесть суток. На 6–8-е сут ворсинки под действием продуктов жизнедеятельности ларвоцисты (цистицеркоид) некротизируются и перевариваются. Освободившиеся личинки внедряются между ворсинками, погружая хоботок в либеркюновы железы и захватывая присосками эпителий ворсинок. На 8–10-е сут начинается стробиляция, и через 14–15 дней гельминт достигает половозрелой стадии. *Б.А. Астафьев* (1966) экспериментально показал, что цистицеркоиды могут формироваться в печени, поджелудочной железе, под брюшиной погибают. Карликовый цепень может завершать весь свой жизненный цикл в кишечнике хозяина без выхода яиц во внешнюю среду — аутоинвазия.

Как правило, развитие карликового цепня протекает в одном организме, в некоторых случаях оно может совершаться с участием промежуточных хозяев — насекомых (гусеница хлебной моли, мучной червь и др.).

Резервуар и источник инвазии. Источник инвазии и резервуар карликового цепня — человек; *крысиного цепня — мыши, крысы, изредка человек.*

Период заразности длится годы: в течение всего периода обитания цепня в кишечнике он выделяет яйца, выводимые с фекалиями в окружающую среду. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют лица с легко протекающей, стертой формой заболевания.

Механизм передачи — фекально-оральный.

Пути и факторы передачи. Путь передачи возбудителя — бытовой, пищевой, водный. **Факторы передачи** — загрязненные руки, предметы обихода, пищевые продукты; *мухи могут быть механическими переносчиками яиц карликового цепня.*

Инкубационный период — 3–4 нед.

Клиника. Степень выраженности клинических симптомов в значительной степени зависит от особенностей индивидуальной реактивности организма. Некоторые люди не заражаются гименолепидозом даже в эксперименте. Почти у трети инвазированных болезнь протекает бессимптомно. Более половины детей и около 85% взрослых выздоравливают спонтанно в течение года после заражения. Клинические проявления болезни наблюдаются в основном у детей до 12–14-летнего возраста, иммунорезистентность которых ниже, чем у взрослых. У лиц с иммунологической недостаточностью вследствие постоянных эндогенных и экзогенных аутосуперинвазий интенсивность заражения достигает высоких показателей. Заболевание приобретает хроническое рецидивирующее течение и может продолжаться годами, несмотря на проводимое лечение.

В зависимости от интенсивности инвазии и степени резистентности организма клиническая картина манифестных случаев гименолепидоза может сильно варьировать как по наличию тех или иных симптомов, так и по степени их выраженности. Наиболее часто наблюдаются признаки поражения пищеварительной и нервной систем, а также симптомы, связанные с аллергическими реакциями организма.

Больные гименолепидозом жалуются на боли в животе (45%), снижение аппетита (42,3%), тошноту (20%), головные боли (21,%), похудание (12,9%), неустойчивый (кашицеобразный) стул (8,3%), рвоту (4,9%).

При осмотре отмечается бледность кожи, а при тяжелом и длительном течении даже небольшая ее иктеричность. Живот нередко умеренно вздут вследствие усиления бродильных процессов при развитии дисбиоза. Отмечается боль при пальпации тонкого отдела кишечника, чаще в области пупка. Нередко у детей определяется увеличение печени.

Более чем у половины больных отмечается понижение или повышение кислотности желудочного сока, которая нормализуется после изгнания паразита. В кале часто обнаруживается слизь. В копрограмме преобладают спорообразующие грамположительные палочки, дрожжеподобные грибы, число бактерий нормальной микрофлоры кишечника снижается. В связи с этим отмечается повышение активности энтерокиназы, которая обычно инактивируется нормальной микрофлорой.

С нарушением функций нервной системы связаны жалобы на головные боли (21%), общую слабость и повышенную утомляемость (20,9%), головокружения (15,9%), раздражительность (12%). Изредка у детей могут наблюдаться судорожные мышечные сокращения (5,85%), эпилептиформные припадки (1%), обмороки (1%), ухудшение памяти и внимания (5,6%), нарушения сна (10,5%).

Аллергические реакции, возникающие преимущественно при аутоинвазиях, проявляются умеренной эозинофилией (5–10%), которая наблюдается у 27,1% детей

и у 20,8% взрослых. В 6,3% случаев отмечается появление зудящих высыпаний, развивается конъюнктивит, вазомоторный ринит, одутловатость лица, иногда — отек Квинке.

При лабораторных исследованиях периферической крови у половины инвазированных детей и у 27% взрослых отмечается умеренно выраженная анемия (содержание гемоглобина 100–121 г/л). У 16–19% инвазированных увеличивается СОЭ (от 20 до 45 мм/ч). У части больных выявляется умеренная лейкопения, относительный нейтрофилез и лимфоцитоз.

Диагностика. Яйца карликового цепня нестойки и подвергаются разрушению в фекалиях или во внешней среде через несколько часов. Поэтому для диагностики гименолепидоза используют свежие фекалии или фекалии, помещенные в консервант. В этом случае диагностика гименолепидоза не представляет трудностей. Диагноз ставится на основании обнаружения яиц карликового цепня в фекалиях больного, при исследовании их одним из унифицированных методов обогащения. В связи с цикличностью выделения гельминтом яиц рекомендуется трехкратное исследование фекалий с интервалами в 2–3 нед.

Дифференциальная диагностика — не требуется, яйца характерны для данного гельминта.

Лечение. Для специфического лечения больных гименолепидозом используют празиквантел. Препарат назначают однократно в дозе 25 мг/кг массы тела. Через 10 дней лечение повторяют в той же дозе.

Прогноз обычно благоприятный.

Диспансерное наблюдение. После курса лечения переболевший гименолепидозом остается под наблюдением не менее 6 мес. Лиц, у которых по истечении этого срока в фекалиях обнаруживаются яйца гельминта, продолжают наблюдать до 1 года. Контрольные анализы фекалий (до 8–10 раз) проводят после курса лечения (6 анализов в течение первого полугодия ежемесячно, 2–4 анализа в течение второго полугодия).

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость к инвазии высокая у детей, с возрастом она заметно снижается.

Факторы риска — нарушение санитарно-гигиенических правил и правил личной гигиены.

Проявление эпидемического процесса. Гименолепидоз — антропонозный контактный гельминтоз, имеет глобальное распространение, но преобладает в странах с тропическим и субтропическим климатом, а также среди слоев социально незащищенного населения, проживающего в условиях скученности и отсутствия надлежащих гигиенических условий. Особенно широко инвазия распространена среди детей. Выделение яиц карликового цепня характеризуется некоторой периодичностью, причем длительность периода выделения яиц прямо пропорциональна интенсивности инвазии. Яйца карликового цепня не стойки к различным внешним воздействиям и недолго остаются жизнеспособными. Через 1,5–2 ч после выхода из кишечника больного они разрушаются, вследствие чего обнаружить их во внешней среде удается редко. Вместе с тем распространение гименолепидоза идет достаточно интенсивно. Этому способствуют прямые контакты детей в учреждениях с неудовлетворительными санитарными условиями или в жилых помещениях многодетных семей, В них имеет место загрязнение рук детей свежими фекалиями во время посе-

щения туалетов, отсутствие гигиенических навыков и тесное общение между собой. Обнаружение яиц на руках, игрушках, посуде и других факторах передачи является показателем свежего фекального загрязнения. Повторные обнаружения их в очагах (детских, лечебных и других учреждения, семьях и пр.) — признак санитарного неблагополучия.

Известно, что в отдельных случаях развитие карликового цепня может происходить с участием промежуточного хозяина (насекомых) при случайном проглатывании их, однако этот путь передачи гименолепидоза играет крайне незначительную роль в эпидемическом процессе.

Профилактические мероприятия: соблюдение общих санитарно-гигиенических правил и правил личной гигиены (мытье рук перед едой и после посещения туалета), выявление и дегельминтизация зараженных цепнем людей.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 9.17*).

Таблица 9.17

Противоэпидемические мероприятия в очаге[1]

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больных	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	Обследованию на гименолепидоз подлежат: • дети дошкольных образовательных организаций; • персонал дошкольных образовательных организаций; • школьники младших классов (1–4); • дети, подростки, декретированные группы населения по эпидемическим показаниям и при диспансеризации и профилактических осмотрах; • дети, оформляющиеся в дошкольные и другие образовательные организации, дома ребенка, детские дома, школы-интернаты, на санаторно-курортное лечение, в оздоровительные организации; • амбулаторные и стационарные больные детских поликлиник и больниц; • лица, контактные с больным (или паразитоносителем) гименолепидозом
1.2. Диагностика	Основана на обнаружении в фекалиях яиц карликового цепня
1.3. Учет и регистрация	Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая должно быть представлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч, и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у), медицинская карта стационарного больного (ф. № 003/у). Каждый случай заболевания подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного

[1] Не регламентированы.

Мероприятие	Содержание
1.4. Экстренное извещение в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальный ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.5. Госпитализация	Не проводится (амбулаторное лечение)
1.6. Изоляция	Не проводится
1.7. Лечение и выписка	Лечение проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями. Выписка по выздоровлению
1.8. Порядок допуска в организованные коллективы	Переболевшие допускаются в организованные коллективы и к работе после клинического выздоровления и полного восстановления работоспособности
1.9. Диспансеризация	Длится от 6 мес. до 2 лет. Через 3–6 мес. после лечения проводится 3-кратное с интервалом в неделю исследование испражнений на яйца гельминта
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Санитарно-гигиенические и ограничительные мероприятия	• выявление и лечение больных; • предупреждение загрязнения яйцами гельминтов помещений детских учреждений, организаций общественного питания; • проведение санитарно-гигиенических и дезинвазионных мероприятий
2.2. Дезинфекционные мероприятия	Дератизация проводится, если возбудителем инвазии является крысиный цепень. В неканализованных очагах гименолепидоза фекалии подлежат компостированию и выдержке компоста не менее 1 года
3. Мероприятия в отношении контактных лиц	
3.1. Выявление	Дегельминтизация
3.2. Изоляция	Не проводится
3.3. Специфическая профилактика	Не разработана
3.4. Экстренная профилактика	Не проводится
3.5. Информационно-разъяснительная работа	Соблюдение общих санитарно-гигиенических правил и правил личной гигиены (мытье рук перед едой и после посещения туалета); уничтожать механических переносчиков — мух и тараканов

Список литературы

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).
2. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, практикующих врачей, преподавателей и студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб. : Фолиант, 2016. — 640 с.
3. СанПиН 3.2.3215-14. Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации.
4. Тропические болезни : руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : Бином, 2015. — 637 с.

9.6. Гельминтозы, передающиеся через почву и загрязненные огородные культуры

В эту группу включают гельминтозы, яйца которых достигают инвазионной стадии в почве. Поэтому человек заражается при контакте с загрязненной почвой или плодово-ягодными и овощными культурами, выращенными на такой почве. В России среди гельминтозов этой группы социальное значение имеют аскаридоз и трихоцефалез, вызываемые паразитами человека, и токсокароз — личиночный (ларвальный) гельминтоз, при котором человек является случайным хозяином — эпидемиологическим тупиком.

Аскаридоз вызывается нематодой (круглым гельминтом) *Ascaris lumbricoides*. Заражение человека происходит в результате заглатывания инвазионных яиц аскарид при употреблении в пищу немытых ягод (в основном клубники), овощей (помидоры, огурцы, морковь и др.), столовой зелени (салат, укроп и др.), через руки, загрязненные почвой, содержащей яйца аскарид. Источником инвазии при аскаридозе является больной человек. Основную роль в формировании и поддержании очагов аскаридоза в сельской местности играет распространенный обычай удобрять почву огородов, садов, теплиц необеззараженными от яиц гельминтов нечистотами, сточными водами и их осадками, биогумусом. В результате в почве происходит накопление яиц аскарид и созревание их при благоприятных микроклиматических условиях до инвазионной стадии. Выращивание или складирование на такой почве ягод, овощей, фруктов способствует передаче возбудителя аскаридоза человеку. Заражение населения аскаридозом в умеренном климате России происходит в весенне-летне-осенний период. Степень инвазированности половозрелыми аскаридами населения в разные сезоны года неодинаковая: наиболее высокая зимой, наименьшая — весной и летом. Аскаридоз распространен повсеместно.

Трихоцефалез вызывается нематодой *Trichocephalus trichiurus*. Заражение человека происходит теми же путями, что и при аскаридозе. Единственный источник — инвазированный человек, главные факторы передачи возбудителя — овощи, ягоды, столовая зелень, употребляемые человеком в пищу без термической обработки. Яйца власоглава могут передаваться и через грязные руки, воду и т.д. В условиях теплого и влажного климата заражение трихоцефалезом возможно в течение всего года, а сезон массового заражения продолжается 5,5–6 мес. — с конца марта до первой декады октября. На юге европейской части России и Центрально-Черноземного района в июле–августе на открытых участках почвы возможна гибель яиц власоглава в поверхностном слое почвы. Однако на затененных и поливных участках часть яиц сохраняет жизнеспособность, что необходимо учитывать при проведении оздоровительных мероприятий. Гельминтоз распространен повсеместно.

Ларвальные аскаридатозы. У собак, песцов, лисиц, кошек, свиней и других животных встречаются гельминты — аскаридаты, вызывающие заболевание этих животных. Наиболее тяжело аскаридатозы протекают у молодняка и наносят существенный урон собаководству и звероводству. Для людей опасным является *токсокароз*, который вызывается личинками нематод рода *Toxocara* — паразитов домашних и диких животных. *Toxocara canis* и *T. leonina* обычно паразитируют у разнообразных представителей семейства псовых (собак, лисиц, песцов), *T. mystax* — у плотоядных семейства кошачьих. Эти гельминты не способны достигать половозрелой стадии в организме человека. Из яиц токсокар, попавших в желудок, а затем в тонкий ки-

шечник, вылупляются личинки, которые лимфо- и гематогенно мигрируют в сосуды печени, где часть личинок оседает, инцистируется. Остальные проходят через печень, попадают в нижнюю полую вену, затем в правое сердце и капиллярную сеть легких, где большинство оседает. Прошедшие через легкие личинки попадают в большой круг кровообращения и разносятся в различные органы и ткани. Личинки токсокар могут сохранять жизнеспособность многие годы, периодически, под влиянием каких-либо факторов, возобновляя миграцию и обусловливая тем самым рецидивы заболевания. Возбудители гельминтозов домашних животных (собак и кошек), способные в миграционной (ларвальной) стадии паразитировать у человека, вызывают заболевание, получившее название синдрома «*larva migrans*», которое характеризуется длительным рецидивирующим течением и полиорганными поражениями аллергической природы. Особенно страдают от этой инвазии дети. Человек не может быть источником инвазии при токсокарозе, так как в его организме не развиваются половозрелые особи паразита и не формируются яйца этих гельминтов. Источником инвазии для человека являются собаки, редко кошки, которые выделяют с фекалиями большое число яиц токсокар, созревающих в почве до инвазионной стадии. Для токсокароза характерен пероральный путь заражения (чаще контаминационный, реже алиментарный, а также гео- и копрофагия). Сезон заражения людей продолжается в течение всего года, однако максимальное число заражений приходится на летне-осенний период, когда число яиц в почве и контакт с нею максимальны.

Санитарно-эпидемиологический надзор при гельминтозах, передающихся через почву и огородные культуры, осуществляется врачами-эпидемиологами, врачами-паразитологами территориальных отделов Роспотребнадзора, которые должны проводить:

- санитарно-гигиенический мониторинг за динамикой заболеваемости;
- районирование территории по степени фактического и потенциального эпидемиологического неблагополучия, типизацию очагов аскаридоза, трихоцефалеза и токсокароза;
- выявление источников инвазии, определение факторов, определяющих распространение геогельминтозов;
- планирование и контроль проведения адекватного комплекса санитарно-гигиенических и профилактических мероприятий;
- гигиеническую оценку эффективности оздоровительных мероприятий и ликвидации очагов геогельминтозов.

Профилактические мероприятия направлены на разрыв передачи возбудителя геогельминтозов, прежде всего на предотвращение фекального загрязнения почвы и овощных культур.

Обеззараживание ограниченных участков территории от яиц геогельминтов возможно с применением сильнодействующих овицидных препаратов. Однако эта мера наносит существенный вред среде обитания человека и применяется крайне ограниченно.

9.6.1. Аскаридоз

Аскаридоз — гельминтоз, для ранней (миграционной) фазы которого характерны токсико-аллергические симптомы (эозинофильные инфильтраты в легких, крапивница и другие); во второй (кишечной) фазе преобладают диспепсические явления.

Коды по МКБ-10

	Включено: инфекция, вызванная *Ascaris lumbricoides*
B77.0	Аскаридоз с кишечными осложнениями
B77.8	Аскаридоз с другими осложнениями
B77.9	Аскаридоз неуточненный

Краткие исторические сведения. Аскаридоз известен с глубокой древности. Упоминание об этом заболевании встречается в знаменитом папирусе *Эберта* (VI в. до н.э.) и в трудах *Гиппократа*. Возбудителя аскаридоза впервые описал *К. Линней* в 1758 г.

Этиология. Возбудителем аскаридоза является нематода *Ascaris lumbricoides*. Самка аскариды достигает 25–40 см, самец — 15–25 см. Взрослые особи имеют веретенообразную форму. Живые или только что выделившиеся из кишечника аскариды красновато-желтого цвета, после гибели становятся беловатыми.

В организме человека взрослые особи аскарид обитают в тонком кишечнике, где половозрелая самка способна отложить до 240 000 яиц в сутки, выделяющихся вместе с фекалиями в окружающую среду. Во внешнюю среду с калом выделяются незрелые яйца гельминтов, их созревание происходит при благоприятной для развития температуре и влажности. В почве при температуре от +13 °С до +36 °С и влажности не ниже 4–6% яйца развиваются до инвазионной стадии и сохраняют жизнеспособность в центральных районах европейской части России до 6–10 лет. Для развития яиц аскариды до стадии инвазионной личинки требуется накопление суммы тепла в градусо-днях, равное 300. Оптимальная температура почвы для развития яиц аскариды — 24–28 °С. Личинка созревает внутри яйца в течение 9–42 дней. При температуре выше +45 °С и ниже –30 °С, а также при относительной влажности почвы ниже 4% яйца погибают. Подвижная личинка, сформировавшаяся в яйце, совершает линьку и только после этого приобретает инвазионную (заражающую) способность.

Заражение человека происходит при проглатывании инвазионных яиц вместе с пищей, в кишечнике из них выходят личинки, которые до созревания в половозрелого паразита совершают сложный цикл миграции в теле человека. Продолжительность жизни взрослой аскариды достигает года, после чего происходит ее гибель, и вместе с калом она удаляется наружу (*рис. 9.10*).

Резервуар инвазии — почва, в которой попавшие с фекалиями человека яйца аскарид развиваются до инвазионной (заразной) стадии.

Источник инвазии — больной человек, выделяющий с фекалиями большое число яиц. Эти яйца неинвазионны и нуждаются в дозревании во внешней среде. Поэтому больной аскаридозом не может служить источником заражения для окружающих при непосредственном контакте.

Период заразности источника — время от заражения до появления в фекалиях человека инвазивных яиц аскарид — составляет 10–11 нед., иногда затягиваясь до 15 нед.

Механизм передачи — фекально-оральный.

Пути и факторы передачи. Заражение происходит в результате заноса зрелых яиц из почвы в рот грязными руками или при употреблении в пищу овощей, ягод и фруктов, загрязненных почвой, содержащей яйца гельминта (через рот при за-

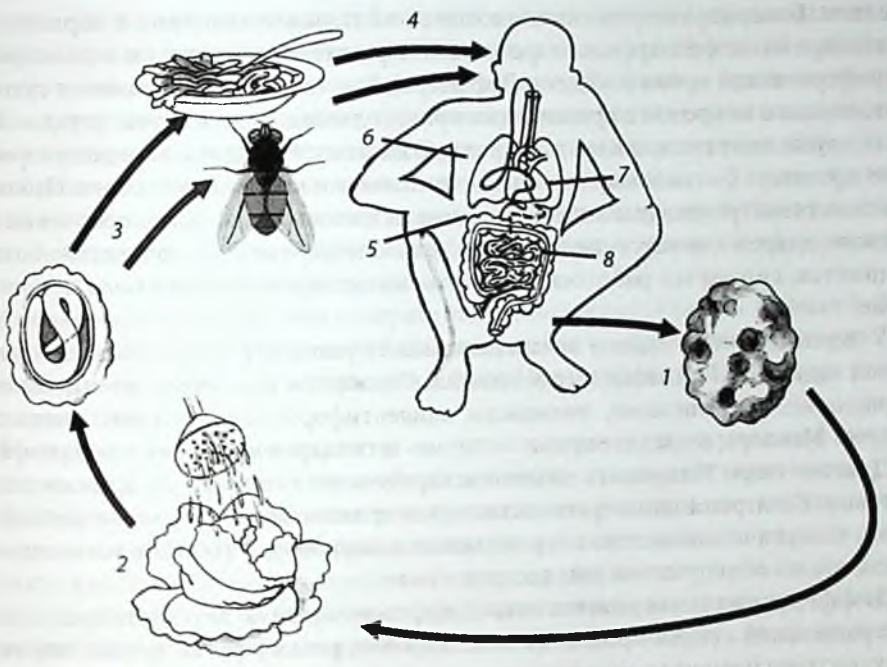


Рис. 9.10. Схема жизненного цикла *Ascaris lumbricoides* (по Петерсу и Гилесу): *1* — оплодотворенные яйца аскарид с фекалиями выделяются в окружающую среду; *2* — контаминация ягод и столовой зелени при удобрении огорода человеческими фекалиями; *3* — созревание яиц аскарид в почве; *4* — заражение при попадании зрелого инвазионного яйца аскариды в пищеварительный тракт человека; *5* — высвобождение личинки аскариды из яйца в желудочно-кишечном тракте человека; *6* — миграция личинок аскариды из кишечника через кровеносную систему в легкие; *7* — миграция личинок из легких через дыхательные пути в рот и желудок; *8* — финальный этап миграции в кишечник, где половозрелые аскариды продуцируют яйца

глатывании инвазионных яиц аскарид). Яйца аскарид могут попадать на предметы обихода и продукты питания с пылью, а также заноситься в жилые помещения на подошвах обуви. Насекомые (мухи, тараканы) в механизме передачи инвазии играют незначительную роль.

Инкубационный период. После проглатывания и попадания в тонкую кишку из зрелых яиц выходят личинки, которые внедряются в стенку кишки и проникают в кровеносные сосуды. С током крови личинки попадают в легкие (миграционная стадия 8 нед.). В легких личинка активно выходит в альвеолы и бронхиолы, продвигается по мелким и крупным бронхам с помощью реснитчатого эпителия до ротоглотки, где происходит заглатывание личинок. Попадая снова в кишечник, личинка в течение 70–75 сут достигает половой зрелости (кишечная стадия, через 2–2,5 мес. после заражения). От заглатывания инвазионных яиц аскарид до половозрелой стадии проходит 3–3,5 мес.: миграционная стадия занимает до 1 мес., развитие в кишечнике — 2–2,5 мес.

Клиника. Выделяют две клинические стадии болезни — раннюю (миграционную) и позднюю (кишечную). Ранняя стадия часто протекает субклинически или бессимптомно. При клинически выраженной форме на 2–3-й день после заражения появляются такие признаки болезни, как недомогание, слабость, субфебрилитет. Наблюдаются уртикарные высыпания на коже, возможно увеличение селезенки

и печени. Более характерен симптомокомплекс поражения легких с образованием транзиторных инфильтратов, определяемых рентгенологически, и эозинофилией в периферической крови (синдром Леффлера). В этих случаях появляются сухой кашель, иногда с мокротой с прожилками крови, одышка, боли в груди, удушье. В легких выслушивают сухие и влажные хрипы. В кишечной стадии аскаридоз у взрослых часто протекает со слабовыраженными симптомами или бессимптомно. Наблюдаемые симптомы (ухудшение аппетита, тошнота, иногда рвота, схваткообразные боли в животе, диарея или неустойчивый стул) малоспецифичны. Самочувствие больных ухудшается, снижается работоспособность, появляются головная боль, головокружение.

У детей в ранней стадии аскаридоза может развиться пневмония, при интенсивной инвазии — тяжелая интоксикация. Снижается масса тела, дети становятся капризными, рассеянными, возможны эпилептиформные приступы, менингизм, синдром Меньера; в анализе крови — нормо- и гипохромная анемия, эозинофилия.

Диагностика. Установить диагноз аскаридоза по клиническим данным затруднительно. В миграционной фазе косвенными признаками могут быть эозинофилия крови, аллергические явления (крапивница, кожный зуд). Диагноз устанавливают на основании обнаружения яиц аскарид в кале.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальную диагностику аскаридоза в миграционной стадии проводят с токсокарозом, ранней фазой других гельминтозов, характеризующихся аллергическими проявлениями, острым бронхитом, пневмонией. В кишечной стадии по клиническим симптомам практически невозможно дифференцировать аскаридоз от хронических болезней ЖКТ. При возникновении осложнений, в зависимости от их характера, дифференциальную диагностику проводят с кишечной непроходимостью, холангитом, абсцессом печени, панкреатитом другой этиологии. В этих случаях необходимы дополнительные инструментальные исследования (УЗИ органов брюшной полости) и консультация хирурга.

Лечение. Каждый выявленный больной аскаридозом подлежит лечению, которое проводится амбулаторно. Наличие и доступность широкого спектра современных высокоэффективных средств обеспечивают высокую эффективность лечения аскаридоза. В настоящее время используют следующие лечебные средства: альбендазол — взрослым и детям старше 2 лет 400 мг однократно; мебендазол — взрослым и детям старше 2 лет 100 мг два раза в сутки в течение 3 дней (на курс 600 мг); карбендациим (медамин) взрослым и детям из расчета 10 мг/кг/сут в три приема в течение 3 дней.

Все вышеперечисленные препараты противопоказаны во время беременности и кормления грудью.

Контроль эффективности лечения проводят через 2 нед. после окончания терапии путем трехкратного исследования кала с интервалом в 2 нед.

Прогноз. При неосложненном течении аскаридоза прогноз благоприятный. В случае однократного заражения через 9–12 мес. может наступить самоизлечение вследствие естественной гибели аскарид.

Осложнения. Осложнения аскаридоза наблюдаются при интенсивной инвазии. Одно из наиболее серьезных осложнений аскаридоза — непроходимость кишечника, которая образуется вследствие закупорки просвета кишечника клубком из аскарид. От этого осложнения в мире ежегодно погибают более 100 тыс. человек. При де-

структивных изменениях слизистой оболочки кишечника, вызванных различными патологическими процессами (язвенный колит, дизентерия, брюшной тиф, балантидиоз), возможно прободение аскаридами кишечной стенки и проникновение их в брюшную полость, приводящее к перитониту. Среди редких осложнений известно проникновение аскарид в печеночные пути, развитие аскаридозных абсцессов печени и даже ее разрыва с последующим развитием перитонита. В случаях возникновения холангиогепатита и механической закупорки аскаридами общего желчного протока возникает желтуха. Температура при развитии осложнений может быть септического характера с потрясающими ознобами.

Диспансерное наблюдение за переболевшими осуществляют в течение 2–3 мес. Контрольные исследования фекалий на наличие яиц аскарид проводят через 3 нед. после окончания лечения с интервалом в 2 нед. При неэффективности курс лечения следует повторить.

Восприимчивость и иммунитет — естественная восприимчивость человека к инвазии высока. Иммунитет нестойкий, возможны повторные заражения.

Факторы риска. В эпидемическом процессе аскаридоза почва играет важнейшую роль — она является субстратом, содержащим инвазионные яйца, и степень контакта населения с почвой определяет риск заражения аскаридозом. Факторами риска является работа на огородах, садах, полях, тепличных хозяйствах, почва которых удобрена необеззараженными от яиц аскарид фекалиями, сточными водами, биологическими отходами.

Проявление эпидемического процесса. Аскаридоз — наиболее распространенный гельминтоз в мире. По оценкам ВОЗ, ежегодно им заболевают более миллиарда человек. Наибольшая заболеваемость населения аскаридозом в России регистрируется в Центральном, Волго-Вятском, Северо-Кавказском регионах и на Дальнем Востоке. В сельской местности заболеваемость выше, чем в городах. В современных социально-экономических условиях развития России аскаридоз перестал быть болезнью преимущественно сельского населения. В последние годы отмечается рост заболеваемости среди городских жителей, занимающихся огородничеством на загородных садовых участках.

Для аскаридоза характерна сезонность заражения и очаговость. В умеренном климате заражение аскаридозом человека происходит в летне-осеннем периоде. Дети болеют аскаридозом чаще, чем взрослые. Дети заражаются, играя на приусадебных участках, игровых площадках, в песочницах, почва которых заражена яйцами аскарид, после чего немытыми руками берут пищу в рот.

Аскаридоз наблюдается преимущественно у детей; у взрослых встречается реже, что объясняется как более тщательным соблюдением ими гигиенических правил, так и, возможно, состоянием иммунной системы.

Среди различных групп населения наиболее часто аскаридоз регистрируется у садовников и огородников, т.е. у лиц, непосредственно связанных с земледелием, а также у работников плодоовощных предприятий и магазинов. Риск заражения аскаридозом особенно велик в местностях, где в качестве органических удобрений часто используются необеззараженные фекалии человека и осадки сточных вод.

Выявление больных аскаридозом проводят медицинские работники всех организаций здравоохранения, независимо от организационно-правовых форм и форм собственности, а также лица, занимающиеся частной медицинской практикой при

предварительных при поступлении на работу и периодических профилактических медицинских осмотрах в соответствии с нормативными правовыми актами, распорядительными и нормативно-методическими документами.

Сведения о выявленных больных или подозрительных направляют в территориальные органы Роспотребнадзора в течение 2 ч по телефону, а затем в течение 12 ч в письменной форме экстренным извещением установленной формы.

После получения учреждением Роспотребнадзора экстренного извещения из организации здравоохранения врач-эпидемиолог (паразитолог) проводит эпидемиологическое обследование инфекционного очага.

На каждый случай заболевания заполняют карту эпидемиологического обследования очага инфекционного заболевания.

Очаги аскаридоза различают по уровню пораженности населения и числу микроочагов. На территории Российской Федерации выделяют следующие типы очагов (*табл. 9.18*).

Таблица 9.18

Типы очагов аскаридоза

Тип очага	Аскаридоз	
	пораженность людей, %	доля усадеб микроочагов, %
Высокоинтенсивный	30 и более	50 и более
Средней интенсивности	15–29	до 40
Слабой интенсивности	до 15	единицы

Основную роль в формировании и поддержании очагов аскаридоза в сельской местности играет распространенный местный обычай удобрять почву огородов экскрементами человека, а почву садов, теплиц — необеззараженными от яиц гельминтов нечистотами, сточными водами и их осадками, биогумусом. В результате в почве происходит накопление яиц аскарид, их созревание при благоприятных микроклиматических условиях до инвазионной стадии. Выращивание или складирование на такой почве ягод, овощей и фруктов способствует передаче возбудителя аскаридоза человеку.

Профилактические мероприятия. Основным методом профилактики аскаридоза является предупреждение контаминации яйцами гельминтов среды обитания человека, санитарное воспитание населения. В интенсивных очагах возможно проведение массового профилактического лечения.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 9.19*).

Таблица 9.19

Противоэпидемические мероприятия в очаге

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	Выявление больных проводят медицинские работники всех организаций здравоохранения (ЛПУ, частные клиники, НИИ и другие лечебные и оздоровительные организации) независимо от организационно-правовых форм

Мероприятие	Содержание
	и форм собственности, а также лица, занимающиеся частной медицинской практикой при профилактических и плановых обследованиях, а также среди: • детей домов ребенка, детских домов, учащихся 0–4 классов школ-интернатов, круглогодичных лечебно-оздоровительных школ, санаториев, пансионатов; • работников детских домов, домов ребенка, школ-интернатов, круглогодичных лечебно-оздоровительных школ, санаториев; • лиц, деятельность которых связана с земледелием (сельскохозяйственные работники, фермеры, дачники). Все виды диагностических работ с материалом проводятся только в специализированных лабораториях учреждений, имеющих санитарно-эпидемиологическое заключение на право работы с микроорганизмами III–IV групп патогенности (опасности). Исследования проводят в соответствии с МУК 4.2.3145-13 «Лабораторная диагностика гельминтозов и протозоозов: Методические указания»
1.2. Диагностика	Диагноз устанавливают на основании обнаружения яиц аскарид в кале
1.3. Учет и регистрация	Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая должно быть представлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч, и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у), медицинская карта стационарного больного (ф. № 003/у). Каждый случай заболевания подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного
1.4. Экстренное извещение в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальный ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.5. Госпитализация	Лечение больных проводят амбулаторно. Госпитализации подлежат больные с хирургическими осложнениями аскаридоза
1.6. Изоляция	Не проводится
1.7. Дератизация	Не проводится
1.8. Дезинсекция	Не проводится
1.9. Дезинфекция	Обеззараживание фекалий больных
1.10. Лечение и выписка	Лечение проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями. Эффективность лечения определяется на основании контрольных исследований фекалий, начинающихся через 3–4 нед. после окончания лечения и проводимых с интервалом в 2 нед.
1.11. Порядок допуска в организованные коллективы	Не регламентирован

Продолжение

Окончание табл. 9.19

Мероприятие	Содержание
1.12. Диспансеризация	Наблюдение за переболевшими осуществляют в течение 2–3 мес. Контрольные исследования фекалий на наличие яиц аскарид проводят через 3 нед. после окончания лечения с интервалом в 2 нед. При неэффективности курс лечения следует повторить
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Санитарно-гигиенические и ограничительные мероприятия	Санитарно-гигиенические мероприятия и меры по недопущению загрязнения внешней среды испражнениями человека, соблюдение правил личной гигиены, санитарное благоустройство населенных мест и домовладений, дезинвазия фекалий, дезинвазия почвы вокруг туалета
3. Мероприятия в отношении контактных лиц	
3.1. Выявление	В интенсивных очагах аскаридоза, где пораженность жителей превышает 10%, все население обследуют 1 раз в год, а в районах, где поражено менее 10% населения, обследуют 20% жителей 1 раз в 2 года. При выявленном случае проводят дегельминтизацию
3.2. Изоляция	Не проводится
3.3. Экстренная профилактика	Не проводится
3.4. Санитарное просвещение	Соблюдать правила личной гигиены

Список литературы

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).
2. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) : учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, практикующих врачей, преподавателей и студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб. : Фолиант, 2016. — 640 с.
3. Тропические болезни : руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : Бином, 2015. — 637 с.

9.6.2. Трихоцефалез

Трихоцефалез — геогельминтоз, проявляющийся диспептическим синдромом и неврологическими явлениями. Характеризуется хроническим течением (до 5 лет). Нередко протекает бессимптомно или субклинически.

Код по МКБ-10

B79	Трихуроз. Трихоцефалез. Власоглав (инвазия)

Краткие исторические сведения. Впервые упоминается в литературе в XVIII столетии, клиническое описание дал *Morgagni*.

Этиология. Возбудитель трихоцефалеза нематода *Trichocephalus trichiurus*. Его передняя часть, составляющая более половины общей длины тела, вытянута в виде волоска (отсюда название «волосовидная голова»). Задний конец тела толстый и короткий. Длина самок 35–55 мм, самцов — 30–45 мм. Оплодотворенные самки откладывают в просвете кишки за сутки от 1000 до 3500 незрелых яиц. Яйца власоглава

желтовато-коричневого или золотисто-желтого цвета, имеют форму лимона или бочонка со светлыми пробочками на полюсах. Оболочка яйца гладкая. Размеры яиц 50–54 × 23–26 мкм.

Созревание яиц происходит во внешней среде при температуре 14–40 °С, свободном доступе кислорода и относительной влажности воздуха близкой к 100%. Яйца власоглава становятся инвазионными в среднем через 17–25 дней.

Попав с пищей или водой в кишечник человека, личинки выходят из яйцевых оболочек и внедряются в ворсинки слизистой оболочки тонкой кишки, где развиваются около 10–12 сут, а затем выходят в просвет кишечника, спускаются в слепую кишку и своими тонкими передними концами внедряются в слизистую оболочку кишки. Они питаются клетками эпителия кишечника и кровью хозяина (гематофаг). В течение месяца паразиты достигают половой зрелости. Выделение яиц с фекалиями в окружающую среду начинается примерно через 6 недель после заражения. Паразитирует власоглав только у человека, локализуясь преимущественно в слепой кишке, но в случае интенсивной инвазии может заселять всю толстую кишку и конечный отдел тонкой кишки. Продолжительность жизни власоглава 5 лет и более.

Резервуар инвазии — почва, в которую с фекалиями человека попадают яйца власоглава.

Источник инвазии — больной человек.

Период заразности источника. Яйца гельминта начинают появляться в испражнениях больного спустя 1–1,5 мес. после заражения и продолжают выделяться в течение 3–6 лет.

Механизм передачи — фекально-оральный.

Пути и факторы передачи аналогичны аскаридозу.

Инкубационный период. Заражение наступает сразу после того, как из проглоченных яиц выходят личинки и внедряются в ворсинки кишечника. От выхода личинок до развития половозрелого гельминта в кишечнике человека проходит 30–45 дней.

Клиника. У большинства больных с низкой интенсивностью инвазии клинические проявления выражены слабо или отсутствуют. При умеренной инвазии больные предъявляют жалобы на ухудшение аппетита, тошноту, слюнотечение, диарею, метеоризм. Возможны спастические боли в животе с локализацией в правой подвздошной области. Больные отмечают слабость, раздражительность, головокружение, головную боль. При массивной инвазии развивается гемоколит, проявляющийся болевым синдромом, тенезмами, кровянистым жидким стулом. Дети, больные трихоцефалезом, отстают от сверстников в физическом и умственном развитии. В тропических странах трихоцефалезу приписывают роль фактора, способствующего развитию кишечного амебиаза и его тяжелому течению.

Диагностика. Диагноз трихоцефалеза устанавливается исключительно при обнаружении яиц власоглава в фекалиях человека. В лабораторной диагностике используют методы обогащения, так как самки власоглава откладывают мало яиц, в 100 раз меньше, чем самка аскариды.

Дифференциальную диагностику трихоцефалеза проводят с другими кишечными гельминтозами.

Лечение. Лечение трихоцефалеза аналогично аскаридозу.

Все применяемые для лечения препараты противопоказаны во время беременности и кормления грудью. Контроль эффективности лечения проводят через

3–4 нед. после окончания терапии путем трехкратного исследования кала с интервалом в 2 нед.

Прогноз при неосложненном течении трихоцефалеза — благоприятный.

Осложнения. Осложнения трихоцефалеза наблюдаются исключительно при интенсивной инвазии. Одно из наиболее серьезных осложнений трихоцефалеза — разрушение подслизистого слоя и выпадение слизистой прямой кишки. У больных детей наблюдается отставание в физическом и психическом развитии, дефицит массы тела, задержка роста.

Диспансерное наблюдение за переболевшими осуществляют в течение 2–3 мес.

Восприимчивость и иммунитет — естественная восприимчивость человека к инвазии высокая. На фоне трихоцефалеза может развиваться вторичный иммунодефицит, отрицательно влияющий на формирование и продолжительность поствакцинального иммунитета.

Факторы риска аналогичны аскаридозу.

Проявление эпидемического процесса. Наибольшая заболеваемость трихоцефалезом населения отмечается в зонах с теплым влажным климатом и неблагополучными санитарно-гигиеническими условиями проживания. В мире насчитывается около миллиарда больных трихоцефалезом. В России ежегодно регистрируется более 40 тыс. больных. Трихоцефалез в России наиболее распространен в Центральном, Волго-Вятском и Северо-Кавказском регионах. По распространенности среди гельминтозов эта инвазия занимает второе место после аскаридоза. Яйца власоглава хуже переносят низкие температуры, чем яйца аскарид, в связи с чем северная граница зоны распространения трихоцефалеза проходит южнее, чем граница аскаридоза.

Очаги трихоцефалеза различают по уровню пораженности населения и числу микроочагов. На территории Российской Федерации выделяют следующие типы очагов (*табл. 9.20*).

Таблица 9.20

Типы очагов трихоцефалеза

Тип очага	Трихоцефалез
	пораженность людей, %
Высокоинтенсивный	10–15 и более
Средней интенсивности	3–9
Слабой интенсивности	единичные случаи

Профилактические мероприятия при трихоцефалезе аналогичны аскаридозу.

Противоэпидемические мероприятия в очаге при трихоцефалезе аналогичны аскаридозу.

9.6.3. Токсокароз

Токсокароз — личиночный, хронически протекающий тканевой гельминтоз. Заболевание характеризуется длительным и рецидивирующим течением, полиморфизмом клинических течений, с преимущественным поражением внутренних органов и глаз.

Код по МКБ-10

B83.0	Висцеральная форма заболеваний, вызываемых миграцией личинок гельминтов (висцеральная *Larva migrans*)

Краткие исторические сведения. Впервые возбудитель был открыт еще в 1782 году.

Этиология. Токсокароз человека вызывается миграцией в его органах личинок нематоды *Toxocara canis*, облигатными хозяевами которой является собака, реже кошки (*T. mistax*). Токсокары внешне похожи на аскарид человека. Яйца *T. canis* почти круглые, коричневые, с мелкобугристой оболочкой. Выделенные во внешнюю среду яйца при оптимальных условиях дозревают до инвазионной стадии в течение 5 дней. За это время в яйце формируется личинка. Цикл развития токсокар в организме собак, кошек такой же, как и цикл развития аскариды в организме человека.

Резервуар и источник инфекции. Источником инвазии являются собаки, реже кошки. Резервуаром инвазии является почва, содержащая яйца токсокар.

Период заразности источника — неопределенно долго.

Механизм передачи возбудителя — фекально-оральный.

Пути и факторы передачи. Люди заражаются при проглатывании яиц токсокар с пищевыми продуктами и с водой, а также через руки, запачканные зараженной землей. В распространении яиц токсокар в качестве механических переносчиков участвуют мухи и тараканы.

Инкубационный период составляет от нескольких часов, т.е. то время, в которое вышедшие из яиц личинки токсокар проникают через стенку кишечника в кровоток и начинают миграцию, несколько суток до попадания личинок во внутренние органы.

Клиника. Выделяют две основные формы токсокароза — висцеральную и глазную.

Некоторые исследователи предлагают подразделять токсокароз на следующие формы:

- висцеральный токсокароз, включающий поражение дыхательной системы, пищеварительного тракта, мочеполовой системы, миокарда (редко);
- токсокароз ЦНС;
- токсокароз мышц;
- токсокароз кожи;
- токсокароз глаз;
- диссеминированный токсокароз.

По степени выраженности клинических проявлений различают токсокароз манифестный и бессимптомный, а по длительности течения — острый и хронический.

Висцеральным токсокарозом болеют как дети, так и взрослые, однако у детей эта форма встречается намного чаще, особенно в возрасте от 1,5 до 6 лет. Клиническая картина токсокароза малоспецифична и имеет сходство с клиническими симптомами острой фазы других гельминтозов. Основные клинические проявления острого токсокароза — рецидивирующая лихорадка, легочный синдром, увеличение размеров печени, полиаденопатия, кожные проявления, эозинофилия крови, гипергаммаглобулинемия. У детей заболевание нередко развивается внезапно или после короткого продромального периода. Температура тела чаще субфебрильная (в тяжелых случаях инвазии — фебрильная), более выражена в период легочных проявлений. Отмечают разнообразного типа рецидивирующие высыпания на коже

(эритематозные, уртикарные), возможно развитие отека Квинке, синдрома Макла–Веллса и др. Кожный синдром может сохраняться длительное время, иногда это основное клиническое проявление болезни. Обследование на токсокароз детей с диагнозом «экзема», проведенное в Нидерландах, показало, что среди них 13,2% имеют высокие титры специфических антител к токсокарам. У большинства зараженных, особенно у детей, умеренно увеличены периферические лимфатические узлы.

Поражение дыхательной системы встречается у 50–65% больных висцеральным токсокарозом и может выражаться в различной степени — от катаральных явлений до тяжелых астмоидных состояний. Особенно тяжело поражение протекает у детей раннего возраста. Возможны рецидивирующие бронхиты, бронхопневмонии. Больных беспокоят сухой кашель, частые приступы ночного кашля, заканчивающиеся иногда рвотой, в некоторых случаях возникает тяжелая экспираторная одышка, сопровождающаяся цианозом. Аускультативно выслушивают рассеянные сухие и разнокалиберные влажные хрипы. Рентгенологически выявляют усиление легочного рисунка, картину пневмонии; часто определяют облаковидные инфильтраты, что в сочетании с другими клиническими симптомами (лихорадка, лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, кожно-аллергический синдром, гиперэозинофильный лейкоцитоз) позволяет поставить диагноз синдрома Леффлера. Одна из наиболее серьезных проблем, связанных с токсокарозом, — его взаимосвязь с бронхиальной астмой. Показано, что у 20% больных атопической формой бронхиальной астмы, протекающей с гиперэозинофилией, выявляют антитела к токсокарозному антигену (иммуноглобулины классов G и/или E). Гепатомегалию регистрируют у 40–80% больных. Печень при пальпации уплотненная, гладкая, часто напряженная, при этом примерно у 20% больных увеличена селезенка. Установлена предрасполагающая роль токсокар в развитии пиогенных абсцессов печени, которые бывают как единичными, так и множественными, располагаются в обеих долях печени. Абдоминальный синдром наблюдают в 60% случаев. Характерны боли в животе, вздутие живота, тошнота, иногда рвота, диарея.

В хронической стадии токсокароза бывают обострения и ремиссии. После острого периода инвазия длительное время может протекать практически бессимптомно или субклинически. В хронической стадии даже в период ремиссии у детей сохраняются субфебрилитет, слабость, ухудшение аппетита, иногда похудание, полиаденопатия, увеличение печени, кожно-аллергический синдром.

В отдельных случаях токсокарозу сопутствует миокардит: описано развитие эндокардита Леффлера (эндокардит фибропластический пристеночный с эозинофилией). Имеются сообщения об эозинофильных панкреатитах, о развитии нефротического синдрома. Личинки, обнаруженные в биоптатах мышечной ткани, подтверждают, что при токсокарозе поражаются мышцы. В тропических странах выявляют пиогенные миозиты, по-видимому, вызванные токсокарозом. Одно из главных и наиболее постоянных проявлений висцеральной формы токсокароза — стойкая длительная эозинофилия крови, вплоть до развития эозинофильно-лейкемоидных реакций. Относительный уровень эозинофилов, как правило, превышает 30%, а в отдельных случаях может достигать 90%.

Общее количество лейкоцитов также повышается до 15–20 × 10^9/л, а в некоторых случаях — до 80 × 10^9/л. Эозинофилия может сохраняться месяцами и даже годами. У детей нередко отмечают умеренную анемию. Характерны увеличение СОЭ,

гипергаммаглобулинемия. При поражении печени повышены уровни билирубина и печеночных ферментов.

При миграции личинок токсокар в головной мозг выявляют признаки поражения ЦНС (судороги типа *petit mal*, эпилептиформные припадки). В тяжелых случаях регистрируют менингоэнцефалит, парезы, параличи, нарушения психики. Описаны случаи диссеминированного токсокароза с одновременным поражением печени, легких и ЦНС у больных с иммунодефицитом (на фоне лучевой терапии, лечения кортикостероидами, при ВИЧ-инфекции и др.).

Глазной токсокароз чаще встречается у детей и подростков и редко сочетается с висцеральными поражениями. Наблюдаются два типа поражений — солитарные гранулемы и хронические эндофтальмиты с экссудацией. Характерно одностороннее поражение глаз с развитием хронического эндофтальмита, хориоретинита, иридоциклита, кератита, папиллита, косоглазия. Возможны кровоизлияния в сетчатку, поражение зрительного нерва, эозинофильные абсцессы цилиарного тела, панофтальмит, отслойка сетчатки. Наблюдаются также поражения личинками параорбитальной клетчатки, проявляющиеся периодическими отеками. При резком отеке может развиться экзофтальм. Количество эозинофилов в периферической крови у больных токсокарозом глаз обычно нормальное или повышено незначительно.

Диагностика. Иммунологические исследования направлены на определение содержания специфических IgG к антигену *T. canis* в сыворотке крови методом ИФА, который обладает высокой чувствительностью и достаточной специфичностью при висцеральной локализации личинок — 93,7 и 89,3% соответственно, однако недостаточно информативен при поражении глаз. Титр антител 1:400 свидетельствует об инвазированности, но не о болезни; о заболевании токсокарозом говорит титр 1:800 и выше. У больных хронической формой с выраженным легочным синдромом уровень специфических антител, как правило, повышен умеренно (1:800 или 1:1600). Однако у этой группы больных закономерно выявляют повышенное содержание в сыворотке крови специфических противотоксокарных антител класса IgE. Для подтверждения результатов ИФА можно использовать иммуноблоттинг. Не всегда существует корреляция между уровнем антител и тяжестью клинических проявлений токсокароза, так же как и между уровнем антител и гиперэозинофилией крови. В связи с циклическим течением инвазии с рецидивами и ремиссиями в динамике возможны значительные колебания клинических, гематологических и иммунологических показателей у одного и того же больного. В клиническое исследование больных токсокарозом рекомендуют включать биохимический анализ крови, рентгенологическое исследование легких, по показаниям — бронхоскопию, бронхографию, ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости.

Кроме того, специфичными при токсокарозе являются повышенное содержание эозинофилов в крови от 6–12 до 70–80%. Характерны также лейкоцитоз, ускоренное СОЭ. При длительном течении заболевания развивается анемия.

Диагноз глазного токсокароза устанавливают ретроспективно, при гистологическом исследовании внутренних гранулем. Серологические реакции при глазном токсокарозе малоинформативны.

Дифференциальная диагностика токсокароза проводится с аллергическими заболеваниями и другими гельминтозами.

Лечение. Альбендазол назначается взрослым и детям старше 2 лет в суточной дозе 10–12 мг/кг в два приема в течение 14–20 дней. Максимальная суточная доза

800 мг. Мебендазол — взрослым и детям старше 2 лет 100 мг два раза в сутки в течение 3–4 нед. При недостаточном клиническом эффекте лечение повторяют.

Антигельминтики назначают в сочетании с антигистаминными и симптоматическими средствами.

Перед специфическим лечением больных глазным токсокарозом в течение месяца назначают кортикостероидные препараты. Для разрушения личинок токсокар в средах глаза используют фото- и лазерокоагуляцию. Токсокарные гранулемы удаляются хирургическими методами.

Прогноз при неосложненном токсокарозе благоприятный. При массивной инвазии, тяжелых полиорганных поражениях возможен летальный исход. В случаях поражения глаз — серьезный.

Осложнения. Возможно нарушение функций жизненно важных органов (мозга, глаз и др.). В некоторых случаях вероятно развитие бронхиальной астмы. Глазной токсокароз — одна из возможных причин потери зрения.

Диспансерное наблюдение за переболевшими проводит врач-инфекционист или врачи общего профиля (терапевт, педиатр). Больные подлежат врачебному осмотру каждые 2 мес. Дополнительные исследования и консультации проводят по показаниям, в зависимости от клинических проявлений. Критериями эффективности лечения служат улучшение общего состояния, постепенная регрессия клинических симптомов, снижение уровня эозинофилии и титров специфических антител. Клинический эффект лечения опережает положительную динамику гематологических и иммунологических изменений. При рецидивах клинической симптоматики, стойкой эозинофилии и положительных иммунологических реакциях проводят повторные курсы лечения. Диспансерное наблюдение устанавливают за лицами с низкими титрами противотоксокарных антител, и при появлении у них клинических признаков болезни проводят специфическую терапию.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость к инвазии высокая. Возможно повторное заражение.

Факторы риска. Источником инвазии являются собаки, поэтому несоблюдение правил содержания собак, увеличение числа бродячих собак, отсутствие мер обезвреживания их экскрементов приводит к повышению риска заражений людей.

К факторам риска относятся обсемененные яйцами токсокар территории детских площадок, дворов, зон отдыха, почвы.

Среди взрослых выявлены профессиональные группы риска — ветеринары, собаководы, рабочие коммунального хозяйства, садоводы, водители автотранспорта, автослесари и другие группы населения, имеющие контакт с землей, потенциально загрязненной яйцами токсокар.

При токсокарозе эпидемический процесс отсутствует. Человек служит случайным хозяином токсокар — эпидемиологическим и экологическим тупиком. Токсокароз распространен повсеместно. Многочисленные случаи заболевания отмечаются в США, Мексике, странах Европы, Юго-Восточной Азии и других регионах мира. В России токсокароз регистрируется во всех климатических зонах, кроме Крайнего Севера.

Число зараженных личинками токсокар в России, по данным серологических обследований, в 2008 г. превышало полмиллиона человек. С каждым годом оно возрастает. Токсокарозом заражено более 20% собак, инвазированность щенков в некоторых местностях достигает 80%. Они интенсивно обсеменяют яйцами гельминтов

окружающую среду. Во многих населенных пунктах жизнеспособные яйца токсокар обнаруживаются в 10% проб почвы. Особенно остра проблема токсокароза в крупных городах. В Москве 28,8% проб почвы, взятых с территории детских учреждений, содержали яйца токсокар. Яйца этих гельминтов были обнаружены в 18–42% проб почвы, забранных в местах детских игр и общественного отдыха в крупных городах Италии, Великобритании, США, Чехословакии и других стран.

Яйца токсокар очень устойчивы к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды, могут долго сохраняться в почве, противостоять действию различных химических веществ.

Профилактические мероприятия. Основным методом профилактики токсокароза является предупреждение контаминации яйцами гельминтов среды обитания человека, санитарное воспитание владельцев животных и исключение наличия бродячих собак и кошек на территории поселений человека.

В комплекс профилактических и противоэпидемических мер входят: плановая дегельминтизация собак, оборудование специальных мест для их выгула, защита детских игровых площадок, парков, скверов от посещения животных; соблюдение правил личной гигиены (мытье рук после контакта с животными, почвой, тщательное мытье зелени, овощей, которые могут содержать частички почвы); уничтожение тараканов — механических переносчиков яиц токсокар.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 9.21*).

Таблица 9.21

Противоэпидемические мероприятия в очаге[1]

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больных	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	Осуществляется медицинским персоналом ЛПУ независимо от их ведомственной принадлежности и форм собственности на основании обращения за медицинской помощью
1.2. Диагностика	Иммунологические исследования направлены на определение содержания специфических IgG к антигену *T. canis* в сыворотке крови методом ИФА, который обладает высокой чувствительностью и достаточной специфичностью при висцеральной локализации личинок — 93,7 и 89,3% соответственно, однако недостаточно информативен при поражении глаз. Титр антител 1:400 свидетельствует об инвазированности, но не о болезни; о заболевании токсокарозом говорит титр 1:800 и выше. У больных хронической формой с выраженным легочным синдромом уровень специфических антител, как правило, повышен умеренно (1:800 или 1:1600). Однако у этой группы больных закономерно выявляют повышенное содержание в сыворотке крови специфических противотоксокарных антител класса IgE. Все виды диагностических работ с материалом проводятся только в специализированных лабораториях учреждений, имеющих санитарно-эпидемиологическое заключение на право работы с микроорганизмами III–IV групп патогенности (опасности)
1.3. Учет и регистрация	Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая должно

Продолжение

[1] Не регламентированы.

Окончание табл. 9.21

Мероприятие	Содержание
	быть представлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч, и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у), медицинская карта стационарного больного (ф. № 003/у)
1.4. Экстренное извещение в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальный ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.5. Госпитализация	Лечение больных с тяжелой формой и детей до 3 лет проводят в стационаре
1.6. Изоляция	Больные токсокарозом неконтагиозны и в изоляции не нуждаются
1.7. Лечение и выписка	Лечение проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями. Выписка по выздоровлению. Критериями эффективности лечения служат улучшение общего состояния, постепенная регрессия клинических симптомов, снижение уровня эозинофилии и титров специфических антител. Клинический эффект лечения опережает положительную динамику гематологических и иммунологических изменений. При рецидивах клинической симптоматики, стойкой эозинофилии и положительных иммунологических реакциях проводят повторные курсы лечения
1.8. Порядок допуска в организованные коллективы	Не регламентирован
1.9. Диспансеризация	Больные подлежат врачебному осмотру каждые 2 мес. Дополнительные исследования и консультации проводят по показаниям, в зависимости от клинических проявлений. Диспансерное наблюдение устанавливают за лицами с низкими титрами противотоксокарных антител и при появлении у них клинических признаков болезни проводят специфическую терапию
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Санитарно-гигиенические и ограничительные мероприятия	Плановая дегельминтизация собак и кошек, оборудование специальных мест для выгула собак, санитарно-гигиенические мероприятия и меры по недопущению загрязнения внешней среды испражнениями собак и кошек, соблюдение правил личной гигиены, санитарное благоустройство населенных мест, детских площадок и домовладений
3. Мероприятия в отношении контактных лиц	
3.1. Выявление	Не проводится
3.2. Специфическая профилактика	Не разработана
3.3. Санитарное просвещение	Соблюдать правила личной гигиены и правила содержания домашних животных

Список литературы

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).
2. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) : учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, практикующих врачей, преподавателей и студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб. : Фолиант, 2016. — 640 с.
3. Тропические болезни : руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : Бином, 2015. — 637 с.

9.7. Трансмиссивные гельминтозы (дирофиляриозы)

Дирофиляриоз — единственный филяриоз человека, встречающийся на территории Российской Федерации. Возбудители — *Dirofilaria repens* и *D. immitis*. Это тканевой гельминтоз, характеризующийся трансмиссивным путем передачи, хроническим течением, очаговым распространением, в основном в южных районах европейской части России, Западной Сибири и Дальнего Востока. Окончательными хозяевами дирофилярий являются животные семейства псовых, кошачьих и виверровых. Человек — неспецифический хозяин.

Заражение животных и человека происходит при укусах инфицированных комаров родов *Aedes, Culex, Anopheles*. У человека, как правило, гельминты локализуются в подкожной клетчатке, где в ряде случаев могут мигрировать. Поэтому инвазию *D. repens* у человека относят к группе заболеваний, имеющих общее название *Larva migrans cutaneus*. Гельминт может локализоваться в слизистых оболочках, под конъюнктивой орбиты, в мужских половых органах (мошонка, яичко) и других. Дирофилярии вызывают разнообразную симптоматику и клиническую картину. При осложнениях развиваются абсцессы, фурункулы, фиброз и т.д. Паразитологическая диагностика основывается на морфологическом или гистологическом исследовании гельминта, удаленного хирургическим путем.

При заражении человека *D. immitis* развивается легочная и кардиопатология.

Обычно человек приобретает инвазию при проведении лесных, сельскохозяйственных работ, при отдыхе на природе (дача, охота, рыбалка, туризм), в местах, где есть значительные популяции комаров. В последние годы наблюдается тенденция распространения ареала *D. repens* в северном направлении, вплоть до 55–57° с. ш., где зарегистрирована местная передача инвазии человеку от зараженных животных, прежде всего от домашних собак. Местная передача зарегистрирована в Астраханской, Владимирской, Волгоградской, Воронежской, Московской, Еврейской автономной, Нижегородской, Новосибирской, Ростовской, Рязанской, Саратовской, Тамбовской и Тюменской областях, а также в Алтайском, Краснодарском, Приморском, Ставропольском, Хабаровском краях, в Северной Осетии и Дагестане. Дополнительное подтверждение местной передачи требуется для Владимирской, Горьковской, Курганской, Курской, Липецкой, Пензенской, Тульской, Ульяновской и Челябинской областей, для республик Башкортостан, Марий Эл и Татарстан.

Дирофиляриоз — трансмиссивный гельминтоз домашних (собаки) и диких млекопитающих, спорадически встречающийся у человека. У человека выделяют наиболее распространенный подкожный дирофиляриоз и реже встречающийся дирофиляриоз глаз и легких.

Код по МКБ-10

B74.8	Другие виды филяриатоза Дирофиляриатоз

Этиология. Возбудители дирофиляриоза — *Dirofilaria repens* или *D. immitis* — тонкие нитевидные нематоды (*diro* — жесткий, *repens* — ползучий). Тело дирофилярий покрыто продольными кутикулярными гребневидными утолщениями и поперечной исчерченностью (важные диагностические признаки). Длина самцов 50–70 мм, самок — 135–170 мм.

Окончательными хозяевами дирофилярий являются плотоядные семейства псовых, кошачьих, человек — дефинитивный хозяин (*рис. 9.11*). Переносчики — комары различных родов *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*. Заражение комара происходит при кровососании на больном животном: микрофилярии заглатываются комаром и в его организме развиваются до инвазивных личинок третьей стадии, которыми заражаются животные при укусе комара. Развитие личинок в комаре происходит при температуре выше 14 °С, оптимальная температура — 23–28 °С.

Резервуар и источник инфекции. В синантропных очагах источником инвазии служат домашние собаки. В природных очагах резервуаром инвазии являются дикие животные из отряда хищников: семейство псовые, кошачьи.

Механизм передачи — трансмиссивный.

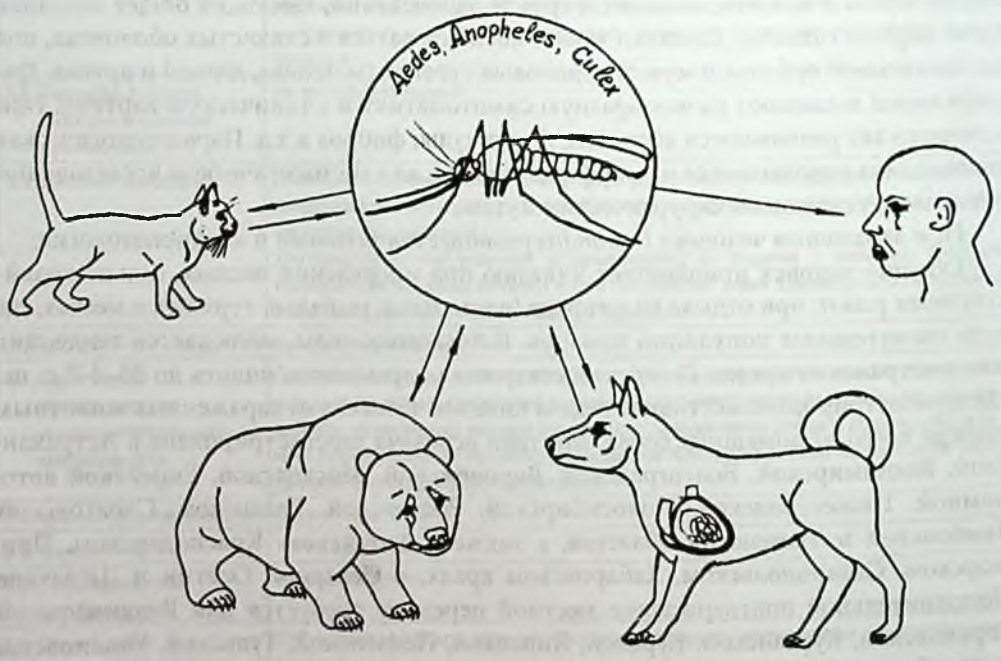


Рис. 9.11. Цикл передачи дирофилярий (по Горохову)

Пути и факторы передачи. Дирофиляриоз передается от больного животного. Переносчики — комары, в теле которых микрофилярии (личинки) развиваются до инфектной стадии, при этом температура окружающей среды имеет определяющее значение. При оптимальной температуре 23–28 °С личинки становятся инвазионными через 8–17 дней и происходит передача инвазии.

Инкубационный период продолжается от одного месяца до нескольких лет, что примерно соответствует времени развития личинки до взрослой стадии.

Клинические проявления у людей весьма разнообразны и связаны с локализацией дирофилярий. Первый признак заболевания — безболезненное или болезненное опухолевидное образование в коже и других тканях размером до 2 см, в котором находится дирофилярия. Узелок может возникнуть на любой части тела: в области головы, шеи, грудной клетки, под кожей верхних и нижних конечностей, в области молочных желез и мужских половых органов (мошонка, яичко, пенис). Особое беспокойство больным причиняет появление узелка под кожей или конъюнктивой века, вследствие чего возникают слезотечение, светобоязнь, отек век и конъюнктивы. При локализации в половых органах возникает острая болезненность, гиперемия, отек кожи и подкожной клетчатки. Стараясь ограничить патогенное воздействие паразита, организм формирует вокруг гельминта защитную оболочку — зону продуктивного воспаления (опухоль, припухлость, гранулема и пр.). Учитывая только эти симптомы, врачи ставят первичный диагноз, не связанный с паразитарной этиологией: атерома, фиброма, аллергический отек, венозный тромбоз, ущемленная паховая грыжа и другие.

Наиболее типичным патогенетическим исходом хронического течения дирофиляриоза является воспалительная реакция, развивающаяся вокруг погибающих взрослых дирофилярий, в виде абсцесса, фурункула, кисты и других. Погибший гельминт некротизируется. Структурные изменения в тканях, окружающих гельминта, характеризуются полиморфноклеточной инфильтрацией со значительным количеством нейтрофильных и эозинофильных гранулоцитов и фибробластов, эпителиоидных клеток, гигантских макрофагов типа клеток Лангерганса.

На ранних стадиях болезни, до образования вокруг паразита капсулы, в 10–40% случаев отмечается перемещение опухоли, узелка на расстояние до 10 см в сутки, связанное с миграций гельминта. В случае его миграции в более плотные или глубокие слои подкожной клетчатки и обратно узелки могут исчезать, а затем вновь появляться через несколько дней или месяцев. Усиление миграции гельминта наблюдается при воздействии на кожу токами УВЧ при физиотерапии, а также после прогревания компрессами или согревающими мазями.

Специфическим признаком является ощущение шевеления и ползания внутри узелка или опухоли. Нередко над узелками возникает зуд и гиперемия кожи, появляется боль при пальпации с иррадиацией по ходу нервных стволов. При развитии воспаления узелок размягчается, нагнаивается, может образоваться абсцесс, на вершине которого появляется отверстие, из которого выступает конец червя. Иногда развивается регионарный лимфаденит одного из подкожных лимфатических узлов вследствие проникновения в него гельминта. В некоторых случаях возникают симптомы общей интоксикации: головная боль, тошнота, слабость, общее недомогание.

Примерно в 50% случаев инвазии паразиты локализуются в области глаза, чаще всего под конъюнктивой или в подкожной клетчатке век. При этом образуется

болезненная, ограниченная, легко смещаемая опухоль, отмечается гиперемия век, птоз, блефароспазм, слезотечение. Развитие дирофилярии в глазнице сопровождается рецидивирующим воспалением глазничной клетчатки, хемозом, экзофтальмом, ограничением подвижности глазного яблока. Если паразит попадает внутрь глазного яблока, что случается очень редко, он обычно сначала локализуется под сетчаткой, вызывая ее отслойку, а затем проникает в стекловидное тело, где свободно перемещается. При этом больной жалуется на возникновение перед глазами «летающих мушек, пиявки» и темных пятен. Может развиться иридоциклит, приводящий к понижению остроты зрения.

Диагностика. Диагноз по клиническим признакам затруднен. Паразитологический диагноз является определяющим и основан на морфологической характеристике гельминтов самцов и самок, чаще извлеченных хирургом или самим больным. Разработанные методы диагностики ИФА и ПЦР пока в России не зарегистрированы.

Дифференциальная диагностика. Подкожный дирофиляриоз (*D. repens*) дифференцируют с заболеваниями кожи, при дирофиляриозе глаз — с болезнями органов зрения. При наличии системного дирофиляриоза (*D. immitis*) дифференцируют с другими легочными и сердечными болезнями.

Осложнения. Осложнения редки. При кожном дирофиляриозе в местах локализации и гибели паразита может сформироваться абсцесс. При локализации гельминта в легких возможно развитие тромбоза легочной артерии или инфекта легкого.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей к инвазии высокая. Иммунитет нестойкий, возможны повторные заражения.

Факторы риска. В результате учащения миграции собак со своими хозяевами на юг во время отпусков и временного перемещения служебных собак на эндемичные территории происходит массовый завоз животными возбудителей дирофиляриозов в ранее не эндемичные районы. Группами риска заражения являются владельцы собак, работники питомников служебных собак, охотничьих хозяйств, охотники и собаководы. Дополнительным фактором риска является недостаточный ветеринарный надзор за собаками.

Проявление эпидемического процесса при дирофиляриозах маловероятно, так как развитие микрофилярий, заражающих комаров-переносчиков, в организме человека происходит реже по сравнению с собаками и другими животными — окончательными хозяевами дирофилярий.

Основным источником дирофиляриоза являются собаки. Инвазия среди собак распространена повсеместно на территориях, где природно-климатические условия обеспечивают развитие паразита в комаре. Однако данные о заболеваемости животных и точные сведения о частоте инвазии среди людей отсутствуют, так как регистрация этого гельминтоза не является обязательной.

Основные очаги дирофиляриоза находятся во влажных тропических и субтропических районах Южной и Северной Америки, в Бразилии и США, в зоне жаркого климата, особенно в Шри-Ланке, в Японии. Легочный дирофиляриоз распространен в странах Средиземноморья.

Дирофиляриоз распространен на юге Европы, Украины, в Грузии, Казахстане, Узбекистане. В России заболеваемость людей регистрируется в основном на Северном Кавказе, в Поволжье, Московской области, в Алтайском крае.

Профилактические мероприятия. В очагах трансмиссивных паразитозов профилактика включает снижение численности переносчиков и лечение больных животных — источников инвазии.

В эндемичных местностях следует предохраняться от укусов насекомых.

Санитарно-эпидемиологический надзор за трансмиссивными паразитозами в плановом порядке на территории России не проводится.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 9.22*).

Таблица 9.22

Противоэпидемические мероприятия в очаге[1]

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больных	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	Осуществляется медицинским персоналом ЛПУ независимо от их ведомственной принадлежности и форм собственности на основании обращения за медицинской помощью
1.2. Диагностика	Диагноз по клиническим признакам затруднен в связи с относительной редкостью этой инвазии у человека, особенно на территории России и других стран с умеренным климатом, вследствие чего настороженность врачей по отношению к дирофиляриозу отсутствует. Нередко диагноз ставят ретроспективно при извлечении гельминта врачом хирургическим методом или самим больным при самопроизвольном вскрытии абсцесса и при расчесах кожи
1.3. Учет и регистрация	Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая должно быть представлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч, и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у), медицинская карта стационарного больного (ф. № 003/у)
1.4. Экстренное извещение в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальный ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.5. Госпитализация	В случае осложнения патологического процесса — нагноение узлов и присоединение вторичной бактериальной инфекции
1.6. Изоляция	Не проводится
1.7. Лечение и выписка	Хирургическое лечение. Выписка по выздоровлению
1.8. Порядок допуска в организованные коллективы	Не регламентирован
1.9. Диспансеризация	После проведенного хирургического удаления паразита целесообразно больного повторно осматривать в течение не менее 6 мес. для выявления возможного присутствия ранее не выявленных паразитов

Продолжение ☞

[1] Не регламентированы.

Окончание табл. 9.22

Мероприятие	Содержание
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Санитарно-гигиенические и ограничительные мероприятия	Выявление и дегельминтизация зараженных животных
3. Мероприятия в отношении контактных лиц	
3.1. Выявление	Не проводится
3.2. Специфическая профилактика	Не разработана
3.3. Санитарное просвещение	Использование репеллентов и механических средств от укусов комаров

Список литературы

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).
2. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) : учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, практикующих врачей, преподавателей и студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб. : Фолиант, 2016. — 640 с.
3. Тропические болезни : руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : Бином, 2015. — 637 с.

9.8. Гельминтозы, передающиеся через воду (церкариозы)

Церкариозы (церкариальные или шистосоматидные дерматиты, «зуд пловцов», «зуд купальщиков») — паразитарные болезни, вызываемые личинками (церкариями) ряда видов трематод сем. *Schistosomatidae* — паразитов водоплавающих птиц (утиных, чайковых). Человек не является для них специфическим хозяином. Однако церкарии шистосоматид способны проникать через его кожные покровы при контакте с ними в воде водоемов, содержащих в своих биоценозах инвазированных шистосоматидами легочных моллюсков — промежуточных хозяев. Заражение человека происходит при купании, играх в воде, стирке белья, выполнении сельскохозяйственных, мелиоративных, рыборазводных или других работ, хождении босиком по мокрой траве в заболоченных прибрежных участках водоемов. Причиной заражения человека является способность церкарий шистосоматид активно проникать через кожу человека. Церкарии вызывают механические (часто множественные) поражения кожных покровов и оказывают токсическое и сенсибилизирующее воздействие на организм человека, способствуют заносу вторичной инфекции. Особенно тяжело церкариозы протекают у детей.

Зонами повышенного риска заражения людей церкариями являются заросшие водными растениями участки водоемов (прудов, озер, стариц, заводей, защищенных прибрежных участков рек и водохранилищ), где присутствуют моллюски. Зонами низкого (или отсутствия) риска заражения являются песчаные отмели, лишенные

растительности или регулярно очищаемые от растительности прибрежные зоны водоемов. Пик заболеваний приходится на июнь–август.

Церкариозы широко распространены в Российской Федерации: в Карелии, Республике Коми, Западной и Восточной Сибири (за исключением районов Крайнего Севера), во многих центральных и южных областях и республиках, в Приморье, Приамурье, больших городах России, особенно Москве и Санкт-Петербурге.

Шистосоматидный дерматит (церкариоз) — паразитарная болезнь, вызываемая личиночными стадиями шистосоматид — паразитов водоплавающих птиц, характеризуется аллергическими высыпаниями на коже после контакта с водой открытых водоемов.

Код по МКБ-10 — B65.6.

Этиология. Возбудителями шистосоматидного дерматита являются церкарии гельминтов, которые в стадии половой зрелости паразитируют в кровеносных сосудах у водоплавающих птиц (уток, чаек, лебедей). Человек не является для них специфическим хозяином. В настоящее время известно более 20 видов семейства шистосоматид, церкарии которых способны проникать в кожу человека. Чаще всего шистосоматидные дерматиты вызываются церкариями *Trichobilharzia ocellata* и *T. stagnicolae*.

Окончательным хозяином гельминтоза являются водоплавающие птицы семейства утиные, чайковые. Промежуточными хозяевами являются легочные моллюски.

Яйца трихобильгарций попадают в воду с испражнениями хозяев, из них вылупляются мирацидии, проникающие в моллюсков, где происходит их развитие до стадии церкариев. Церкарии выходят из моллюска в воду и внедряются через кожные покровы в организм окончательных хозяев. Человек для них является экологическим тупиком.

Клиника. В местах внедрения церкариев в кожу человека развиваются отеки с лизисом клеток эпидермиса. По мере миграции церкариев в кориуме возникают инфильтраты из лейкоцитов и лимфоцитов. В результате развившейся иммунологической реакции шистосоматиды в коже человека погибают, и дальнейшее их развитие прекращается.

Через 10–15 мин после проникновения в кожу церкариев появляется кожный зуд, а через час после купания на коже возникает пятнистая сыпь, исчезающая через 6–10 ч. У высокочувствительных лиц может возникнуть местная и общая крапивница, аллергический отек и сильный зуд кожи.

При повторном заражении явления дерматита выражены более остро: на коже образуются эритемы и красные папулы, сопровождающиеся сильным кожным зудом. В центре некоторых папул появляются кровоизлияния. Папулы появляются на 2–12-й день после заражения и сохраняются до 2 нед. Изредка возникают отек кожи и волдыри. Заболевание заканчивается спонтанным выздоровлением. На месте папул в течение нескольких недель сохраняется пигментация.

Лечение. Лечение проводится десенсибилизирующими антигистаминными препаратами и местными анестезирующими средствами.

Прогноз благоприятный.

Профилактические мероприятия. К мерам личной профилактики церкариозов при контактах с водой водоемов относится выбор участка водоема, не заселенного птицами и не заросшего растительностью; применение защитной одежды и обуви

при необходимости выполнения работ, связанных с длительным контактом с водой; необходимость после контакта с водой протирать участки кожи жестким полотенцем и быстрая смена одежды.

Общественная профилактика церкариозов включает регулярную очистку водоемов, их благоустройство; запрещение купания людей в водоемах, заселенных птицами; регулирование численности водоплавающих птиц на водоемах, расположенных в городской черте.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 9.23*).

Таблица 9.23

Противоэпидемические мероприятия в очаге[1]

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия в отношении больных	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	Осуществляется медицинским персоналом ЛПУ независимо от их ведомственной принадлежности и форм собственности на основании обращения за медицинской помощью
1.2. Сбор эпидемиологического анамнеза	1. Лица, находящиеся вблизи пресных водоемов (сельскохозяйственные работники, фермеры, дачники, рыбаки, охотники). 2. Лица, находящиеся в контакте с водой водоемов (при купании, стирке белья, играх в воде, рыбной ловле и т.д.). Все виды диагностических работ с материалом проводятся только в специализированных лабораториях учреждений, имеющих санитарно-эпидемиологическое заключение на право работы с микроорганизмами III–IV групп патогенности (опасности)
1.3. Диагностика	Основывается на появлении характерных изменений кожи при контакте с водой водоемов, где обитают моллюски и утки (купание, рыбная ловля, ирригационные работы и т.д.)
1.4. Учет и регистрация	Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая должно быть представлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч, и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у), медицинская карта стационарного больного (ф. № 003/у)
1.5. Экстренное извещение в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальный ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.6. Госпитализация	По клиническим показаниям
1.7. Изоляция	Не проводится

[1] Не регламентированы.

Мероприятие	Содержание
1.8. Лечение и выписка	Лечение проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями. Выписка по выздоровлению
1.9. Порядок допуска в организованные коллективы	Не регламентирован
1.10. Диспансеризация	Не требуется
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Санитарно-гигиенические и ограничительные мероприятия	Оснащение внутренних городских водоемов, где имеется риск заражения людей церкариями, указателями, запрещающими купание и игры в воде. Регулирование (снижение) численности кряквы в городских водоемах, используемых в рекреационных целях. Регулярная очистка водоемов (или наиболее посещаемых населением участков водоемов) от водной растительности
3. Мероприятия в отношении контактных лиц	
3.1. Выявление	Не проводится
3.2. Специфическая профилактика	Не разработана
3.3. Санитарное просвещение	Запрещение купания людей в водоемах, заселенных птицами; регулирование численности водоплавающих птиц на водоемах, расположенных в городской черте

Список литературы

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).
2. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) : учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, практикующих врачей, преподавателей и студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб. : Фолиант, 2016. — 640 с.
3. Тропические болезни — руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : Бином, 2015. — 637 с.

9.9. Завозные (тропические) паразитарные болезни

9.9.1. Лейшманиозы

Лейшманиозы — группа протозойных трансмиссивных болезней человека и животных, характеризующаяся преимущественным поражением внутренних органов (висцеральный лейшманиоз), кожи (кожный лейшманиоз), кожи и слизистых оболочек (кожно-слизистый лейшманиоз).

Коды по МКБ-10

B55.0	Висцеральный лейшманиоз Кала-азар. Посткалаазарный кожный лейшманиоз
B55.1	Кожный лейшманиоз
B55.2	Кожно-слизистый лейшманиоз
B55.9	Лейшманиоз неуточненный

Краткая историческая справка. Кожный лейшманиоз известен на протяжении нескольких тысячелетий. Первые научные описания болезни даны английским врачом *Поком* в 1745 г. В России первое описание сделал *Н. Арендт* (1862). В 1882 г. военный врач *П.Ф. Боровский* в Ташкенте открыл возбудителя кожного лейшманиоза. Детальное описание возбудителя было сделано *Wright* в 1903 г. Висцеральный лейшманиоз открыт английскими врачами *Leishman* (1900) и *Donovan* (1903), в честь которых и получил свое родовое и видовое название.

Этиология. *Leishmania spp.* — возбудители лейшманиозов: *Leishmania tropica*, *L. major*, *L. mexicana* — возбудители кожного лейшманиоза; *L. donovani*, *L. infantum*, *L. chagasi* — возбудители висцерального лейшманиоза; *L. draziliensis*, *L. panamtnsis* — возбудители американского кожно-слизистого лейшманиоза.

Паразиты рода *Leishmania* образуют большую группу морфологически очень близких между собой видов простейших. Жизненный цикл лейшманий протекает со сменой хозяев: позвоночного животного или человека и переносчиков — москитов. Последние передают лейшманий при кровососании млекопитающих. В организме позвоночного хозяина паразит существует в безжгутиковой форме (амастигота), внутриклеточно, а в переносчике — в виде продолговатой клетки со жгутиком (промастигота). На питательных средах паразиты растут в форме промастигот. Москит заражается амастиготами лейшманий при кровососании инвазированного позвоночного, в кишечнике москита амастиготы лейшманий переходят в промастиготную стадию, размножаются простым делением и развиваются в течение 2 нед. до превращения в инвазионную форму, которые концентрируются в хоботке и передних отделах кишечника москита. Далее москит, кусая позвоночного, переносит лейшмании в кровь позвоночного хозяина. Лейшмании фагоцитируются клетками РЭС, превращаются в амастиготы и размножаются простым делением.

Различают лейшманиозы Старого и Нового Света:

- кожные лейшманиозы;
- висцеральные лейшманиозы;
- кожно-слизистые лейшманиозы.

Резервуар и источник инфекции. Лейшмании поражают широкий круг позвоночных, в том числе человека. В качестве природных резервуаров возбудителя висцерального лейшманиоза выступают собаки, лисы, шакалы. У индийского висцерального лейшманиоза природные резервуары не обнаружены, и инфекция передается от человека человеку (антропонозный висцеральный лейшманиоз).

Основной резервуар в природе кожного лейшманиоза — различные виды мелких диких грызунов (песчанки и др.), обитающие в песчаных и глинистых пустынях и полупустынях, реже человек и собака.

Природным резервуаром кожно-слизистого лейшманиоза являются млекопитающие тропических лесов.

Механизм передачи — трансмиссивный.

Пути и факторы передачи. Распространение лейшманий тесно связано с экологией москитов (переносчика). В населенном пункте москиты размножаются в местах, где скапливаются гниющие органические вещества (хлев, свалки мусора). Москиты с мест выплода разлетаются на короткие расстояния — до 1,5 км. В Центральной Азии и Закавказье передача людям осуществляется в июле–августе. В тропических странах москиты активны круглый год. Москиты — сумеречные и ночные

насекомые. Самки живут 2–3 нед., питаются кровью и за этот период откладывают яйца 2–3 раза. Гемоконтактный («шприцевой») путь передачи лейшманиоза характерен в случае сочетания его с ВИЧ-инфекцией (в связи с высокой концентрацией возбудителя в крови иммуносупрессивных лиц).

Инкубационный период при висцеральном лейшманиозе составляет от нескольких дней до года, при индийском висцеральном лейшманиозе — от 3 нед. до 18 мес., при кожном лейшманиозе — от 2–4 мес. до 1–2 лет.

Клиника. Типичными симптомами висцерального лейшманиоза являются лихорадка, недомогание, дрожь или озноб, потеря массы тела, анорексия и дискомфорт в подреберной области слева. Патогномоничными клиническими признаками служат неболезненная спленомегалия с гепатомегалией или без последней, истощение и бледность слизистых оболочек. Может выявляться лимфаденопатия, которая иногда представляет единственное клиническое проявление. Потемнение кожи лица, кистей рук, стоп и живота обычно наблюдается в Индии (название лейшманиоза на языке хинди — «кала-азар» — означает «черная, или смертельная, лихорадка»).

В Восточной Африке и на Индийском субконтиненте, эндемичных по *L. donovani*, у 50 и 10% пациентов с висцеральным лейшманиозом соответственно развивается посткалаазарный дермальный лейшманиоз (ПКДЛ). У таких больных через 6 мес. или 1–2 года после ремиссии на коже лица и других частей тела появляются поражения в виде узелковых и/или пятнистых высыпаний, содержащие лейшмании. Кожные поражения ПКДЛ иногда путают с лепрой. Эти образования могут сохраняться долгие годы. После их исчезновения остаются очаги депигментации, напоминающие витилиго.

Клинические признаки кожного лейшманиоза (КЛ), как правило, различаются как между регионами, так и в пределах одного и того же региона, что обусловлено инфицированием разными видами паразита или типом соответствующего зоонозного цикла, иммунологическим статусом, а также, возможно, генетически детерминированными реакциями пациентов. Инкубационный период обычно составляет 2–8 мес. Классическое поражение начинается с образования папулы или узелка на месте укуса; оно медленно растет и достигает окончательного размера по меньшей мере через 1 нед. В центре формируется корка, которая, отпадая, обнажает язву диаметром до 5 см с приподнятыми краями и различной степенью уплотнения вокруг. На краях поражения нередко формируются сателлитные узелки. Язва постепенно заживает, в течение нескольких месяцев или нескольких лет, оставляя вдавленный рубец с измененной пигментацией. Кожный лейшманиоз обычно заканчивается спонтанно, в течение примерно 1 года, реже — позднее.

Термин «кожно-слизистый лейшманиоз» правильно применять только к болезни Нового Света, которая вызывается главным образом *L. braziliensis* и *L. panamensis*. Заболевание возникает часто через несколько лет после заживления первичной кожной язвы за счет метастазирования в назофарингеальную область. Первичные кожные поражения напоминают другие формы КЛ, но заболевание продолжается дольше. Исследования, проводившиеся в Бразилии, показали, что кожно-слизистый лейшманиоз может персистировать от нескольких месяцев до 20 лет и более после кожного поражения.

Совместная инфекция с ВИЧ меняет классическую картину не только висцерального, но и кожного и кожно-слизистого лейшманиозов.

Следует отметить, что клинические симптомы и выраженность их проявления при каждой форме лейшманиозов зависят от многих факторов: степени вирулентности возбудителя лейшманий, общего иммунного состояния организма человека, места локализации паразита и т.д. Поэтому клиническая картина при одной и той же форме может сильно варьировать, и наоборот, у разных нозоформ лейшманиозов иногда наблюдается сходная клиническая симптоматика.

Диагностика. В эндемичных очагах диагноз возможен на основании клинических симптомов. Диагноз подтверждают при обнаружении лейшманий в мазках костного мозга, селезенки или печени, окрашенных по Романовскому. Диагноз кожного и кожно-слизистого лейшманиозов устанавливается по данным эпидемиологического анамнеза и микроскопическом лабораторном исследовании соскобов края язвенного поражения кожи, или краевой части инфильтрата.

Дифференциальная диагностика. Висцеральный лейшманиоз дифференцируют с малярией, лейкозом, гриппом, лимфогранулематозом. Кожный лейшманиоз необходимо дифференцировать с дерматитами, дерматовенерическими заболеваниями, зооантропонозными инфекциями.

Лечение. Лечение висцерального лейшманиоза проводится в стационаре. Назначают препараты 5-валентной сурьмы. Единственное противопоказание — беременность. Препарат вводят внутримышечно или внутривенно (медленно) в суточной дозе 20 мг/кг (расчет проводят по содержанию сурьмы) ежедневно, 30 дней. В последние годы появился препарат мультефузин, позволяющий проводить лечение перорально. Препараты для лечения лейшманиозов в России не зарегистрированы.

Кожный лейшманиоз, как правило, не требует лечения, и выздоровление наступает спонтанно. При необходимости лечение проводят препаратами 5-валентной сурьмы или антибиотиком паромомицином (мономицином).

При кожно-слизистом лейшманиозе лечение проводят теми же препаратами, которые используют при лечении висцерального лейшманиоза.

Прогноз. При своевременно начатом лечении висцерального лейшманиоза прогноз благоприятный, за исключением микст-инфекций: ВИЧ-ассоциированный лейшманиоз (в последние годы, особенно в странах Средиземноморья, возрастает число случаев висцерального лейшманиоза у ВИЧ-инфицированных — 25–75%). В основном это мужчины в возрасте 20–40 лет (наркоманы, применяющие психотропные препараты парентерально). При отсутствии лечения высок процент смертельных исходов (до 99%). У лиц с иммунодефицитами (особенно ВИЧ-инфицированных) болезнь протекает быстро и очень тяжело, плохо поддается лечению и часто приводит к быстрой гибели больных.

Осложнения. При висцеральном лейшманиозе может развиться агранулоцитоз, острая гемолитическая анемия, острая почечная недостаточность, тяжелые кровотечения. У ВИЧ-инфицированных течение висцерального лейшманиоза приобретает злокачественный характер. На фоне ВИЧ-инфекции может происходить активация бессимптомного висцерального лейшманиоза даже через несколько лет после выезда из очага лейшманиоза.

При кожном лейшманиозе возможно присоединение вторичной бактериальной инфекции с развитием пиодермитов.

В Индии заболевание висцеральным лейшманиозом сопровождается потемнением кожи и развитием кожных бугорковых высыпаний — посткалаазарный кожный лейшманоид.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость к инфекции высокая. Лейшманизация — введение вирулентной культуры *L. major* — создает стойкий иммунитет. В прошлом этот метод, предложенный русским паразитологом *Е.И. Марциновским* в начале XX века, широко использовался в СССР, Израиле и Иране. В настоящее время ВОЗ не рекомендует его использование.

Факторы риска. В сезон заражения — пребывание на эндемичной территории, несоблюдение мер личной профилактики по защите от нападения москитов.

Проявление эпидемического процесса. Лейшманиозы в виде отдельных очагов распространены на территории тропического и субтропического пояса земного шара и занимают одно из важнейших мест в тропической патологии. По данным ВОЗ, лейшманиозы распространены в 88 странах мира. По экспертным оценкам, число больных лейшманиозами составляет 12 млн человек. Ежегодно возникает 2 млн новых случаев. Примерно 350 млн человек проживают в эндемичных по лейшманиозам территориях и находятся под угрозой заражения.

При массовом появлении неиммунных контингентов на эндемичных территориях возможно развитие эпидемических вспышек и эпидемий. В стабильном населении болеют преимущественно дети, так как взрослые иммунны.

Лейшманиозы включены в специальную программу ВОЗ/Всемирного Банка/ ПРООН по изучению и борьбе с тропическими болезнями. В некоторых развивающихся странах лейшманиозы могут выступать в качестве фактора, сдерживающего развитие тех или иных районов.

В России регистрируются завозные случаи лейшманиоза, а также редкие местные случаи висцерального лейшманиоза в спорадических очагах Республики Крым и Северного Кавказа.

Профилактические мероприятия включают меры личной защиты от укуса москитов при посещении эндемичных территорий.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 9.24*).

Таблица 9.24

Противоэпидемические мероприятия

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на выявление больных	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	Выявление больных при обращении их за медицинской помощью, при эпидемиологических показаниях — путем подворных обходов
1.2. Диагностика	В диагностике лейшманиозов большое значение имеют анамнестические данные о пребывании больного на эндемичной территории. Для подтверждения диагноза кожного и кожно-слизистого лейшманиозов применяют микроскопическое исследование и ПЦР мазков, окрашенных по Романовскому папул (на ранней стадии развития процесса) или краевого инфильтрата язвы (на более поздней стадии), несколько отступая от края язвы. Для подтверждения диагноза висцерального лейшманиоза пациенту проводят паразитологическую и ПЦР-диагностику мазков из пунктата костного мозга, селезенки или печени, окрашенных по Романовскому. Все виды диагностических работ с материалом проводятся только в специализированных лабораториях учреждений, имеющих санитарно-эпидемиологическое заключение на право работы с микроорганизмами III–IV групп патогенности (опасности)

Продолжение

Окончание табл. 9.24

Мероприятие	Содержание
1.3. Учет и регистрация	Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая малярии должно быть представлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч, и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у), история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у), медицинская карта стационарного больного (ф. № 003/у). Каждый случай заболевания лейшманиозом подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного
1.4. Экстренное извещение в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальный ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.5. Изоляция	Выявленного больного висцеральным и кожно-слизистым лейшманиозом госпитализируют в инфекционный стационар, а кожным лейшманиозом — по показаниям. Больного не изолируют, так как в России регистрируются в основном завозные случаи лейшманиоза, а редкие местные случаи висцерального лейшманиоза спорадически
1.6. Лечение и выписка	Лечение проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями. Критерием выздоровления после завершения лечения служит отсутствие клинических признаков заболевания
1.7. Порядок допуска в организованные коллективы	Переболевшие допускаются в организованные коллективы и к работе после клинического выздоровления и полного восстановления работоспособности
1.8. Диспансеризация	Проведение диспансерного наблюдения за переболевшими кожной формой лейшманиоза в течение одного года, висцеральной — двух лет. Кратность медицинских осмотров и назначение лабораторных исследований переболевшим лейшманиозами принимается врачом в зависимости от состояния переболевшего
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Проведение истребительной дезинсекции и дератизации	Проводится в жилых, производственных и хозяйственных помещениях после оценки и прогноза эпизоотической и энтомологической ситуации по лейшманиозу
3. Мероприятия, направленные на восприимчивых лиц	
3.1. Выявление	Не проводится
3.2. Массовая химиопрофилактика	Не проводится
3.3. Информационно-разъяснительная работа	Врачи учреждений, командирующих сотрудников в жаркие страны, и менеджеры туристических фирм, направляющих клиентов в тропики, обязаны предупреждать их о риске заражения и мерах профилактики

Список литературы

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).
2. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) : учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, практикующих врачей, преподавателей и студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб. : Фолиант, 2016. — 640 с.
3. Тропические болезни — руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : Бином, 2015. — 637 с.

9.9.2. Стронгилоидоз

Стронгилоидоз — хронически протекающий гельминтоз, в ранней стадии которого наблюдается диспепсический, болевой, астенический, кожный и легочной синдромы; в поздней стадии преобладают признаки поражения органов пищеварения (диарея) и нервной системы.

Коды по МКБ-10

B78	Стронгилоидоз Исключен: трихостронгилоидоз (B81.2)
B78.0	Кишечный стронгилоидоз
B78.1	Кожный стронгилоидоз
B78.7	Диссеминированный стронгилоидоз
B78.9	Стронгилоидоз неуточненный

Краткие исторические сведения. В 1876 г. французский врач *M. Norman* обнаружил очень мелких нематод в фекалиях больных солдат, возвратившихся из Кохинхины (Вьетнам) и страдающих упорными поносами («кохинхинской диареей»). *R. Leuckart* (1882) дал название этому гельминту *Strongyloides stercoralis*. В России впервые это заболевание диагностировал *С.Н. Спасокукотский* (1896).

Этиология. Возбудитель стронгилоидоза — нематода *Strongyloides stercoralis*. Размеры паразитирующих в тонком кишечнике человека самок 2,2 × 0,03–0,07 мм, самцов — 0,7 × 0,04 мм.

Заражение наступает путем активного проникновения филярийных личинок в тело человека при соприкосновении кожи с загрязненной почвой, реже — при употреблении воды или в пищу продуктов, загрязненных личинками (*рис. 9.12*). Пройдя через кожу человека, инвазионные личинки проникают в капилляры и мигрируют по кровеносным сосудам в легкие, затем по дыхательным путям поднимаются в глотку и ротовую полость, из нее попадают в кишечник, локализуются в двенадцатиперстной и в начальном отделе тощей кишки и развиваются там до половой зрелости. Самцы находятся в просвете кишки, самки зарываются в толщу слизистой оболочки. Продолжительность жизни гельминта в кишечнике составляет несколько месяцев. Каждая самка выделяет в сутки до 50 яиц с уже сформировавшимися личинками. Рабдитовидные личинки покидают яйцевые оболочки, находясь в кишечнике человека. Очень редко яйца гельминта можно обнаружить в жидком стуле больного диареей.

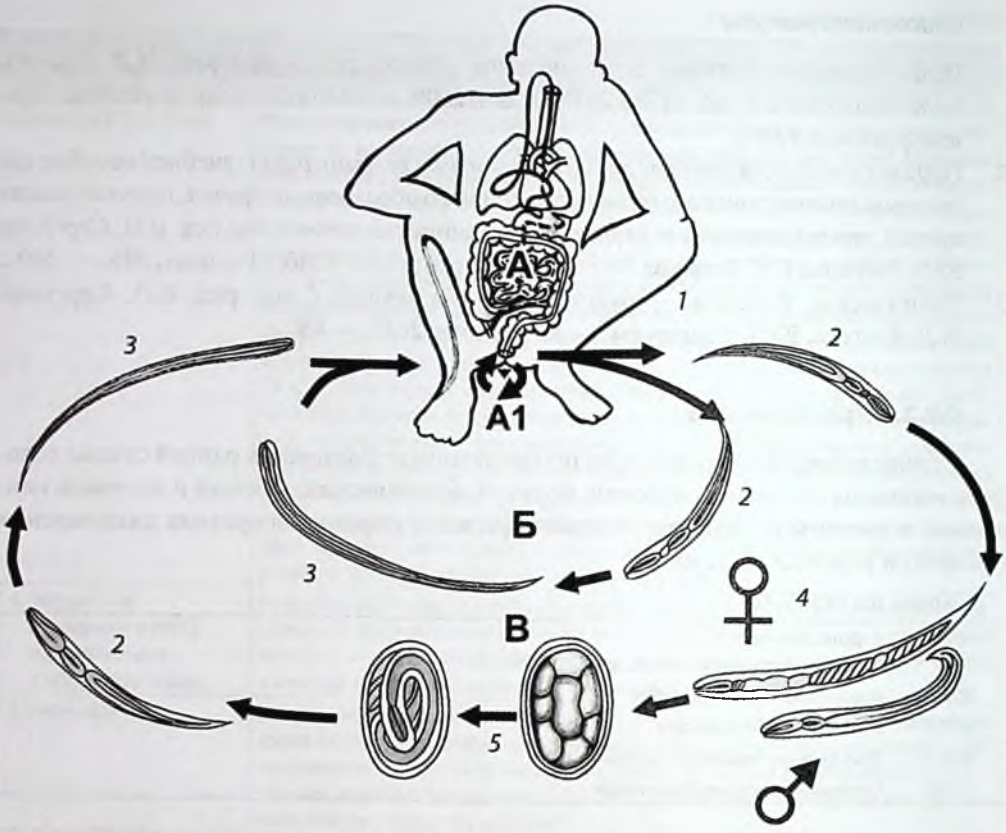


Рис. 9.12. Схема жизненного цикла *Strongyloides stercoralis*: *А* — паразитическая стадия в организме человека; *А1* — аутоинвазионный и контактный циклы развития при формировании инвазионных личинок непосредственно в организме больного человека; *Б* — прямой цикл развития в почве; *В* — непрямой цикл развития с образованием свободноживущих половозрелых поколений; *1* — паразитическая самка *S. stercoralis* в кишечнике человека; *2* — рабдитовидная личинка; *3* — инвазионная филяриевидная личина; *4* — свободноживущие половозрелые *S. stercoralis*; *5* — яйца на разных стадиях развития, продуцируемые свободноживущим поколением *S. stercoralis*

В отличие от других паразитических нематод стронгилоиды способны к свободноживущему существованию. Развитие паразитов протекает со сменой свободноживущих и паразитических поколений. При благоприятных условиях внешней среды (температура +26–28 °С и высокая влажность) рабдитовидные личинки, вышедшие из кишечника хозяина, линяют, превращаясь в свободноживущих самцов и самок, которые способны жить и размножаться в почве неопределенно долгое время, являясь сапрофитами. У свободноживущих *Strongyloides stercoralis* на всех стадиях их развития пищевод имеет рабдитовидное строение. У взрослых паразитических форм и у инвазионных личинок форма пищевода цилиндрическая (филяриевидная).

При ухудшении условий существования рабдитовидные личинки свободноживущих стронгилоидов превращаются в инвазионные филяриевидные формы, которые переходят к паразитическому образу жизни.

Особенностью развития кишечных стронгилоидов является также способность их рабдитовидных личинок при задержке кала в кишечнике свыше 24 ч превращаться

в филяриевидных личинок, большинство которых сразу же внедряются в слизистую оболочку кишечника и мигрируют в легкие, вызывая аутосуперинвазию. Инвазионные филяриевидные личинки, вышедшие из анального отверстия, могут задерживаться с частичками кала на перианальных складках и распространяться по коже в области промежности, попадать на кожу внутренних поверхностей бедер и на ягодицы. Они способны проникать через кожу и вызывать аутосуперинвазию. Вследствие эндогенной и экзогенной аутосуперинвазии стронгилоидоз может приобретать длительное течение (до 30 и более лет) без дополнительного заражения извне.

Распространенность. Стронгилоидоз распространен в основном в странах тропического и субтропического пояса. Спорадические случаи возможны на территории России.

Резервуар и источник инвазии — больной человек.

Период заразности источника. У больного человека выделение личинок гельминта с фекалиями начинается через 17–27 дней после заражения и может продолжаться более 20 лет. В почве филяриевидные личинки живут 3–4 нед., однако возможно заражение и рабдовидными личинками.

Механизм передачи — контактный, пищевой.

Пути и факторы передачи. Заражение происходит через кожу и слизистые путем активного проникновения филяриевидных личинок. Основным фактором передачи возбудителя стронгилоидоза является почва и фекалии инвазированных людей, а также грязные руки, мебель, игрушки, белье и другие предметы обихода, находящиеся в помещении инвазированных людей. Стронгилоидоз может передаваться половым путем при ороанальных контактах.

Инкубационный период составляет 4–5 нед.

Диагностика. Клиническая диагностика стронгилоидоза затруднена. В ранней стадии в большинстве случаев болезнь остается нераспознанной. Заподозрить заболевание можно на основании кратковременных, внезапно возникающих без видимой причины полиморфных аллергических поражений кожи на ногах и на пальцах рук; отмечается полиорганность поражений; рецидивирующие аллергические симптомы в сочетании с нарушениями функций желудочно-кишечного тракта; стойкий диарейный синдром, приводящий к диспротеинемии.

Подозрение о заболевании стронгилоидозом подкрепляется положительными данными эпидемиологического анамнеза — пребывание в эндемичной по стронгилоидозу местности.

Окончательный диагноз стронгилоидоза устанавливается на основании обнаружения личинок стронгилоидов при исследовании кала методом Бермана (или методом модификации метода Бермана). Поскольку продукция личинок самками периодически может прекращаться, необходимы повторные исследования. Из-за низкой устойчивости личинок гельминта необходимо исследовать свежие фекалии или экскременты, сохранявшиеся в консерванте.

Дифференциальная диагностика. В миграционной фазе стронгилоидоз следует отличать от аскаридоза и анкилостомидозов, в хронической стадии — от язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Лечение. В миграционной фазе назначают антигистаминные средства и препараты кальция. В кишечной стадии заболевания лечение проводят альбендазолом по 400 мг в день однократно в течение 3 суток (для детей 2 лет и старше); карбендацимом

(медамин) — по 10 мг/кг/сут в три приема в течение 3–5 дней. За рубежом широко используют ивермектин в дозе 0,2 мг/кг однократно и тиабендазол по 50 мг/кг/сут в два приема в течение двух дней.

Прогноз при проведении в ранние сроки этиотропной терапии благоприятный, в случае осложнений, особенно протекающих на фоне иммунодефицита, весьма серьезный. У иммунокомпрометированных больных наблюдается генерализация процесса с проникновением гельминтов во внутренние органы. Особенно тяжело протекает стронгилоидоз у больных СПИДом. В эндемичных районах этот гельминтоз является СПИД-ассоциированной инвазией и может давать генерализованную инвазию с поражением внутренних органов. В этом случае прогноз неблагоприятный.

Осложнения стронгилоидоза — язвенные поражения кишечника, перфоративный перитонит, некротический панкреатит, кишечные кровотечения, миокардит, менингоэнцефалит.

Восприимчивость и иммунитет — естественная восприимчивость человека к инвазии высока.

Проявление эпидемического процесса. Стронгилоидоз имеет глобальное распространение, более часто встречается в тропиках и субтропиках — в странах с жарким и влажным климатом. В странах Африки, Южной Америки зараженность населения достигает 25–30%, иногда — 60%. Личинки стронгилоид могут выживать в широком диапазоне температур от 4 до 50 °С и развиваться до инвазионной стадии при 10–45 °С. Поэтому стронгилоидоз теоретически может встречаться в Италии, Франции, Болгарии, Украине, России и других. Однако в этих странах имеют место только спорадические случаи. Очаги стронгилоидоза иногда возникают в горнорудных и каменноугольных шахтах с теплым и влажным микроклиматом.

По оценкам ВОЗ, в мире стронгилоидозом ежегодно болеют до 40 млн человек. Высокая заболеваемость стронгилоидозом отмечается у сексуальных меньшинств и лиц с психическими расстройствами. Среди указанных контингентов возможно возникновение групповых заболеваний с половым путем передачи через ороанальные и орогенитальные контакты.

В эндемичных странах стронгилоидоз регистрируется у персонала свиноводческих хозяйств, где источником инвазии являются больные стронгилоидозом свиньи. Инвазионные личинки сохраняют жизнеспособность в производственных помещениях в течение 1 мес.

Мероприятия по профилактике стронгилоидоза направлены на разрыв передачи возбудителя инвазии:

- санитарно-эпидемиологическое обследование очага в целях выявления путей и факторов передачи, выявление больных стронгилоидозом, обследование контактных, санитарно-гельминтологическое исследование окружающей среды, выявление нарушений санитарного режима;
- оздоровление очагов, лечение выявленных больных. На период лечения инвазированные отстраняются от посещения детских учреждений, плавательных бассейнов, от работы на предприятиях торговли и общественного питания и свиноводческих хозяйств;
- контроль эффективности оздоровительных мероприятий и санитарно-гигиенических и противоэпидемических (профилактических) мероприятий;

- санитарно-просветительская работа среди контактных лиц;
- воспитание гигиенических навыков. Меры личной гигиены на эндемичных территориях включают избегания хождения босиком, лежание на земле без подстилки, тщательное мытье рук перед едой, а также фруктов, овощей, столовой зелени.

Противоэпидемические мероприятия в очагах стронгилоидоза в детских учреждениях аналогичны мероприятиям в очагах энтеробиоза и гименолепидоза.

9.9.3. Анкилостомидозы

Анкилостомидозы — группа гельминтозов, в начальной стадии которых наблюдаются токсико-аллергические явления (дерматиты, бронхопневмонии, инфильтраты в легких), в поздней стадии наблюдаются диспепсии и железодефицитная анемия.

Коды по МКБ-10

B76	Анкилостомидоз Включен: унцинароз
B76.0	Анкилостомоз Инвазия, вызванная видами *Ancylostoma*
B76.1	Некатороз Инвазия, вызванная *Necator americanus*
B76.8	Другие анкилостомидозы
B76.9	Анкилостомидоз неуточненный Миграция личинок в коже БДУ

Краткие исторические сведения. Понятие «анкилостомидозы» введено известными отечественными паразитологами *К.И. Скрябиным* и *Р.С. Шульцем* в 1931 г., которое объединяет два гельминтоза: анкилостомидоз, вызываемый возбудителем *Ancylostoma duodenale* (впервые описан *Stiller* в 1902 г.), и некатороз, вызываемый возбудителем *Necator americanus* (впервые описан *Dubini* в 1843 г.).

Этиология. Возбудители анкилостомидозов — нематоды *Ancylostoma duodenale* и *Necator americanus* — сходны между собой по внешнему виду: тело их красноватого или желтого цвета, длиной 5–15 мм, на головном конце находится ротовая капсула, служащая для прикрепления к стенке кишечника, у анкилостомы она снабжена 4 кутикулярными зубками, у некатора — двумя пластинами. Передний конец анкилостомы загнут на вентральную сторону, а у некатора — на дорсальную. Отсюда русское название гельминтов — кривоголовки. Хвостовой конец у самцов обоих видов расширен в виде колокола, образующего сумку (бурсу), строение которого специфично для каждого вида. Яйца анкилостом и некатора почти не отличимы: форма их овальная, наружная оболочка гладкая и тонкая. Средние размеры яиц 66 × 38 мкм. Яйца, которые откладывает самка, содержат 2–4 бластомера, которые хорошо видны внутри яйца через оболочку.

Анкилостомиды паразитируют в двенадцатиперстной и тощей кишке. Самка анкилостомы выделяет в сутки более 25 тыс. яиц, самка некатора — 5–10 тыс. Из яиц, попадающих в почву с фекалиями больного, через 1–2 сут при оптимальной температуре (+28–30 °С) и высокой влажности (не ниже 70%) выходят рабдитовидные личинки, у которых пищевод, как у всех свободноживущих нематод, состоит из двух расширений, разделенных перетяжкой. Через 7–10 сут, совершив две линьки,

они превращаются в инвазионные филярийные личинки, имеющие цилиндрический пищевод. Заражение наступает путем активного проникновения филярийных личинок в тело человека при соприкосновении кожи с загрязненной почвой, при употреблении воды или продуктов, загрязненных личинками. Преимущественно через рот попадают личинки анкилостом, а личинки некатора чаще внедряются через кожу (*рис. 9.13*). Миграция личинок анкилостомид в теле человека является обязательным этапом их развития вне зависимости от способа их проникновения. Инвазионные личинки анкилостомид, попавшие в тело человека через кожу, мигрируют по кровеносным сосудам в сердце, затем в легкие, выходят в полость альвеол, из них продвигаются в глотку и ротовую полость, заглатываются и попадают в кишечник, где дважды линяют, превращаясь в половозрелых особей. Через 5–6 нед. после внедрения личинок в кожу в кале начинают появляться яйца. При отсутствии повторных заражений число анкилостомид в кишечнике больного постепенно снижается и через 2 года уменьшается на 80%, однако слабая инвазия без повторных заражений продолжает существовать в течение последующих 8 лет. Некатор в отдельных случаях живет в кишечнике до 15 лет.

Инкубационный период — через 5–6 нед. после внедрения личинок в кожу появляются яйца гельминта в кале больного.

Диагностика. Диагноз анкилостомидоза устанавливается при обнаружении яиц в кале или дуоденальном содержимом. Необходимо исследовать свежий кал или кал, собранный в консервант.

Дифференциальная диагностика проводится с другими кишечными гельминтозами, а при анемии — с анемиями другой этиологии.

Лечение. Каждый выявленный больной подлежит лечению, которое проводится амбулаторно. При развитии декомпенсаторной анемии — стационарно. Наиболее

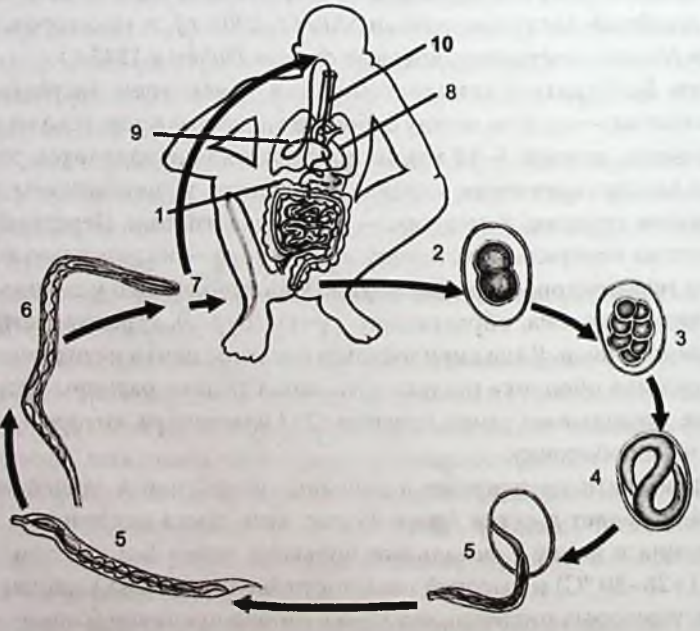


Рис. 9.13. Жизненный цикл возбудителей анкилостомидозов человека (по Петерсу и Гилесу)

часто в лечении используют следующие препараты: альбендазол взрослым и детям старше 2 лет 400 мг в день однократно; карбендацим (медамин) взрослым и детям старше 2 лет по 10 мг/кг/сут в три приема в течение 3 дней. Все препараты противопоказаны во время беременности и кормлении грудью.

При развитии анемии назначают препараты железа и при необходимости — фолиевой кислоты.

С целью контроля эффективности лечения через месяц после дегельминтизации проводят три контрольных копрологических исследований с интервалом 30 дней.

Прогноз, как правило, благоприятный. Интенсивная инвазия в детском и юношеском возрастах может привести к задержке физического и умственного развития.

Восприимчивость и иммунитет — естественная восприимчивость человека к инвазии высока.

Период заразности источника. Половозрелые яйца анкилостомид выделяются из организма больного человека с фекалиями через 8–10 нед. после заражения. Взрослые анкилостомы живут в организме человека 1–3 года, реже 5–6 лет, некоторые до 10–15 лет. Необходимо дозревание яиц анкилостомид в почве. Больной человек не представляет непосредственной опасности для окружающих, поскольку в момент выделения из организма яйца не обладают инвазионной способностью.

Резервуар и источник инвазии. Источником заражения является больной человек. Основным резервуаром инвазии является почва. Для заражения людей необходим контакт кожи с почвой, либо это происходит через пищу или питье. Очень благоприятны для накопления личинок почвы, загрязненные фекалиями человека, овощные плантации и орошаемые территории в субтропиках, возможны подземные очаги в шахтах, туннелях.

Механизм передачи — контактный (кожный), пищевой (оральный).

Пути и факторы передачи. Заражение происходит через кожу и слизистые путем активного проникновения филяриевидных личинок. Основным фактором передачи возбудителей анкилостомидозов является почва и фекалии инвазированных людей. В эндемичных зонах человек заражается при контактах с почвой во время выполнения земляных работ и нарушения личной гигиены: хождение босиком, прием немытых овощей и фруктов, прием пищи немытыми руками и другое.

Проявление эпидемического процесса. Анкилостомидозы человека широко распространены во влажных тропиках и субтропиках. Возможно формирование шахтных очагов. По оценкам ВОЗ, в мире насчитывается 1250 млн больных. Более 65 тыс. ежегодно умирают от анкилостомидоза (преимущественно беременные женщины). Обширные очаги анкилостомидозов имеются в Южной и Центральной Америке, Африке, Индостане, Индокитае и на островах Малайского архипелага.

В тропиках заражение происходит круглый год. В почве развитие личинок происходит при температуре от 14 до 40 °С. Личинки некатороза развиваются на влажной, но не в переувлажненной почве (70–80% относительной влажности), а личинки анкилостом — в сильно увлажненной почве (85–100% относительной влажности).

Группами риска на эндемичных территориях являются сельскохозяйственные рабочие, шахтеры, а также дети, которые чаще ходят босиком, при употреблении овощей, фруктов, ягод, столовой зелени, загрязненных яйцами гельминтов, а также при несоблюдении правил личной гигиены после контакта с зараженной почвой.

Противоэпидемические мероприятия в очаге не проводятся, так как на территории Российской Федерации местная передача анкилостомидозов невозможна (за исключением шахт).

Список литературы

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).
2. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) : учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, практикующих врачей, преподавателей и студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб. : Фолиант, 2016. — 640 с.
3. Тропические болезни — руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : Бином, 2015. — 637 с.

9.9.4. Шистосомозы

Шистосомозы — группа тропических трематодозов, характеризующихся в острой форме токсико-аллергическими реакциями, в хронической форме — поражениями пищеварительной и мочеполовой систем.

Коды по МКБ-10

B65 .	Шистосомоз (бильгарциоз) Включена: улиточная лихорадка
B65.0	Шистосомоз, вызванный *Schistosoma haematobium* (мочеполовой шистосомоз)
B65.1	Шистосомоз, вызванный *Schistosoma mansoni* (кишечный шистосомоз)
B65.2	Шистосомоз, вызванный *Schistosoma japonicum* Азиатский шистосомоз
B65.3	Церкариальный дерматит Чесотка купальщиков
B65.8	Другие шистосомозы Инвазия, вызванная *Schistosoma: intercalatum* *mattheei* *mekongi*
B65.9	Шистосомоз неуточненный

Этиология. Возбудители шистосомоза — раздельнополые трематоды. Каждая пара гельминтов выделяет от 200 до 3500 яиц в сутки. Шистосомы питаются кровью. Продолжительность их жизни 5–8 лет. Отличительным признаком яиц шистосом является наличие выроста на яйцевой оболочке в виде шипа, их расположение на разных полюсах клетки также является дифференциальным видовым признаком.

Жизненный цикл шистосом происходит с двойной сменой хозяев: дефинитивного — человек, и промежуточного для каждого вида шистосом (*рис. 9.14*) — разные роды моллюсков: *Biomphalaria*, *Bulinus*, *Oncomelania*. Человек является единственным дефинитивным хозяином для *S. mansoni*, *S. Haematobium*. *S. japonicum* способна паразитировать у широкого круга млекопитающих, включая буйволов, собак, кошек, грызунов и других.

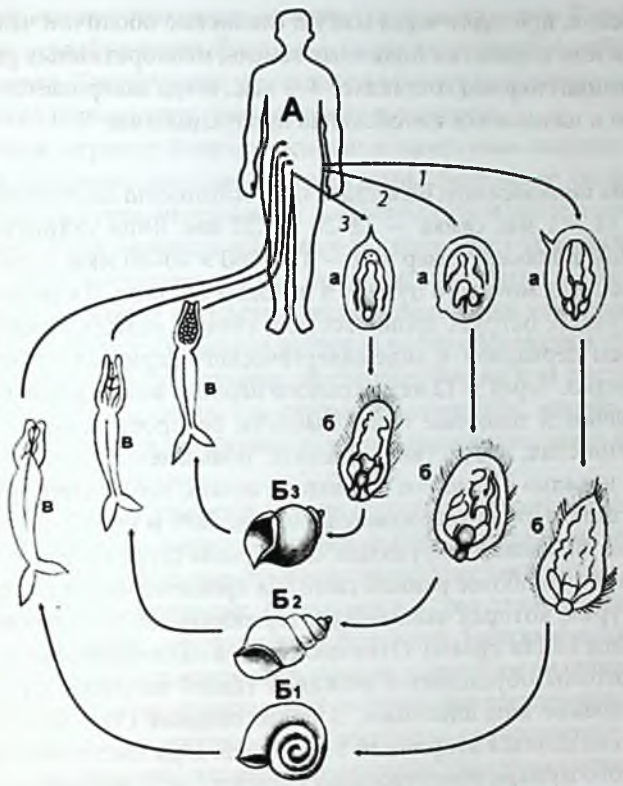


Рис. 9.14. Схема жизненного цикла шистосом:
1 — *S. mansoni*: *А* — дефинитивный хозяин; *Б1* — промежуточный хозяин — моллюски рода *Biomphalaria*: *а* — яйцо; *б* — мирацидий4 *в* — церкарий — плавающая инвазионная стадия; *2* — *S. japonicum*: *А* — дефинитивный хозяин; *Б2* — промежуточный хозяин — моллюски рода *Oncomelania*; *а* — яйцо; *б* — мирацидий; *в* — церкарий — плавающая инвазионная стадия; *3* — *S. haematobium*: *А* — дефинитивный хозяин; *Б3* — промежуточный хозяин — моллюски рода *Bulinus*; *а* — яйцо; *б* — мирацидий; *в* — церкарий — плавающая инвазионная стадия

Яйца шистосом попадают в водоемы с мочой и калом больных, проникают в моллюсков, где развиваются личинки, которые затем выходят в воду и активно проникают через кожу и слизистые оболочки в организм человека, мигрируют по кровеносным сосудам (мелкие кровеносные сосуды мочеполовых органов и кишечника), достигают половой зрелости. У самца в гинекофорном канале помещается самка. После оплодотворения самки шистосом начинают продуцировать яйца, которые с помощью расположенного на их поверхности шипа и цитоплазминов проникают в мочевой пузырь или в просвет кишечника и выделяются во внешнюю среду с калом или мочой. Многие яйца паразита проникают в различные ткани человека: в печень, ЦНС, легкие, но главным образом в стенки мочевого пузыря (при мочеполовом шистосомозе) или в стенки кишечника (при кишечном шистосомозах).

Резервуар и источник инвазии. Источником инвазии является больной человек, резервуаром — моллюски, в которых развиваются личинки шистосом.

Механизм передачи — перкутанный.

Пути и факторы передачи. Заражение человека происходит в водоемах, где обитают моллюски, зараженные личинками шистосом. Личинки шистосом (церкарии),

покидая моллюсков, проходят через кожу и слизистые оболочки человека во время купания, стирки или обработки поливных земель, мелиоративных работах и т.д.

Инкубационный период составляет 4–5 нед., когда завершается половое созревание паразитов и начинается интенсивная продукция яиц.

Клиника

Мочеполовой шистосомоз. Возбудитель — *Schistosoma haematobium*. Самец имеет размеры 12–14 × 1 мм, самка — 18–20 × 0,25 мм. Яйца удлиненные, овальные, с шипом на одном полюсе. Размер яиц — 120–160 × 40–60 мкм. Самка откладывает яйца в мелких сосудах мочевого пузыря и половых органов. В клиническом течении выделяют три стадии: острую, хроническую и стадию исхода. Проявления, связанные с внедрением церкариев, в виде аллергического дерматита у неиммунных лиц регистрируют редко. Через 3–12 нед. скрытого периода может развиться острый шистосомоз. Появляются головные боли, слабость, распространенная болезненность в спине и конечностях, отсутствие аппетита, повышается температура тела, особенно вечером, нередко с ознобом и сильным потом, наблюдают уртикарную сыпь (непостоянно); характерна гиперэозинофилия (до 50% и выше). Печень и селезенка часто увеличены. Выявляют нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы и органов дыхания. Наиболее ранний симптом хронического мочеполового шистосомоза — гематурия, которая чаще бывает терминальной (в конце мочеиспускания в моче появляются капли крови). Отмечают боли в надлобковой области и промежности. Эти симптомы обусловлены реакцией тканей мочевого пузыря и половых органов на внедрение яиц шистосом. В более поздних стадиях может присоединиться цистит, вызванный вторичной инфекцией. При цистоскопии на слизистой оболочке мочевого пузыря обнаруживают бугорки (гистологически — конгломерат специфических гранулем) — беловато-желтые образования размером с булавочную головку, а также инфильтраты, папилломатозные разрастания, эрозии, язвы, «песчаные пятна» — просвечивающие через истонченную слизистую оболочку скопления обызвествленных яиц шистосом. Стеноз мочеточников и фиброз шейки мочевого пузыря создает условия для застоя мочи, образования конкрементов, впоследствии — гидронефроза и пиелонефрита. Отмечают также поражения половых органов: у мужчин — фиброз семенных канатиков, орхит, простатит, у женщин — образование папиллом и изъязвления слизистых оболочек влагалища и шейки матки. В позднем периоде возможно образование свищей мочевого пузыря, новообразований мочеполовой системы. Поражение легких и их сосудов ведет к гипертензии в малом круге кровообращения: у больных возникают одышка, ощущение сердцебиения, признаки гипертрофии правого желудочка сердца.

Кишечный шистосомоз. Возбудитель — *S. mansoni*. Самец имеет размеры 10–12 × 1,2 мм, самка — 12–16 × 0,17 мм. Яйца (130–180 × 60–80 мкм) несколько удлиненные, на боковой поверхности оболочки, ближе к одному полюсу, расположен крупный, загнутый к полюсу шип. Вскоре после заражения также возможно развитие дерматита, вслед за которым могут появиться лихорадка, слабость, головная боль. Продолжительность этих проявлений от 1 до 7–10 дней. Острый кишечный шистосомоз характеризуется лихорадкой (ремиттирующей, интермиттирующей, неправильной), ухудшением аппетита, тошнотой, рвотой, частым жидким стулом, иногда с обезвоживанием организма; возможны примесь крови в испражнениях, боли в животе, в отдельных случаях напоминающие картину «острого живота», ка-

шель с мокротой, часто тахикардия, артериальная гипотензия. Отмечают слабость, адинамию, реже — возбуждение. В крови — гиперэозинофилия, лейкоцитоз. Иногда развивается гепатит. Клинические проявления острого кишечного шистосомоза наблюдают в течение первых трех месяцев после заражения.

В хроническом периоде болезни основные симптомы связаны с поражением толстой кишки, особенно дистальных ее отделов. Возникает дисфункция кишечника в виде жидкого стула, чередования жидкого стула и запора или хронического запора. Отмечают боли ноющего характера по ходу толстой кишки. При обострениях развивается дизентериеподобный синдром: стул учащен, слизисто-кровянистый; схваткообразные боли в животе, тенезмы; лихорадка, как правило, отсутствует. Стихающее обострение сменяется запором; часто образуются трещины заднего прохода, геморрой. При колоноскопии, преимущественно в ее дистальных отделах, регистрируют гиперемию, отечность слизистой оболочки, множественные точечные геморрагии; иногда обнаруживают полипоз кишечника, инфильтраты в стенке кишки, напоминающие опухоль.

При шистосомозном поражении печени (гепатоспленомегалическая форма) исходом процесса становятся перипортальный фиброз и цирроз печени. Независимо от кишечных симптомов больные отмечают появление «опухоли» в верхней половине живота. Боли незначительные, беспокоит чувство тяжести, дискомфорта. Печень увеличенная, плотная, поверхность ее бугристая. Биохимические показатели не претерпевают существенных изменений, пока не появятся признаки декомпенсации функции печени. С развитием портальной гипертензии расширяются вены пищевода и желудка, вследствие их разрыва могут возникать кровотечения. Декомпенсация портального кровообращения проявляется асцитом. При этом также увеличена селезенка. При инвазии *S. mansoni* регистрируют гломерулонефрит, который обусловлен образованием и отложением иммунных комплексов. Поражение легких, если в них не нарушено кровообращение, не дает заметных клинических проявлений. Если давление в легочной артерии превышает 60 мм рт. ст., то возникают типичные признаки хронического «легочного» сердца: одышка, чувство сердцебиения, повышенная утомляемость, кашель, цианоз губ, надчревная пульсация, акцент и раздвоение II тона над легочной артерией. Шистосомоз кишечный интеркалатный вызывается паразитированием *S. intercalatum* в венах кишечника, брыжейки, системы воротной вены. Болезнь встречается в ограниченных очагах Африки, патогенетически и клинически аналогична кишечному шистосомозу, вызванному *S. mansoni*. Течение болезни доброкачественное, случаи портального фиброза не зарегистрированы.

Японский шистосомоз. Возбудитель — *S. japonicum*. Самец имеет размеры 9,5–17,8 × 0,55–0,97 мм, самка — 15–20 × 0,31–0,36 мм. Яйца (70–100 × 50–65 мкм) округлой формы, на боковой стороне, ближе к одному полюсу, расположен небольшой шип. Острый период болезни, известный как болезнь Катаямы, при японском шистосомозе отмечают значительно чаще, чем при инвазии *S. mansoni* и *S. haematobium*. Он может протекать в разных формах — от легких, бессимптомных до молниеносных, с внезапным началом, тяжелым течением и летальным исходом. При хроническом японском шистосомозе преимущественно поражаются кишечник, печень и брыжейка. Работы последних лет показывают, что даже среди наиболее поражаемого возраста (дети 10–14 лет) желудочно-кишечные расстройства наблюдают только у 44% больных. Беспокоят диарея, запор или их чередование;

в стуле возможны слизь, кровь; беспокоят боли в животе, метеоризм. Иногда выявляют аппендицит. Занос яиц в портальную систему приводит к тому, что через 1–2 года после инвазии развивается перипортальный фиброз, в последующем — цирроз печени, все проявления портальной гипертензии и спленомегалия, причем селезенка может увеличиваться до больших размеров и становиться очень плотной. Тяжелое и частое осложнение японского шистосомоза — кровотечение из расширенных вен пищевода. Поражения легких имеют такую же природу, как и при других формах шистосомозов, но при инвазии *S. japonicum* развиваются реже, чем при кишечном и мочеполовом шистосомозе. Поражение ЦНС может развиться у 2–4% инвазированных. Неврологические симптомы появляются уже через 6 нед. после заражения, т.е. после того, как паразиты начинают откладывать яйца; в большинстве случаев эти симптомы становятся заметными в течение первого года болезни. Наиболее частый симптом — джексоновская эпилепсия. Также развиваются признаки энцефалита, менингоэнцефалита, гемиплегии, параличи. В запущенных случаях кровотечения из расширенных вен пищевода, нарастающая кахексия и вторичная инфекция приводят к смерти больного.

Шистосомоз, вызываемый S. mekongi, регистрируют в бассейне реки Меконга в Лаосе, Кампучии, Таиланде. Яйца его возбудителя сходны с яйцами *S. japonicum*, но мельче. Патогенез и клиническая характеристика идентичны таковым японского шистосомоза.

Диагностика. В России шистосомоз может встретиться только в виде завозных случаев. Диагноз устанавливается на основании эпидемиологического анамнеза (пребывание в эндемичной территории) и клинической картины, но основным является паразитологический диагноз — при обнаружении яиц шистосом в фекалиях при кишечной форме и при японском шистосомозе, или в моче — при мочеполовом шистосомозе.

В эндемичных странах используют серологические методы исследований (ИФА).

Дифференциальная диагностика. Кишечный и японский шистосомозы дифференцируют от амебиаза, бактериальной дизентерии, балантидиаза. Мочеполовой шистосомоз следует отличать от заболеваний мочеполовой системы другой этиологии.

Лечение. Лечение больных шистосомозами проводится в стационаре. Препаратом выбора является празиквантел (азинокс). Препарат назначают в дозе 40 мг/кг веса в два приема в течение одного дня. При японском шистосомозе суточная доза составляет 60–75 мг/кг, которую делят на три приема в течение одного дня. Курс лечения — 1 день.

Контроль эффективности лечения проводится путем повторных паразитологических исследований в течение нескольких месяцев.

Прогноз. При своевременно начатом лечении шистосомозов прогноз благоприятный, при развитии циррозов печени, склерозе кишечника, особенно при поражении ЦНС — серьезный.

Осложнения. При всех формах шистосомоза происходит занос яиц в различные органы, прежде всего в печень, вследствие чего развиваются тяжелые поражения печени вплоть до цирроза. Попадание яиц в легкие ведет к образованию эозинофильных инфильтратов, фиброзу легочной ткани. Развитие фиброза органов, метаплазии эпителия способствуют канцерогенезу. В очагах шистосомозов чаще встречаются опухоли мочеполовой системы и толстого кишечника.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей к инвазии высокая. Возможны повторные заражения. В хронической стадии заболевания развивается иммуносупрессия.

Факторы риска: проживание на эндемичной территории; посещение водоемов, являющихся биотопами моллюсков; прибрежная, хорошо прогреваемая, с богатой растительностью вода рек, водохранилищ, Определены группы риска — сельскохозяйственные рабочие и работники, обслуживающие системы орошения.

Проявление эпидемического процесса. Шистосомозы широко распространены в большинстве стран Африки, Среднего Востока (Ирак, Сирия, Израиль, Йемен, Иран, Индия, на островах Кипр, Мадагаскар), а также в Австралии. В Южной Америке эта инвазия встречается в Венесуэле, Бразилии, Пуэрто-Рико. В России регистрируются только завозные случаи у граждан, посещающих эндемичные по шистосомозу страны.

В мире насчитывают 200 млн больных шистосомозами, из них 120 млн являются инвалидами. Ежегодно от этой инвазии умирают 200 тыс. человек. По своему социально-экономическому значению среди паразитарных болезней шистосомозы занимают второе место после малярии. В очагах наибольшая пораженность шистосомозами отмечается у лиц от 10 до 20 лет, в наибольшей степени заражаются дети, что объясняется слабой напряженностью иммунитета и их поведенческими особенностями: дети больше, чем взрослые, купаются в водоемах и контактируют с водой и, следовательно, в большей степени подвержены риску заражения. В случае японского шистосомоза в качестве источника инвазии немаловажную роль играют домашние и дикие животные, и в первую очередь буйволы. В Китае и на Филиппинах домашний скот поражен до 40%, а крысы, собаки — до 20%. Кроме того, промежуточные хозяева при японском шистосомозе — земноводные моллюски, поэтому ими можно заразиться при контакте с влажной почвой.

Профилактические мероприятия. Для лиц, временно находящихся в эндемических зонах тропических стран, мерой личной профилактики является избегание купания и контакта с водой открытых пресноводных водоемов. Необходимо избегать употребления без предварительного обеззараживания и фильтрации воды для питья и хозяйственных нужд из открытых водоемов.

Мероприятия в эпидемическом очаге не проводятся.

Диспансерное наблюдение за переболевшими не регламентировано.

9.9.5. Филяриозы

Филяриозы (филяриатозы, филяриидозы) — группа трансмиссивных тропических гельминтозов, вызываемых нитевидными нематодами (filum-нить) и характеризующихся медленным развитием и длительным хроническим течением болезни. В острой стадии заболевания преобладают токсико-аллергические реакции.

Наибольшее распространение и социальную значимость имеют филяриозы лимфатической системы (вухереріоз и бругиоз), онхоцеркоз и лоаоз. Филяриозы лимфатической системы проявляются нарушениями лимфотока, развитием стойких отеков и слоновостью. Онхоцеркоз характеризуется кожным зудом, снижением эластичности кожи, кожными высыпаниями и подкожными узлами. Наиболее грозное проявление онхоцеркоза — поражение органов зрения и развитие необратимой

слепоты. Лоаоз проявляется мигрирующими отеками и периодической миграцией взрослых гельминтов через конъюнктиву глаза.

В последние годы во многих странах с умеренным климатом, в частности в России, медицинское значение приобретают дирофиляриозы, вызываемые *Dirofilaria repens* и *D. immitis* (см. дирофиляриозы).

Жизненный цикл филярий происходит со сменой хозяев: дефинитивного — человек или животное, и промежуточного (переносчик) — кровососущие двукрылые насекомые (комары, мошки, слепни, мокрецы). В организме человека взрослые филярии (макрофилярии) паразитируют в лимфатической системе, соединительной ткани подкожной клетчатки и полостях тела. Самки живородящие. Их личинки (микрофилярии) длительно циркулируют в кровеносной системе, поверхностных слоях кожи, других тканях и органах.

Филяриозы распространены только в тропических странах. В России и других странах умеренного климата возможно выявление только завозных случаев.

9.9.5.1. Филяриозы лимфатической системы (вухереріоз, бругиоз)

Вухереріоз (МКБ-10 — B74.0), **бругиоз** (МКБ-10 — B74.1) — трансмиссивные филяриозы, для которых в раннем периоде характерным является развитие аллергических реакций, а в хроническом — поражение лимфатической системы, приводящей к слоновости различных органов (вухереріоз) либо к слоновости преимущественно нижних конечностей (бругиоз).

Краткая историческая справка. Впервые личинок возбудителей филяриатозов — микрофилярий — обнаружил *Demarquay* (1863) в серозной жидкости больного в гидроцеле. В 1877 г. *Bancroft* описал зрелых гельминтов, которых он извлек из лимфатических узлов больного. *P. Manson* (1877) установил, что переносчиками филяриозов лимфатической системы служат комары.

Этиология. Возбудители вухереріоза — *Wuchereria bancrofti*, бругиоза — *Brugia malayi* и *Brugia timori* — это нитевидные нематоды с гладкой кутикулой, молочно-белого цвета. Самки и самцы *B. malayi* несколько мельче вухерерий. В организме человека половозрелые особи живут 17–20 лет, микрофилярии до 70 дней.

Окончательный хозяин — человек. Промежуточный (переносчик) — различные виды комаров родов *Culex*, *Anopheles*, *Aedes*, *Mansonia*. Заражение комаров происходит при кровососании больного человека: микрофилярии с кровью человека попадают в желудок комара, где сбрасывают чехлик и затем мигрируют в теле комара, дважды линяют и, достигнув инвазионной стадии, концентрируются в ротовых органах насекомого. С укусом комара инвазионные личинки поступают в организм человека. В теле человека личинки достигают половозрелой стадии. Половозрелые самки и самцы — макрофилярии — локализуются в различных отделах лимфатической системы. После оплодотворения самки начинают продуцировать личинки-микрофилярии, которые проникают в кровеносную систему.

Резервуар и источник инфекции. Источником инвазии является больной человек.

Механизм передачи — трансмиссивный.

Пути и факторы передачи. Филяриозы передаются от больного человека переносчиками-комарами. Комар передает инвазию человеку в том случае, если в его теле после двух линек личинки достигают инвазионной стадии.

Инкубационный период составляет у местных жителей 12–18 мес., у приезжих (неиммунных) — 3–4 мес.

Клиника. Для вухереріоза и бругиоза характерны четыре типа клинического течения: бессимптомное — без клинических проявлений, но с микрофиляриями в периферической крови; с острыми проявлениями и рецидивами (лихорадка, лимфаденит и лимфангит); с хроническими проявлениями и обструкцией лимфатических сосудов (элефантиаз, гидроцеле, хилурия) и тропическая легочная эозинофилия.

Филяриоз с бессимптомным течением. При использовании современных методов диагностики было установлено, что при бессимптомном течении филяриоза могут иметь место патологические изменения в лимфатических сосудах и нарушение функции почек.

Острые проявления характеризуются лихорадкой и аденолимфангитом. Чаще отмечается лимфаденит в паховой и подмышечной области, но может быть и в нетипичных участках, например в молочных железах. Ретроградный лимфангит обычно отмечается на нижних конечностях, но при бругиозе — и на верхних. У мужчин часто поражаются лимфатические сосуды половых органов, с развитием фуникулита, эпидидимита и орхита. Иногда отмечаются абсцессы в медиальных участках верхних отделов бедер, при вскрытии абсцесса и удалении гноя рана обычно быстро заживает.

Частота приступов аденолимфангита варьирует от 1–2 в год до нескольких атак в месяц. Во время этих атак часто отмечается лимфатический отек, который обычно стихает после окончания острой стадии. С течением времени обратное развитие отека становится менее полным, и постепенно заболевание переходит в хроническую стадию.

Хронические проявления обычно развиваются в течение 10–15 лет с момента первой острой атаки. Проявления хронической стадии следующие.

1. Лимфатический отек и элефантиаз (слоновость), которые отмечаются в 12,5% случаев хронического вухереріоза.

По данным ВОЗ, около 15 млн человек страдают элефантиазом, обусловленным филяриозом. В начальной стадии болезни появляется отечность стопы, затем отек распространяется на голень и бедро. Пораженная конечность может увеличиваться в 3 раза по сравнению с обычными размерами. Могут поражаться также верхние конечности, половые органы, молочные железы. Лимфатический отек и слоновость являются разными стадиями одного и того же патологического процесса. Слоновость развивается при длительной инвазии, прогрессировании лимфатического отека, развитии пролиферативных процессов и фиброза в коже и подкожной клетчатке.

У иммунных — местных жителей — она развивается реже и медленнее по сравнению с неиммунными, у которых отеки появляются в течение 6 мес., а слоновость — через 1–2 года после заражения. У местных жителей она возникает обычно через 10–15 лет от начала заболевания и проявляется в возрасте 20–30 лет. В тяжелых случаях пораженная конечность приобретает вид бесформенной глыбы с толстыми поперечными складками кожи. При слоновости мошонки ее масса достигает 3–4 кг, иногда 20 кг и более. На коже появляются папиллярные разрастания, экзема, трофические язвы, глубокие асептические абсцессы. Существенным фактором в развитии слоновости является присоединение вторичной бактериальной инфекции.

2. Водянка оболочек яичка — гидроцеле отмечается у 25% больных. По данным ВОЗ, ориентировочно у 27 млн человек имеется водянка яичек, обусловленная филяриозом. Образованию гидроцеле обычно предшествуют эпизоды фуникулита и орхита. В водяночной жидкости могут быть обнаружены микрофилярии.

3. Хилурия — выделение молочно-белой хилезной мочи обусловлено закупоркой лимфатических сосудов почек или сосудов в верхней части брюшной полости и соответственно попаданием лимфы в органы мочевыделения.

4. Тропическая легочная эозинофилия, которая отмечается в 1% случаев при гиперчувствительности к антигенам вухерерий, — это комплекс симптомов, связанных с повышенной реактивностью легких и ретикулоэндотелиальной системы (лимфоузлы и селезенка) на микрофилярии, их гибелью в сосудах легких и отсутствием микрофилярий в периферической крови.

Тропическая легочная эозинофилия встречается преимущественно среди населения очагов лимфатических филяриозов в Южной и Юго-Восточной Азии. Клиническая симптоматика тропической легочной эозинофилии характеризуется эозинофилией (от 3000 до 50 000 в 1 мм^3), увеличением скорости оседания эритроцитов, увеличением лимфоузлов, гепатоспленомегалией, невысокой лихорадкой и легочным синдромом. Для легочного синдрома характерны ночные приступы кашля с отсутствием или небольшим количеством мокроты, затрудненным дыханием, бронхоспазмами, жесткими хрипами, температура тела повышается до субфебрильных цифр, определяется гиперэозинофилия крови. При рентгенологическом исследовании в легких отмечается усиление бронхососудистого рисунка, особенно в прикорневой области, и рассеянные милиарные образования. При отсутствии лечения возможно прогрессирование процесса с развитием фиброза легких. Для больных тропической легочной эозинофилией обычно характерно увеличение иммуноглобулинов IgE и антифиляриальных антител. Микрофилярии при исследовании крови не выявляются.

К более редким синдромам вухерериоза поздней стадии относятся гломерулонефрит, эндомиокардиальный фиброз, поражение глаз — конъюнктивит, ирит и иридоциклит.

При морфологическом исследовании в легких, селезенке, лимфоузлах и печени выявляются очаги инфильтратов, состоящие из эозинофилов, гистиоцитов и лимфоцитов, окружающих микрофилярий. Однако у жителей эндемичных очагов хроническая стадия болезни может ограничиваться лимфаденопатией, эозинофилией крови и микрофиляриемией.

Диагностика. В России вухерериоз и бругиоз могут встретиться только в виде завозных случаев. Диагноз устанавливается на основании эпидемиологического анамнеза (пребывание в эндемичной территории), клинических, инструментальных (рентгенологическое, лимфангиологическое и лабораторное) исследований. Окончательным подтверждением диагноза служит микроскопическое обнаружение микрофилярий в крови (методом «толстой» капли или фильтрации пробы крови).

Дифференциальная диагностика. Лимфатические филяриозы необходимо дифференцировать с туберкулезом лимфатических узлов, лимфолейкозом, инфекционным мононуклеозом.

Лечение. Лечение проводится в стационаре. Используют этиотропное средство: диэтилкарбамазин и/или ивермектин, которые эффективны против микрофилярий.

Препараты в России не зарегистрированы. Для воздействия на макрофилярий используют альбендазол.

Прогноз. Болезнь характеризуется длительным течением. Слоновость приводит к стойкой потере трудоспособности и инвалидности. Летальные исходы наступают, как правило, при присоединении вторичной инфекции, особенно при возникновении эмпиемы, перитонита и абсцессов важных органов.

Осложнения. К наиболее типичным осложнениям вухереріоза и бругиоза, помимо связанных с поражением лимфатической системы, относятся закупорка мочеточников коагулянтами, прогрессирующая белковая недостаточность вследствие хилурии, нарушения функции конечностей при образовании рубцов в области суставов, при соединении вторичной инфекции с развитием острых бактериальных лимфангитов и тромбофлебитов.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей к инвазии высокая. У неиммунных приезжих на эндемичной территории заболевание развивается быстрее (отеки через 6 мес., лимфостаз через 1–2 года), у иммунного местного населения слоновость развивается реже и медленнее — через 10–15 лет. Возможны повторные заражения на фоне имеющегося вухереріоза.

Факторы риска: проживание или временное пребывание на эндемичной территории; наличие больного человека, переносчиков и оптимальной температуры для развития инвазионных личинок — 29–30 °С и влажности воздуха 70–100%.

Проявление эпидемического процесса. Вухереріоз широко распространен во влажных тропических и субтропических районах между 410 с. ш. и 210 ю. ш.: в Африке, Южной и Юго-Восточной Азии (Индия, Индокитай, Малайзия, Китай, Япония, Индонезия, острова Тихого и Индийского океанов и др.), в Южной и Центральной Америке (Гватемала, Панама, Венесуэла, Гвиана, Бразилия и др.). В России встречаются только завозные случаи.

В мире насчитывают 120 млн больных. Неблагоустроенность окраин городов и поселков способствует росту численности комаров и заболеваемости населения.

Профилактические мероприятия. В России возможно появление только завозных случаев филяриозов, которые следует лечить. В условиях умеренного климата больной не является источником инвазии и не опасен.

Для лиц, приезжающих в эндемические зоны тропических стран, в качестве мер личной профилактики следует применять средства защиты от укусов комаров (репелленты, специальные виды одежды, засетчивание окон и дверей, надкроватные пологи).

В очагах филяриозов лимфатической системы в качестве меры профилактики проводят массовое лечение населения — 1 раз в год диэтилкарбамазином в дозе 2 мг/кг внутрь в 3 приема один день.

Мероприятия в эпидемическом очаге не регламентированы.

Диспансерное наблюдение за переболевшими не регламентировано.

9.9.5.2. Онхоцеркоз

Онхоцеркоз (МКБ-10 — B73) — хронический трансмиссивный гельминтозфиляриоз, проявляющийся образованием подкожных фиброзных узлов, изменениями кожи, кожным зудом, поражением органов зрения и слепотой.

Этиология. Возбудитель онхоцеркоза — *Onchocerca volvulus*. Окончательный хозяин — человек, промежуточными хозяевами-переносчиками служат разные виды мошек семейства *Simuliidae* — мелких кровососущих насекомых размерами 1,5–3 мм.

Половозрелые паразиты — макрофилярии — локализуются у человека в лимфатических сосудах, соединительной ткани кожи и под мышечными апоневрозами. Микрофилярии (личинки) скапливаются в эпидермисе кожи, средах глаза, лимфатических узлах. Микрофилярии живут 6–30 мес., взрослые особи — 10–15 лет.

Резервуар и источник инфекции. Единственным источником инвазии является больной человек.

Механизм передачи — трансмиссивный.

Пути и факторы передачи. Онхоцеркоз передается от больного человека переносчиками — мошками семейства *Simuliidae*.

Инкубационный период. Заболевание развивается через 10–15 мес. после заражения, но первые аллергические симптомы болезни могут проявиться через 1,5–2 мес.

Клиника. Наиболее типичными проявлениями онхоцеркоза являются развитие онхоцеркозных дерматитов, образование онхоцерком, поражение лимфатической системы и органа зрения.

Одним из ранних признаков онхоцеркозного дерматита является постоянный зуд кожи, который обусловлен поступлением в ткани кожи антигенов личинок гельминтов при их линьке. Зуд усиливается в ночное время, особенно он интенсивен в области бедер и голеней («филяриозная чесотка»). Упорный зуд часто приводит к нарушению сна, снижению трудоспособности. Нередко в это время у больных отмечается лихорадка (до 38–39 °С). В интенсивных очагах Западной Африки отмечаются случаи неврозов, развившихся на почве сильного кожного зуда. Известны случаи, когда невыносимый кожный зуд приводил к суицидным попыткам больных.

К ранним признакам онхоцеркоза относится также развитие гиперпигментации кожи. Пигментные пятна, как правило, имеют неправильные очертания, а их контуры напоминают географическую карту. Появляются зудящие папулезные высыпания, расчесы которых часто вызывают присоединение вторичной инфекции с образованием отеков и изъязвлений. Кожа утолщается, покрывается тонкими морщинками и приобретает сходство с коркой лимона или апельсина. У некоторых больных развивается прогрессирующая гипертрофия кожи с потерей ее эластичности («кожа крокодила» или «кожа слона»). Нередко возникает ксеродерма — сухость и шелушение кожи с мозаичным рисунком («кожа ящерицы»). При длительно текущем дерматите появляется стойкая пятнистая депигментация кожи («кожа леопарда»). Чаще она отмечается на нижних конечностях (голени, стопы), половых органах, а также в паховой и подмышечной областях.

На поздних стадиях развития дерматита происходит атрофия кожи. Некоторые ее участки имеют вид мятой папиросной бумаги («расплющенная бумажная кожа», старческий дерматит). Волосяные фолликулы и потовые железы атрофируются или полностью отсутствуют. Появляются большие складки кожи, похожие на висячие мешки. Больные молодого возраста с такими изменениями кожи имеют вид дряхлых стариков. При локализации поражений в области лица оно приобретает характерный вид, напоминающий морду льва, как при лепре («львиное лицо»).

В Центральной Америке и Мексике у больных моложе 20 лет встречается очень тяжелая форма онхоцеркозного дерматита (*erisipela de la costa*), протекающая по

типу рецидивирующего рожистого воспаления. На голове, в области шеи, на груди и верхних конечностях появляются темно-бордовые уплотненные и отечные участки кожи. В дерме развиваются грубые деформирующие процессы, сопровождающиеся выраженным зудом, отеком век, светобоязнью, конъюнктивитом, иритом, явлениями общей интоксикации и лихорадкой.

Для онхоцеркоза характерно также формирование онхоцерком — узелков, покрытых плотной капсулой из фиброзной соединительной ткани, содержащих живых или погибших взрослых гельминтов. Величина онхоцерком варьирует от размеров горошины до куриного яйца. Они имеют плотную консистенцию, как правило, безболезненны и подвижны. Расположены онхоцеркомы обычно группами над костными выступами.

Онхоцеркомы образуются, как правило, лишь у коренных жителей эндемичных районов, у которых уже выработался механизм иммунного ответа на антигены паразита. У неиммунных лиц, даже при длительном течении болезни, нередко обнаруживают взрослых онхоцерков, свободно лежащих в подкожной клетчатке.

При локализации онхоцерком в области суставов возможно развитие артритов и тендовагинитов.

Поражения лимфатической системы проявляются лимфостазом и лимфатическим отеком кожи. Лимфатические узлы увеличены, уплотнены и безболезненны. Возможно развитие лимфангита, лимфаденита, орхита, гидроцеле, элефантиаза нижних конечностей и половых органов. Часто развивается лимфаденопатия паховых и подмышечных лимфоузлов.

Сочетание поражений кожи и лимфатических узлов может послужить причиной развития «висячего паха» (чаще у мужчин), при котором складки кожи свисают иногда до середины бедер, или «висячей подмышки» при локализации процесса в подмышечной впадине. У женщин свисающие складки кожи, образовавшиеся за счет увеличения и растяжения тканей больших половых губ, получили название «готтентотского передника».

Наиболее опасно попадание микрофилярий в глаза. Они могут проникать во все ткани и среды глаза. Их токсико-аллергическое и механическое воздействие вызывает слезотечение, резь в глазах, светобоязнь, блефароспазм, гиперемию, отек и пигментацию конъюнктивы. Развивается лимбит. Роговая оболочка теряет чувствительность, блеск и прозрачность. Вследствие проникновения личинок в ее паренхиму и их гибели возникает точечный кератит, а при прогрессировании процесса — склеротический кератит. На роговице образуются язвы, кисты, кератомаляции. Начинает развиваться онхоцеркозный паннус, который распространяется от периферии к центру и снизу вверх. При этом, когда вся нижняя половина роговицы уже полностью покрывается сетью кровеносных сосудов, верхний ее сегмент еще остается чистым, что является дифференциально-диагностическим признаком заболевания и отличает его от трахомы, при которой кератит распространяется сверху вниз.

Проникновение микрофилярий в переднюю камеру глаза вызывает развитие ирита и иридоциклита, нарушаются структура и функции радужной оболочки. Образующиеся в результате воспалительной реакции вокруг гибнущих микрофилярий спайки приводят к изменению формы зрачка, наиболее часто он становится грушевидным. Хрусталик мутнеет и нередко смещается. Возможно развитие катаракты и вторичной глаукомы.

В дальнейшем развиваются хориоретинит, склероз сосудов глаза, атрофия зрительного нерва. Патологические процессы в глазу развиваются в течение многих лет и обычно приводят к резкому понижению остроты зрения, а нередко и к полной слепоте.

Диагностика. Предварительный диагноз устанавливается на основании клинической картины и эпидемиологического анамнеза. Окончательным диагнозом онхоцеркоза служит обнаружение микрофилярий в тонких срезах кожи. Биоптат кожи, не содержащий крови, полученный скальпелем или ножницами, помещают в каплю изотонического раствора и исследуют под микроскопом. При исследовании свежих биоптатов обнаруживают подвижных микрофилярий, активно выходящих из кожного биоптата. Видовую принадлежность (при циркуляции на территории разных видов филярий) определяют путем микроскопии окрашенных препаратов кожи. Размеры микрофилярий *O. volvulus*: 0,006–0,009 × 0,2–0,3 мм. Макро- и микрофилярии могут обнаруживаться в иссеченных подкожных узлах.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальный диагноз проводят с лепрой, грибковыми заболеваниями кожи, гиповитаминозами А и В и с другими филяриатозами.

Лечение проводится в стационаре. Для специфической терапии используют ивермектин, диэтилкарбамазин. Препараты в России не зарегистрированы.

При поражении глаз диэтилкарбамазин не используют.

Онхоцеркозные узлы удаляют оперативным путем.

Прогноз. В связи с возможным необратимым поражением органа зрения прогноз серьезный.

Осложнения. Самым тяжелым осложнением является необратимая слепота.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей к инвазии высокая, как при всех филяриатозах.

Факторы риска: проживание на эндемичной территории; несоблюдение мер личной профилактики в очаге.

Проявление эпидемического процесса. Онхоцеркоз распространен в Тропической Африке, Йемене, Мексике, в Южной и Центральной Америке (выше экватора). Число больных онхоцеркозом в мире составляет 17,6 млн, их них около 360 тыс. слепых. Пораженность жителей в некоторых очагах достигает 50–80%, а доля слепых — 30–50%.

Эпидемиологический надзор в России не требуется.

Профилактические мероприятия. Для лиц, приезжающих в эндемичные тропические страны, следует применять средства защиты от укусов насекомых (репелленты, специальные виды одежды, засетчивание окон и дверей, надкроватные пологи).

В очагах профилактика включает снижение численности переносчиков и массовая химиопрофилактика населения — ивермектином 1 раз в 6–12 мес. в дозе 0,2 мг/кг внутрь однократно.

Мероприятия в эпидемическом очаге не регламентированы.

Диспансерное наблюдение за переболевшими не регламентировано.

9.9.5.3. Лоаоз

Лоаоз (шифр по МКБ-10 — B74.3) — хронический трансмиссивный гельминтозфилариоз, проявляющийся миграцией половозрелых гельминтов (макрофилярий) в подкожной клетчатке и более глубоких слоях, вызывающих транзиторный отек

на любом участке тела, называемый «калабарским отеком». Локальные отеки могут сопровождаться болезненностью и зудом. Нередко больной замечает миграцию макрофилярий под конъюнктивой глаза, что также сопровождается отеком и болезненностью. Возможно развитие эозинофилии.

Этиология. Возбудитель — нематода *Loa loa*. Дефинитивным хозяином является человек. Переносчиком — кровососущие насекомые — слепни рода *Chrysops*.

Резервуар и источник инфекции. Источником инвазии является больной человек. Макрофилярии *Loa loa* находили у диких приматов, но их патогенность для человека не выяснена.

Механизм передачи — трансмиссивный.

Пути и факторы передачи. Лоаоз передается от больного человека переносчиками, слепнями рода *Chrysops*. Слепни активны в светлое время суток, и в это время происходит пик накопления микрофилярий в крови человека.

Развитие личинок филярий в теле слепней происходит при оптимальной температуре воздуха 28–30 °С.

Инкубационный период. Микрофилярии в крови больного появляются не ранее чем через 6 месяцев после заражения.

Диагностика. Предварительный диагноз устанавливается на основании клинической картины и эпидемиологического анамнеза. Окончательным диагнозом лоаоза служит обнаружение характерных микрофилярий в препаратах крови. Патогномоничным симптомом служит обнаружение миграции макрофилярии в конъюнктиве глаза.

Лечение. Применяют препараты, используемые для лечения других филяриозов. Эффективность лечения невысокая.

Прогноз. Лоаоз не вызывает летального исхода, но в связи с низкой эффективностью лечения может протекать продолжительное время.

Осложнения. Системные аллергические реакции, возможно появление лихорадки.

Проявление эпидемического процесса. Лоаоз распространен в зоне тропических влажных лесов Африки. Наибольшая распространенность отмечается в Центральной Африке и бассейне реки Конго.

В России возможны только завозные случаи.

Профилактические мероприятия. Для лиц, приезжающих в эндемические зоны тропических стран, в качестве мер личной профилактики следует применять средства защиты от укусов насекомых-слепней, нападающих в светлое время суток (репелленты, специальные виды одежды).

Мероприятия в эпидемическом очаге не проводятся.

Диспансерное наблюдение за переболевшими не регламентировано.

9.10. Болезни, вызываемые членистоногими (акарозы)

Членистоногие (клещи и кровососущие насекомые) являются переносчиками возбудителей многих болезней человека. Однако сами членистоногие также способны вызывать патологию, часто характеризующуюся аллергическими проявлениями. Среди населения Российской Федерации выявляются акарозы — паразитарные

болезни, вызываемые клещами: чесотка, демодекоз, клещевые дерматиты. Насекомые также являются этиологической причиной патологии человека. Паразитарные нозоформы, связанные с присутствием насекомых на теле или в коже человека, включают: педикулез, тунгиоз. Кроме этих болезней, патологию могут вызывать личинки насекомых, паразитирующие в теле человека, — миазы.

9.10.1. Чесотка

Чесотка — паразитарное поражение кожных покровов, вызываемое клещами *Sarcoptes scabiei*.

Код по МКБ-10

B86	Чесотка

Этиология. Возбудитель — паразитический чесоточный клещ *Sarcoptes scabiei*. Попадая на тело человека, клещи с помощью челюстей и ног внедряются в толщу рогового слоя эпидермиса, в течение суток проходя 15 мм и более. В ходах за 6–8 нед. самки откладывают до 50 яиц, из которых через 3–5 дней вылупляются личинки, поражающие новые участки кожи, и через 6–7 дней превращаются в имаго. Половозрелые клещи в организме живут 40–60 дней, в окружающей среде при температуре 8–14 °С — до 3 нед., при 18–20 °С — 2–3 дня, при 60 °С — в течение часа.

Резервуар и источник инфекции — зараженный человек, реже животные.

Период заразности источника. Нелеченый больной представляет эпидемиологическую опасность неопределенно долго, в течение всего периода заболевания.

Механизм передачи возбудителя. Заражение происходит в результате непосредственного контакта с больным, в том числе и во время половых контактов, или с предметами, инфестированными больными непосредственно перед контактом.

Естественная восприимчивость людей высокая.

Инкубационный период от нескольких дней до 6 нед.

Клиника. Инфестация, вызванная чесоточным клещом. Клинические проявления характеризуются появлением видимых папул, везикул или линейных внутрикожных ходов, содержащих клещей или их яйца. Наиболее частой локализацией являются межпальцевые пространства, кистевые и локтевые складки, линия пояса и нижняя часть ягодиц, бедра и наружные гениталии у мужчин, область грудных желез и сосков у женщин. У детей поражения могут локализоваться на голове, шее, ладонях и подошвах. На месте поражений возникает кожный зуд, усиливающийся по ночам. Расчесы могут инфицироваться вторичной микрофлорой. У иммунодефицитных и сенильных пациентов возможна генерализация дерматита, когда кожные поражения распространяются шире, чем зона кожи, пораженная чесоточными клещами. В таких случаях на коже могут появляться везикулы и струпья. Это состояние называется «норвежская чесотка».

Диагноз чесотки подтверждается микроскопическим обнаружением чесоточных клещей или их яиц, извлеченных из кожных ходов.

Постинвазионный иммунитет отсутствует.

Диагностика. Диагноз чесотки ставят на основании комплекса клинических и эпидемических данных, подтвержденных обнаружением возбудителя в лаборатории лечебно-профилактического учреждения.

Осложнения — пиодермия, лимфаденит, экзема.

Дифференциальный диагноз проводят с псевдочесоткой, акариазом, нейродермитом, экземой, почесухой, токсикодермией, крапивницей.

Лечение. Для лечения чесотки используют большое число средств и схем их применения. Наиболее эффективными являются назначаемые местно препараты, содержащие серу, инсектицид-перметрин, бензилбензоат.

Особенности эпидемического процесса. Распространение глобальное. Вспышки чесотки ассоциированы с бедностью, скученностью и серьезными нарушениями личной гигиены. Массовое распространение чесотки отмечается среди лиц без определенного места жительства, беженцев и сопровождает войны и экономические кризисы.

В настоящее время в России наблюдается увеличение заболеваемости чесоткой.

Выявление больных чесоткой осуществляют медицинские работники всех организаций здравоохранения независимо от организационно-правовых форм и форм собственности (в том числе в дошкольных и общеобразовательных учреждениях, учреждениях начального, среднего и высшего профессионального образования, в период призыва и т.д.), а также лица, занимающиеся частной медицинской практикой при обращении, предварительных при поступлении на работу и периодических, плановых, профилактических медицинских осмотрах и по эпидемическим показаниям.

К группам повышенного риска заражения относят в первую очередь возрастную группу юношеского возраста, в которой инвазионная контактность наивысшая — семейная, коллективная, случайная половая. Второе место традиционно занимает школьный возраст, третье — дошкольный.

Профилактика чесотки предусматривает следующие мероприятия.

- Регистрация больных чесоткой во всех организациях здравоохранения независимо от организационно-правовых форм и форм собственности, а также лицами, занимающимися частной медицинской практикой. О каждом случае чесотки все организации здравоохранения независимо от организационно-правовых форм и форм собственности, а также лица, занимающиеся частной медицинской практикой, сообщают в территориальный центр госсанэпиднадзора в течение 2 ч по телефону, а затем в течение 12 ч в письменной форме экстренным извещением установленной формы. На каждого больного заполняют амбулаторную карту установленной формы.
- Выявление источника заражения, контактных лиц и взаимоотношений с ними больного. Обращают особое внимание на наличие тесного телесного контакта среди членов очага и половых партнеров, как в семье, так и вне ее.
- Осмотр членов организованных коллективов (группы в дошкольных и общеобразовательных учреждениях, учреждениях начального, среднего и высшего профессионального образования и т.д.) проводят медицинские работники на местах. Особое внимание уделяют наличию общих спален. При обнаружении чесотки у школьников и детей, посещающих детские ясли, сады, их отстраняют от посещения детского учреждения на время проведения полного курса лечения. Допуск в детский коллектив осуществляет врач-дерматовенеролог или участковый врач.
- Определение контингента контактных лиц, подлежащих профилактическому лечению. Обязательное профилактическое лечение проводят членам

семей и членам инвазионно-контактных коллективов, живущих с больным в одном помещении (спальни в детских домах, интернатах, казармы, комнаты в общежитиях и др.). Профилактическое лечение проводят лицам, имевшим тесный телесный контакт в постели, а также целым группам, классам, где зарегистрированы случаи заболевания чесоткой. Лечение больных и профилактическую обработку контактных лиц в очаге проводят одновременно.

- Активное выявление больных осуществляют при профилактических осмотрах населения, декретированных контингентов, детских коллективов, при обращении больных в организации здравоохранения (поликлиники, амбулатории, медсанчасти, во время приема на стационарное лечение в ЛПУ), к лицам, занимающимся частной медицинской практикой, при профилактическом осмотре школьников в начале учебного года, абитуриентов, поступающих в учреждения начального, среднего и высшего профессионального образования, юношей в период призыва и приписки и т.п. В армии выявление чесотки проводят при профилактических осмотрах вновь прибывшего контингента в часть, а также в банные дни и по возвращении из отпусков, командировок, с длительных учений.
- Дезинфекционные мероприятия в очаге. Текущая дезинфекция направлена на уничтожение возбудителя на постельных принадлежностях, одежде и предметах личной гигиены больного, но не в помещении. Методику текущей дезинфекции больному объясняет лечащий врач, а проводит ее сам больной или ухаживающий за ним член семьи.

Контроль за мероприятиями по профилактике чесотки осуществляют территориальные отделы Роспотребнадзора совместно с организациями здравоохранения независимо от организационно-правовых форм и форм собственности, лицами, занимающимися частной медицинской деятельностью, скабиозориями, в том числе:

- за полнотой и правильностью учета всех случаев чесотки и своевременным представлением сведений в территориальные отделы Роспотребнадзора;
- качеством выявления источников инвазии и контактных лиц больных чесоткой;
- полнотой охвата и своевременностью обследования очагов чесотки, а также эффективностью профилактической работы в них;
- эффективностью диспансеризации больных чесоткой;
- своевременностью, качеством и эффективностью проведения медицинских осмотров декретированного контингента населения, детских коллективов, при обращении или стационарном лечении больных в ЛПУ, при осмотре школьников в начале учебного года, абитуриентов, поступающих в высшие, средние учебные заведения, профтехучилища, юношей в период призыва и приписки и т.п.;
- своевременностью, качеством и эффективностью проведения текущей дезинфекции в очагах чесотки;
- организацией и проведением работы по повышению уровня санитарной культуры и гигиенических навыков населения.

Специалисты Роспотребнадзора принимают участие в обследовании очагов чесотки с массовым поражением людей в организованных коллективах и в разработке

совместно с дерматовенерологами комплекса лечебно-профилактических мероприятий по ликвидации очагов.

Территориальные отделы Роспотребнадзора проводят анализ заболеваемости чесоткой, оценку эффективности проводимых профилактических мероприятий и их планирование с учетом выявленных недостатков.

Подготовку кадров по вопросам клиники, диагностики и лечения чесотки проводят планово в учреждениях медицинского послевузовского образования. Особое внимание уделяют подготовке лаборантов и врачей-лаборантов клинико-диагностических лабораторий лечебно-профилактических организаций. Территориальные органы здравоохранения и руководители лечебно-профилактических организаций организовывают повышение квалификации врачей-дерматологов и дерматовенерологов по клинике, диагностике, лечению и профилактическим мероприятиям при чесотке.

Территориальные отделы Роспотребнадзора и организации здравоохранения проводят работу по санитарному просвещению и гигиеническому обучению населения целенаправленно с учетом контингентов риска, используя различные формы, включая печать, кино, телевидение и т.д.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 9.25*).

Таблица 9.25

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	Выявление больных чесоткой при обращении и оказании медицинской помощи, при профилактических, плановых, при поступлении на работу и периодических обследованиях и других осмотрах в установленном порядке
1.2. Диагностика	Диагноз устанавливают на основании жалоб на кожный зуд, обнаруженных при осмотре типичных чесоточных ходов с пузырьком в его конце. Метод специфической лабораторной диагностики — микроскопическое исследование клеща, изъятого с помощью иглы с конца чесоточного хода. Также возможно проведение щелочного препарирования: кожу обрабатывают 10% раствором щелочи с последующим исследованием соскоба мацерированного эпидермиса. Все виды диагностических работ с материалом проводятся только в специализированных лабораториях учреждений, имеющих санитарно-эпидемиологическое заключение на право работы с микроорганизмами III–IV групп патогенности (опасности)
1.3. Учет и регистрация	Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая малярии должно быть представлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч, и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. Первичные документы учета информации

Продолжение

Окончание табл. 9.25

Мероприятие	Содержание
	о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у), медицинская карта стационарного больного (ф. № 003/у). Каждый случай заболевания подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного
1.4. Экстренное извещение в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальный ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.5. Изоляция	Выявленного больного в стационаре госпитализируют и изолируют. В домашних условиях для больного выделяют отдельную постель и предметы индивидуального пользования (белье, полотенце, игрушки), которые держат отдельно от тех, которыми пользуются другие члены семьи
1.6. Лечение и выписка	Лечение больного во всех иных случаях проводится в амбулаторно-профилактических учреждениях (дома). Исключение составляют лица, находящиеся на стационарном лечении в соматических больницах, если они по состоянию здоровья не могут быть направлены в КВД и скабиозории
1.7. Порядок допуска в организованные коллективы	Переболевшие допускаются в организованные коллективы и к работе после клинического выздоровления
1.8. Диспансеризация	Не проводится
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Дезинфекционные мероприятия	Текущая дезинфекция Заключительная дезинфекция
3. Мероприятия, направленные на восприимчивых лиц	
3.1. Выявление	Осматривают детей, проживающих в детских домах, домах ребенка, учащихся школ-интернатов — еженедельно; детей, вновь поступающих в образовательные учреждения или возвращающихся после длительного (более недели) отсутствия; детей, выезжающих в оздоровительные организации, лагеря, — в поликлинике по месту жительства перед выездом, а в местах отдыха — еженедельно перед помывкой и за 1–3 дня до возвращения; учащихся общего и профессионального образования — ежеквартально после каникул и ежемесячно выборочно (4–5 групп), а также перед окончанием учебного года; лиц, находящихся в учреждениях системы социального обеспечения, — два раза в месяц; работников организаций при диспансеризации или профилактических осмотрах; лиц, поступающих в пункты ночного пребывания и следственные изоляторы; больных, поступающих на стационарное лечение; декретированных контингентов в установленном порядке
3.2. Клинический осмотр	Осматривается весь кожный покров больного для нахождения чесоточных ходов и элементов высыпаний, из которых может быть извлечен возбудитель
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	• Наличие контактов с больным чесоткой. • Семейные половые контакты и половые контакты вне семьи. • Социальный статус больного (постоянное место жительства, условия проживания; была ли возможность заражения через предметы, которыми непрерывно пользуется большой поток людей (шкафы в банях, матрацы в поездах и т.д.)
3.4. Режимно-ограничительные мероприятия	При выявлении случая чесотки осмотр контактных проводится в течение сорока пяти дней (первые десять дней ежедневно, далее — один раз каждые десять дней)
3.5. Профилактическая обработка	Здоровым назначается профилактическая обработка одним из противочесоточных препаратов. Если в организованном коллективе одновременно зарегистрировано более трех случаев чесотки, профилактическое лечение проводят всему коллективу.

Мероприятие	Содержание
	Дети могут быть допущены в детские коллективы только после завершения всего комплекса лечебно-профилактических мероприятий, подтвержденного справкой от врача-дерматовенеролога или врача, на которого возложена эта обязанность. Персистирующая скабиозная лимфоплазия кожи после терапии не является противопоказанием для допуска детей в организованные коллективы
3.6. Информационно-разъяснительная работа	Территориальные центры госсанэпиднадзора и организации здравоохранения проводят работу по санитарному просвещению и гигиеническому обучению населения целенаправленно с учетом контингентов риска, используя различные формы, включая печать, кино, телевидение и т.д.

Список литературы

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).
2. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) : учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, практикующих врачей, преподавателей и студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб. : Фолиант, 2016. — 640 с.
3. Тропические болезни — руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : Бином, 2015. — 637 с.

9.10.2. Демодекоз

Демодекоз — воспалительные поражения кожи, волосяных и ресничных фолликулов, вызванные клещами *Demodex folliculorum* и *D. brevis*. *D. folliculorum* обитает обычно в волосяных фолликулах, *D. brevis* — в сальных железах, возможна совместная инвазия. Указанные виды клещей паразитируют исключительно на человеке.

Передача осуществляется при тесном телесном контакте или через предметы одежды, личной гигиены и полотенца, а также в парикмахерских, массажных кабинетах и т.п. Заражение человека часто проявляется в виде носительства при отсутствии признаков заболевания кожи и жалоб. С возрастом число носителей увеличивается, достигая у пожилых людей 100%.

Период заразности источника не установлен.

Распространение — повсеместное.

Инкубационный период не установлен.

Клинические проявления демодекоза наблюдаются обычно у ослабленных людей на фоне патологии пищеварительной и эндокринной систем, сниженного иммунитета, психогенных расстройств (стрессы). Клинические симптомы многообразны (от нестойкого покраснения, шелушения до появления угрей, корочек, чешуек), локализуются в области носогубных складок, крыльев носа, на веках, подбородке, переносице, в средней части лба. Характерно длительное, нередко многолетнее течение заболевания. Демодекоз часто сочетается с другими дерматозами (фолликулиты, вульгарные и розовые угри, периоральный дерматит и др.), болезнями глаз (блефароконъюнктивиты и др.). Заражение происходит при контакте с носителем

или больным человеком, через предметы общего пользования (постельное белье, полотенце, одежда и др.), а также в парикмахерских, массажных кабинетах и т.п.

Диагноз устанавливается на основании обнаружения клещей.

Лечение. Назначение препаратов, воздействующих на клещей (см. чесотка). Эффективность лечения невысока.

Профилактика. Соблюдение мер личной гигиены.

Противоэпидемические мероприятия не регламентированы.

Диспансерное наблюдение не регламентировано.

9.10.3. Крысиный клещевой дерматит

Крысиный клещевой дерматит — паразитарная болезнь, вызываемая специфическим паразитом крыс — гамазовым клещом *Ornithonyssus bacoti*. В отсутствие основного хозяина легко переходит к паразитированию на мышах и домашних животных. Крысиный клещ *O. bacoti* — синантропный вид, проникающий с грызунами-прокормителями в жилые помещения, хозяйственные постройки, на производственные объекты, суда и дающий там вспышки массового размножения. Активно нападает на человека, практически во всех случаях вызывая дерматит. Локальные популяции клещей в помещениях являются основной составляющей очагов крысиного клещевого дерматита (ККД). Поддержание и распространение очагов ККД осуществляется синантропными грызунами. В Российской Федерации ККД распространен широко. Очаги зарегистрированы в средней полосе России, на Кольском полуострове, в Западной Сибири, Приморье, на Сахалине и т.д. Очаги массового размножения клещей и вызываемого ими дерматита регулярно регистрируются на территории городов России, становясь существенной проблемой (Москва, Санкт-Петербург и др.).

Очаги массового размножения крысиного клеща (и соответственно ККД) распределены в условиях города мозаично и приурочены главным образом к районам старой застройки или объектам с высокой численностью крыс. Они возникают как в жилых, так и в производственных помещениях. Соответственно выделяют два основных типа очагов ККД: бытовые и производственные. Преобладают бытовые очаги (в Москве — около 80%).

Группу риска составляют жильцы квартир, расположенных на первом и последнем этажах, так как крысы заселяют не только подвалы, но и чердачные помещения. Преимущественно это квартиры в старых кирпичных домах, которые с течением времени в результате старения и разрушения кирпичей становятся более доступными для проникновения крыс в жилые помещения, а также квартиры в панельных пятиэтажных домах с мусоропроводом, находящиеся вблизи мусорокамер.

Профилактика определяется сочетанием дератизационных и акарицидных мероприятий.

9.10.4. Аллергические заболевания, вызываемые клещами домашней пыли

Аллергические заболевания, вызываемые клещами домашней пыли, получают все большее распространение среди населения Российской Федерации, особенно в крупных городах. С жилыми помещениями связана специфическая биота, в результате жизнедеятельности которой формируется аллергизирующий фон с опре-

деленной экспозицией (концентрацией) аллергенов. Главным образом это касается обитающих в домашней пыли клещей сем. *Pyroglyphidae*. На их долю приходится до 98% общей численности клещей, а частота выявления их в пыли жилых помещений различных городов достигает 95–100%.

Основным местом концентрации клещей в жилых помещениях служит постель. Наиболее часто они встречаются на матрацах, особенно в тех местах, которые могут служить укрытиями (декоративные пуговицы, складки, строчки и т.д.) и где скапливается пища клещей. Пироглифидные клещи тесно связаны и с пером подушек, которое, кроме того, при неблагоприятных условиях (уборка помещения, ремонт и т.д.) может служить резерватом для них. Кроме жилищ, пироглифидные клещи обнаружены в пыли самых различных помещений: детских садов, яслей, больниц, санаториев, домов отдыха, домов для престарелых, гостиниц, общежитий, приемных пунктов прачечных, парикмахерских, в театрах, концертных залах, а также в вагонах трамваев, метро, поездов дальнего следования, на сиденьях автобусов междугородных линий, в салонах самолетов. Клещи попадают в различные помещения, главным образом антропохорным путем, т.е. при помощи человека: на верхней и нижней одежде, мягких игрушках, с мебелью, пакетами белья из прачечных и т.д. Сенсибилизация к этим клещам проявляется в таких заболеваниях, как атопическая бронхиальная астма, атопический дерматит, аллергический риноконъюнктивит. В первую очередь это касается детей, поскольку контакт организма ребенка в первые годы жизни с такими сильными аллергенами, как клещевые, является решающим фактором для развития сенсибилизации к ним в дальнейшем.

Профилактика. Регулярная уборка с применением вакуумной техники (пылесосы). Применение акарицидов малоэффективно, так как мертвые клещи являются аллергенами наряду с живыми членистоногими. Часто клещи заносятся в квартиры с улицы на обуви и лапах домашних собак.

9.11. Дерматозы, обусловленные насекомыми

9.11.1. Педикулез

Педикулез (вшивость) — паразитирование на волосистых частях тела и одежды всеми стадиями развития вшей, сопровождающееся зудом, расчесами на голове и частях тела. Головная вошь *Pediculus capitis*, как правило, поражает волосистую часть головы и яйца (гниды), личинки и половозрелые насекомые локализуются на волосах; платяная вошь *P. humanus* (*P. corporis*) — локализуется на теле, кроме этого, все стадии развития насекомых могут находиться на одежде, а яйца — на внутренних швах нижнего белья. Лобковая вошь (площица) *Phthirus pubis* чаще поражает область лобка, но может локализоваться на волосах лица, включая ресницы и брови.

Коды по МКБ-10

B85.0	Педикулез, вызванный *Pediculus humanus capitis* Инфестация головными вшами
B85.1	Педикулез, вызванный *Pediculus humanus corporis* Инфестация платяными вшами
B85.2	Педикулез неуточненный

Продолжение ⇨

Окончание

B85.3	Фтириоз Инфестация, вызванная: площицей лобковой вошью (*Phthirus pubis*)
B85.4	Смешанный педикулез

Этиология. Различают три вида вшей: платяная *Pediculus humanus (corporis)*, головная *P. capitis*, лобковая *Phthirus pubis*, которые являются постоянными эктопаразитами. Вши, в первую очередь платяная, являются специфическими переносчиками возбудителей сыпного тифа, волынской лихорадки и возвратного тифа. Вши своими укусами вызывают сильный зуд и расчесы, которые могут сопровождаться экземой, струпьями и «колтуном». В настоящее время в России, как и во всех странах мира, отмечается рост педикулеза, особенно среди детей и молодежи. Заражение людей платяными и головными вшами происходит при контакте в коллективе, транспорте, при совместном пользовании постелью, одеждой, щетками, гребнями и т.п. Заражение лобковыми вшами происходит при интимном контакте, пользовании общей постелью, бельем и т.п.

Резервуар и источник — больной педикулезом человек.

Период заразности источника — весь период инфестации.

Механизм передачи — контактно-бытовой.

Пути и факторы передачи — непосредственный контакт с больным.

Клиническая картина нарастает по мере увеличения численности паразитирующих насекомых. Проявление нового поколения происходит каждые 10 дней. Основной клинический признак при педикулезе — кожный зуд.

Диагностика. Обнаружение насекомых или их яиц.

Дифференциальный диагноз — с дерматитами другой этиологии.

Лечение — использование педикулоцидов.

Прогноз благоприятный.

Осложнения отсутствуют.

Диспансерное наблюдение за переболевшими не регламентировано.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей не определена. Иммунитет отсутствует.

Факторы риска — высокая плотность людей, неудовлетворительные санитарно-гигиенические условия проживания, несоблюдение правил личной гигиены.

Проявление эпидемического процесса. Педикулез имеет глобальное распространение. Массовая вшивость ассоциируется со скученностью и нарушениями личной гигиены: в местах скопления лиц без определенного места жительства, интернатах для престарелых, школах.

Наличие вшей на людях, белье, одежде является показателем неудовлетворительного санитарно-гигиенического состояния в коллективе, семье. Наибольшую эпидемическую опасность представляют платяные вши, которые являются специфическими переносчиками возбудителей сыпного тифа, возвратного тифа, волынской (окопной) лихорадки. Главной задачей эпидемиологического надзора является выполнение комплекса противопедикулезных мероприятий, которые входят в систему мер по обеспечению санитарно-эпидемиологического благополучия населения в соответствии с Приказом Минздрава РФ № 342-98 «Об усилении мероприятий по профилактике эпидемического сыпного тифа и борьбы с педикулезом».

Мониторинг ситуации при педикулезе осуществляют территориальные отделы Роспотребнадзора, лечебно-профилактические организации. Он предусматривает выявление лиц с педикулезом, анализ причин заражения педикулезом в организованных коллективах; проведение профилактических санитарно-противоэпидемических, истребительных мероприятий, оценку их эффективности.

При выявлении лиц с педикулезом (в первую очередь с платяным педикулезом) проводят радикальное уничтожение вшей и обследование контактировавших людей на наличие вшей.

Выявление лиц с педикулезом осуществляют медицинские работники всех организаций здравоохранения независимо от организационно-правовых форм и форм собственности (в т.ч. в дошкольных и общеобразовательных учреждениях, учреждениях начального, среднего и высшего профессионального образования, учреждениях социального обеспечения, оздоровительных организациях и др.), а также лица, занимающиеся частной медицинской практикой, при обращении, предварительных при поступлении на работу и периодических, плановых, профилактических медицинских осмотрах и по эпидемическим показаниям. К группам повышенного риска по педикулезу относят мигрирующие контингенты (беженцы, вынужденные переселенцы, бомжи, сезонные рабочие, цыгане).

Диагностика. При обнаружении вшей в организованных коллективах энтомолог определяет вид вшей (головные, платяные, лобковые), стадии развития насекомых, степень зараженности ими людей. В случае необходимости препараты насекомых направляют для контрольного определения вида в вышестоящий орган Роспотребнадзора или профильный научно-исследовательский институт.

Противопедикулезные мероприятия. Профилактика педикулеза и инфекционных болезней, передаваемых вшами, включает комплекс общих мероприятий (соблюдение санитарно-гигиенических противоэпидемических режимов), а также специфические меры по уничтожению вшей и оздоровлению людей, у которых выявлен педикулез.

Проведение противопедикулезных мероприятий обеспечивают граждане, индивидуальные предприниматели и юридические лица в соответствии с Федеральным законом от 30 марта 1999 г. № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения». Органы исполнительной власти субъектов Российской Федерации обязаны выполнять требования санитарного законодательства и обеспечивать выполнение требований санитарного законодательства государственными учреждениями и предприятиями по организации и проведению противопедикулезных мероприятий.

В организованных коллективах организацию и проведение противопедикулезных мероприятий обеспечивают руководители организаций независимо от организационно-правовых форм и форм собственности.

Органы государственной власти и органы местного самоуправления, организации всех форм собственности, индивидуальные предприниматели, граждане обеспечивают соблюдение требований законодательства Российской Федерации по организации и проведению противопедикулезных мероприятий за счет собственных средств.

Профилактика педикулеза включает:

- плановые осмотры на педикулез населения (дошкольные и общеобразовательные учреждения, учреждения начального, среднего и высшего профессионального образования, учреждения социального обеспечения, оздоровительные организации и др.);

- обеспечение организованных коллективов сменным постельным бельем, средствами личной гигиены, дезинфекционными и моющими средствами; оснащение дезинфекционным оборудованием и обеспечение дезинфекционными средствами лечебно-профилактических организаций, приемников-распределителей, учреждений социального обеспечения, следственных изоляторов, домов ночного пребывания лиц «бомж», мест временного пребывания мигрантов, санитарных пропускников, бань, прачечных; проведение противопедикулезных мероприятий в очагах педикулеза;
- подготовку медицинских работников по вопросам профилактики и борьбы с педикулезом, профилактики сыпного и возвратного тифов, проведение гигиенического обучения и санитарно-просветительной работы среди населения.

Осмотру на педикулез подлежат:

- дети, проживающие в детских домах, домах ребенка, учащиеся школ-интернатов — еженедельно. Осмотр проводит медицинский персонал с привлечением воспитателей;
- дети дошкольных образовательных учреждений — ежедневно. Обязательному осмотру подлежат вновь поступающие дети, возвращающиеся после длительного (более недели) отсутствия. Ежедневный осмотр проводят воспитатели, еженедельный — медицинские работники;
- дети, выезжающие в оздоровительные учреждения, лагеря. Осмотр проводят в поликлинике по месту жительства перед выездом, а в местах отдыха медицинский персонал — еженедельно перед помывкой и за 1–3 дня до возвращения;
- учащиеся общеобразовательных учреждений и учреждений профессионального образования — ежеквартально после каникул и ежемесячно выборочно (4–5-е классы), а также перед окончанием учебного года. Осмотр проводит медицинский персонал, допускается привлекать к осмотру преподавателей после предварительного инструктажа;
- люди, находящиеся в учреждениях системы социального обеспечения, — 2 раза в месяц. Осмотр проводит медицинский персонал учреждения;
- работники организаций (в городах и сельской местности) — 1–2 раза в год при диспансеризации или профилактических медицинских осмотрах. Осмотр проводит медицинский персонал лечебно-профилактической организации (поликлиники, медсанчасти, медпункта и др.);
- больные, поступающие на стационарное лечение, их осматривают в приемном отделении лечебно-профилактической организации или в лечебном отделении. Отказывать в госпитализации по основному заболеванию из-за выявления педикулеза не допускается. Результаты осмотра регистрируют в истории болезни установленной формы;
- люди, проживающие в общежитиях. Допускается привлекать к осмотру должностных лиц общежития после предварительного инструктажа;
- инвалиды, одинокие, престарелые граждане, дети из неблагополучных семей — по показаниям. Осмотр проводят медицинские работники лечебно-профилактической организации по месту жительства;
- люди, поступающие в пункты ночного пребывания, следственные изоляторы; их медицинские работники осматривают при поступлении.

Массовые осмотры организованных и неорганизованных коллективов проводят по эпидемическим показаниям в соответствии с решением территориального органа, осуществляющего госсанэпиднадзор, и территориального органа здравоохранения. Допускается привлекать к осмотрам студентов медицинских институтов, учащихся медицинских училищ и других.

Люди, у которых обнаружены вши в любой стадии развития (яйца, личинки, взрослые насекомые), как жизнеспособные, так и погибшие насекомые, подлежат учету и регистрации, и каждый выявленный случай педикулеза регистрируют в медицинских документах. Перечень документов приведен в приложении № 4 к Приказу Минздрава РФ № 342-98.

При выявлении платяных вшей, гнид, а также смешанного педикулеза в территориальный отдел Роспотребнадзора направляют экстренное извещение в установленном порядке.

При платяном педикулезе или групповом головном (5 и более случаев) в организованных коллективах проводят эпидемиологическое расследование, при котором устанавливают источник заражения, а также обращают внимание на соблюдение в коллективе санитарно-гигиенического режима (смена постельного и нательного белья, условия для мытья, хранения одежды, головных уборов и др.). К эпидемиологическому расследованию привлекают специалистов профильных отделов (коммунальной гигиены, гигиены детей и подростков, гигиены труда), курирующих неблагополучные по педикулезу объекты. Сведения об очаге передают специалистам дезинфекционных отделов (отделений), отделов очаговой дезинфекции и дезинфекционным учреждениям для принятия мер по уничтожению вшей.

За очагом педикулеза устанавливают наблюдение в течение 1 мес. с проведением осмотра людей, проживающих в очаге, 1 раз в 10 дней. Очаг считают санированным при отрицательных результатах 3-кратных обследований. Контроль за оздоровлением очага проводят специалисты дезинфекционных отделов (отделений), отделов очаговой дезинфекции, учреждений дезинфекционного профиля.

При выявлении головного педикулеза в дошкольном образовательном и общеобразовательном учреждениях с режимом ежедневного посещения ребенка выводят из коллектива. Медицинский работник дает рекомендации родителям по уничтожению вшей либо направляет ребенка в санитарный пропускник, дезинфекционное учреждение. Ребенка принимают в дошкольное образовательное и общеобразовательное учреждения после контрольного осмотра. Если педикулез выявлен у ребенка вне указанных учреждений (в поликлинике, на дому и др.), медицинский работник дошкольного образовательного и общеобразовательного учреждений проводит осмотр всех детей и обслуживающего персонала группы и всех детей класса.

При выявлении педикулеза у людей, поступивших в стационар, санитарную обработку проводят в приемном отделении. Вещи больных и спецодежду персонала, проводившего обработку, помещают в клеенчатый мешок и направляют в дезинфекционную камеру для обеззараживания.

При обнаружении педикулеза у одиноких, престарелых, инвалидов, лиц, проживающих в общежитиях, членов многодетных семей, мигрантов, лиц без определенного места жительства обработку проводят специалисты дезинфекционных учреждений и в санитарных пропускниках, в т.ч. с камерной обработкой нательного и постельного белья.

При обнаружении головных вшей у людей, проживающих в благоустроенных квартирах, уничтожение вшей возможно силами самих жильцов с обязательным инструктажем и последующим контролем со стороны медицинских работников, специалистов органов Роспотребнадзора или дезинфекционных учреждений.

При выявлении лобковых вшей людей направляют в кожно-венерологический диспансер по месту жительства.

При выявлении педикулеза у лиц, прибывших в стационары, санатории, дома отдыха, лагеря и т.п., выясняют причину неудовлетворительного предварительного осмотра и принимают меры по организации противопедикулезной обработки в домашнем очаге.

Контроль за организацией противопедикулезных мероприятий обеспечивает главный врач органов Роспотребнадзора. Специалисты Роспотребнадзора (дезинфекционных отделений, отделов очаговой дезинфекции, эпидемиологи), дезинфекционных учреждений проводят выборочный контроль за выполнением и эффективностью противопедикулезных мероприятий в коллективах на обслуживаемой территории.

В комплекс мероприятий по профилактике педикулеза включают гигиеническое обучение и санитарно-просветительную работу. Используют любые формы санитарно-просветительной работы, разъясняющие причины заражения педикулезом, необходимость соблюдения санитарно-гигиенических требований, правил пользования педикулицидами.

Подготовку кадров по вопросам профилактики и борьбы с педикулезом осуществляют в медицинских учреждениях послевузовского образования, органах Роспотребнадзора в рамках гигиенической аттестации профессиональных групп населения (тематические циклы, семинары, стажировка на «рабочих местах» и др.). В программу подготовки следует включать практические занятия по ознакомлению с современными методами и средствами борьбы с педикулезом (профилактика, использование педикулицидов, камерная обработка вещей, контроль эффективности мероприятий и т.д.).

Профилактические и истребительные мероприятия. Главным условием профилактики педикулеза является соблюдение правил личной гигиены: мытье тела не реже 1 раза в 7–10 дней со сменой нательного и постельного белья; регулярная стрижка, ежедневное расчесывание волос головы; систематическая чистка верхнего платья, стирка постельных принадлежностей; регулярная уборка жилых помещений; периодический осмотр волос и одежды у детей, посещающих детские учреждения; взаимные осмотры членов семьи после их длительного отсутствия. При обнаружении вшей в любой стадии развития дезинсекцию проводят, одновременно уничтожая вшей на теле человека, его белье, одежде, головных уборах, прочих вещах (постельное белье, подушки и др.), при необходимости на предметах обстановки. Объем, методы санации, выбор педикулицидов, сроки проведения мероприятий определяют энтомологи, врачи-дезинфектологи, санитарные врачи, эпидемиологи, курирующие данные объекты. Они же осуществляют контроль эффективности выполненных работ.

Педикулициды, используемые для уничтожения вшей, должны иметь сертификат соответствия, паспорт, в котором указаны: наименование и количество действующего вещества (ДВ) — инсектицида, организация, выпустившая препарат, дата вы-

пуска, срок годности, номер государственной регистрации, разрешение Минздрава России. Использование педикулицида проводят в соответствии с режимом, изложенным в методических указаниях, или этикеткой, утвержденными Минздравом России. Пользоваться препаратами, в которых рекомендации изложены только на иностранном языке, не допускается. Обработку вещей, предметов в дезинфекционных камерах проводят в соответствии с инструкцией «По дезинфекции и дезинсекции в паровоздушных, формалиновых, паровых и комбинированных камерах и дезинсекции этих объектов в воздушных дезинфекционных камерах» Минздрава России от 22.07.1996 г. № 34. Обработку людей и их вещей при платяном и смешанном педикулезе проводят дезинфекционные учреждения.

При использовании педикулицидов соблюдают меры предосторожности, принятые при работе с инсектицидами. Соблюдают требования, изложенные в методических указаниях по применению конкретного препарата. Государственные учреждения и ведомства (МВД, военные комиссариаты, миграционные службы и т.д.), имеющие сведения о случаях платяного педикулеза, постоянно обмениваются этой информацией с территориальными центрами госсанэпиднадзора и консультируются по организации и проведению противопедикулезных мероприятий.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 9.26*).

Таблица 9.26

Противоэпидемические мероприятия

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на выявление больных	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	Выявление больных при обращении их за медицинской помощью, при эпидемиологических показаниях — путем осмотра в организованных коллективах
1.2. Диагностика	Клинические проявления и обнаружение насекомых
1.3. Учет и регистрация	Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая малярии должно быть представлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч, и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у), медицинская карта стационарного больного (ф. № 003/у). Каждый случай заболевания лейшманиозом подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного
1.4. Экстренное извещение в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальный ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания

Продолжение

Окончание табл. 9.26

Мероприятие	Содержание
1.5. Изоляция	Не требуется
1.6. Лечение и выписка	Лечение проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями. Критерием выздоровления после завершения лечения служит отсутствие клинических признаков заболевания
1.7. Порядок допуска в организованные коллективы	Переболевшие допускаются в организованные коллективы и к работе после клинического выздоровления и полного восстановления работоспособности
1.8. Диспансеризация	Не проводится
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Санитарно-гигиенические и ограничительные мероприятия	Соблюдение мер личной гигиены. Дезинсекция одежды и постельного белья больных
3. Мероприятия, направленные на восприимчивых лиц	
3.1. Выявление	Проводится среди контактировавших с больным
3.2. Массовая химиопрофилактика	Не проводится
3.3. Информационно-разъяснительная работа	Санитарно-гигиеническое воспитание населения

Список литературы

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).
2. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) : учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, практикующих врачей, преподавателей и студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб. : Фолиант, 2016. — 640 с.
3. Тропические болезни — руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : Бином, 2015. — 637 с.

9.11.2. Тунгиоз

Тунгиоз — заболевание, вызываемое внутрикожным паразитированием самки песчаной блохи, сопровождается локальной болезненностью, зудом, воспалением, часто нагноением на месте внедрения блохи. Заражение происходит в результате активного проникновения в кожу оплодотворенной самки песчаной блохи при контакте с землей незащищенной кожи, часто при хождении босиком или лежании на земле, песке.

Код по МКБ-10

B88.1	Тунгиоз (инфестация тропической песчаной блохой)

Этиология. Песчаная блоха — *Tunga penetrans* — распространена в Центральной и Южной Тропической Америке, Африке, Южной Азии, включая Индийский субконтинент, страны Карибского бассейна.

Больной не заразен.

Механизм передачи — механическое внедрение самки песчаной блохи в кожу.

Инкубационный период — 3–5 дней.

Клиника. Болезненные ощущения возникают через 3–5 дней после внедрения и достигают максимума на 8–12-й день, когда блоха резко увеличится в размерах и будет представлять собой шарик диаметром 5–8 мм. После созревания и выбрасывания наружу яиц самка погибает, что наблюдается через 2–4 нед. после внедрения. Наиболее частая локализация поражений — на стопах, под ногтями пальцев ног или в межпальцевых пространствах, реже наблюдаются поражения на нижних конечностях и туловище. Часто наблюдается множественное паразитирование песчаных блох.

Диагноз устанавливается в результате обнаружения в коже самки песчаной блохи.

Дифференциальная диагностика — с дирофиляриозом.

Прогноз чаще благоприятный.

Осложнения возникают при присоединении вторичной бактериальной инфекции.

Диспансеризация — не проводится.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей не определена. Иммунитет — отсутствует.

Факторы риска: пребывание в тропиках и субтропиках и непосредственный контакт кожных покровов с поверхностью почвы и песка.

Эпидемические процессы отсутствуют.

Профилактика. Ношение обуви, избегание прямого контакта незащищенной кожи с землей, в том числе на пляже. В России распространение невозможно. Регистрируются только завозные случаи. Больной тунгиозом не опасен для окружающих.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 9.27*).

Таблица 9.27

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на выявление больных	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	Выявление больных при обращении их за медицинской помощью, при эпидемиологических показаниях — путем подворных обходов
1.2. Диагностика	Клинические проявления и обнаружение самки песчаной блохи
1.3. Учет и регистрация	Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая малярии должно быть представлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч, и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития

Продолжение

Окончание табл. 9.27

Мероприятие	Содержание
	ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у), медицинская карта стационарного больного (ф. № 003/у). Каждый случай заболевания лейшманиозом подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного
1.4. Экстренное извещение в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальный ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.5. Изоляция	Не требуется
1.6. Лечение и выписка	Лечение проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями. Критерием выздоровления после завершения лечения служит отсутствие клинических признаков заболевания
1.7. Порядок допуска в организованные коллективы	Переболевшие допускаются в организованные коллективы и к работе после клинического выздоровления и полного восстановления работоспособности
1.8. Диспансеризация	Не проводится
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Санитарно-гигиенические и ограничительные мероприятия	Предотвращение контакта кожных покровов с почвой и песком в местах обитания песчаных блох
3. Мероприятия, направленные на восприимчивых лиц	
3.1. Выявление	Не проводится
3.2. Массовая химиопрофилактика	Не проводится
3.4. Информационно-разъяснительная работа	Санитарно-гигиеническое воспитание населения

Список литературы

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).
2. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) : учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, практикующих врачей, преподавателей и студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб. : Фолиант, 2016. — 640 с.
3. Тропические болезни — руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : Бином, 2015. — 637 с.

9.11.3. Миазы

Миазы — болезни человека и животных, вызываемые паразитированием личинок мух. Миазы бывают тканевые, когда личинки паразитируют в тканях, и полостные, когда паразиты обитают в полостях тела.

Код по МКБ-10

B87	Миаз

Этиология — личинки мух или оводов.

Источник возбудителя — разные виды мух и/или паразиты животных — оводы. **Больной не заразен.**

Механизм передачи — откладывание личинок насекомыми.

Инкубационный период — несколько дней.

Клиника. По локализации различают: кожный, полостной, уринарный, глазной и кишечный миазы.

Клиника связана с раздражающим действием живых личинок насекомых. Кишечные миазы развиваются при случайном проглатывании с водой или пищей личинок мух. При кишечных миазах наблюдается раздражение слизистых оболочек и их воспаление. Больные ощущают боли в животе, иногда в анусе. Личинки мух выходят наружу с калом.

Уринарные миазы могут возникнуть, когда мухи откладывают яйца на белье, а вышедшие из яиц личинки заползают в уретру. Паразитирование личинок вызывает боли и задержку мочи.

Диагностика. Обнаружение живых личинок насекомых.

Лечение — хирургическое.

Прогноз — чаще благоприятный.

Осложнения. При злокачественном течении возможны воспаления, некроз, присоединение вторичной бактериальной инфекции.

Диспансеризация — не проводится.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей не определена. Иммунитет — отсутствует.

Факторы риска: районы интенсивного животноводства и тропический и субтропический климат.

Эпидемические процессы отсутствуют.

Профилактика. Профилактика кишечных и уринарных миазов связана с борьбой с мухами, предотвращением откладки яиц насекомых на продукты питания и белье.

Факультативные миазы — результат откладывания яиц или личинок (живородящие виды мух) в раны или при гнойном процессе. Чаще причиной факультативных миазов становятся личинки тех видов мух, которые обычно развиваются в мясных отходах, трупах, гниющих растительных веществах. В ранах личинки мух питаются некротизированными массами и не вызывают патологии. Напротив, при факультативных миазах ускоряются процессы заживления раны.

Облигатные миазы вызываются теми видами мух, личинки которых могут развиваться только как паразиты человека или животных. Личинки мух нарушают целостность тканей человека механически, при помощи ротовых крюков, и химически, выделяя протеолитические ферменты.

При развитии *злокачественных миазов*, вызываемых мухами родов *Wohlfahrtia* и *Chrysomyia*, в связи с быстрым и массовым развитием личинок производимые ими повреждения тканей бывают очень велики. Возможно уничтожение больших участков кожных покровов, глазных яблок.

Развитие *доброкачественных миазов*, сопровождающихся паразитированием одиночных личинок, вызывает фурункулообразные спонтанно излечивающиеся повреждения кожи. Доброкачественные миазы связаны с паразитированием личинок родов *Cordylobia*, *Dermatobia* и другие.

Облигатные миазы распространены в тропических и субтропических странах.

К облигатным миазам также относят паразитирование личинок оводов, которых выделяют в особую группу из-за того, что личинки оводов не заканчивают своего развития в теле человека. Личинки оводов паразитируют у животных. Человек заражается случайно при контакте с шерстью животных (лошади, крупный и мелкий рогатый скот), к которой приклеены яйца оводов. У человека паразитируют только личинки первого возраста. Дальнейшее развитие личинок оводов в теле человека не происходит. Паразитирование личинок оводов вызывает линейные следы от миграции в коже или фурункулоподобные образования.

Миазы, вызываемые личинками оводов, имеют глобальное распространение.

Профилактика миазов, вызываемых личинками оводов, связана с борьбой с оводами среди животных.

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 9.28*).

Таблица 9.28

Противоэпидемические мероприятия

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на выявление больных	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	Выявление больных при обращении их за медицинской помощью, при эпидемиологических показаниях — путем подворных обходов
1.2. Диагностика	Клинические проявления и обнаружение личинок
1.3. Учет и регистрация	Информирование о выявленном больном происходит в установленном порядке по имеющейся в каждой медицинской организации схеме передачи информации. Далее внеочередное донесение о регистрации случая малярии должно быть представлено в территориальный орган Роспотребнадзора, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 2 ч (по телефону), а затем в течение 12 ч в письменной форме (или по каналам электронной связи). Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации немедленно информирует Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и направляет внеочередное донесение не позднее 12 ч, и затем в ежедневном режиме в виде внеочередных донесений должно информировать о ходе эпидемиологического расследования и проводимых мероприятиях. Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. № 025/у); история развития ребенка (ф. № 112/у), медицинская карта ребенка (ф. № 026/у), медицинская карта стационарного больного (ф. № 003/у). Каждый случай заболевания лейшманиозом подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. № 060/у) по месту выявления больного
1.4. Экстренное извещение в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальный ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. № 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.5. Изоляция	Не требуется
1.6. Лечение и выписка	Лечение проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями. Критерием выздоровления после завершения лечения служит отсутствие клинических признаков заболевания
1.7. Порядок допуска в организованные коллективы	Переболевшие допускаются в организованные коллективы и к работе после клинического выздоровления и полного восстановления работоспособности

Мероприятие	Содержание
1.8. Диспансеризация	Не проводится
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Проведение истребительной дезинсекции и дератизации	Борьба с мухами и паразитами животных — оводами
3. Мероприятия, направленные на восприимчивых лиц	
3.1. Выявление	Не проводится
3.2. Массовая химиопрофилактика	Не проводится
3.3. Информационно-разъяснительная работа	Санитарно-гигиеническое воспитание населения

Список литературы

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).
2. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) : учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей, практикующих врачей, преподавателей и студентов медицинских вузов / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб. : Фолиант, 2016. — 640 с.
3. Тропические болезни — руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М. : Бином, 2015. — 637 с.

Глава 10

ПРИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Прионные болезни — особо опасные инфекционные заболевания человека и животных, относящиеся к группе медленных инфекций. Прионные болезни имеют синоним — «трансмиссивные губкообразные энцефалопатии». Это прежнее наименование менее адекватно в связи с тем, что при некоторых прионных болезнях признак «губкообразности» выражен минимально. Кроме того, понятие «трансмиссивности» проблематично из-за сложности демонстрации этого качества. В то же время формулировка «прионные болезни» характеризует уникальность этих нозологических форм, обусловленную центральной ролью прионов в их патогенезе.

Коды по МКБ-10

A81.0	Болезнь Крейтцфельдта–Якоба (БКЯ)
A81.8	Другие медленные вирусные инфекции ЦНС
A81.9	Медленные вирусные инфекции ЦНС неуточненные

Стандартное определение случая. В соответствии с рекомендациями ВОЗ, для определения случаев различных вариантов БКЯ применяют следующие критерии.

1. *Спорадическая БКЯ*:
   1) *подозрительный случай*: прогрессивная деменция и атипичная или неизвестная картина электроэнцефалограммы, длительность болезни менее 2 лет, наличие минимум двух из четырех клинических признаков — миоклонус, расстройства зрения или деятельности мозжечка, пирамидная (экстрапирамидная) дисфункция, акинетический мутизм;
   2) *возможный случай*: прогрессивная деменция и типичная энцефалограмма, наличие по крайней мере двух из четырех приведенных выше клинических признаков;

3) *подтвержденный случай*:
   - патоморфологическое подтверждение и/или
   - иммуноцитохимически подтвержденный вестерн-блот (иммуноблот) на прионовый протеин (PrP) и/или
   - наличие фибрилл, ассоциированных со скрепи;
4) *семейная БКЯ*:
   - подтвержденный или возможный случай БКЯ плюс подтвержденный или возможный случай БКЯ первой степени родства и/или
   - нейропсихические расстройства плюс специфическая мутация прионного протеина.

   Примечание: в целях надзора этот вариант включает синдром Герстманна–Штройсслера–Шайнкера и фатальную семейную бессонницу.

3. *Ятрогенная БКЯ*: прогрессирующий синдром расстройства деятельности мозжечка у реципиента, которому был назначен гормон гипофиза, полученный от трупа человека, или спорадический вариант БКЯ с известным фактором риска.
4. *Новый вариант БКЯ* (невропатология обязательна для постановки подтвержденного случая нового варианта БКЯ): большое количество курудобных амилоидных бляшек, окруженных вакуолями (четко видимые на H&E- и PAS-штаммах), значительные отложения прионного белка, выявляемые иммунохимическими методами, включая «рельефные» отложения в коре мозга и мозжечка (особенно в молекулярном слое); губкообразные изменения особенно заметны в базальных ганглиях; заметный таламический астроцитоз.

Краткие исторические сведения. Формальное знакомство с прионными болезнями уходит своими корнями в далекое прошлое, когда была описана в Англии (1732), а вскоре и в Германии (1750) одна из «классических» прионных болезней — скрепи у овец. Только в 1899 г. удалось доказать ее инфекционную природу. Постепенно болезнь широко распространяется среди племенных овец и в различных странах получает свои названия.

Однако истинная история изучения прионных болезней как научной проблемы началась лишь с середины XX в., т.е. с того момента, когда *Б. Сигурдсон* (Исландия) в 1954 г. в Лондонском университете прочитал цикл из трех лекций под общим названием «Медленные инфекции у овец». Несмотря на различия симптоматики этих действительно разных заболеваний, среди которых была и скрепи, *Б. Сигурдсон* обнаружил между этими болезнями и определенные черты сходства: необычно продолжительный инкубационный период (годы), медленно прогрессирующий характер течения процесса, необычность поражения органов и тканей и неизбежный летальный исход. Именно эти четыре признака и легли в основу наименования таких заболеваний, как «медленные инфекции».

Открытие *Б. Сигурдсона* не получило широкого научного отклика. Однако спустя три года в противоположном конце земного шара было описано новое неизвестное заболевание среди папуасов-каннибалов острова Новая Гвинея, и вскоре было подмечено, что по своим особенностям это смертельное заболевание полностью отвечает всем четырем признакам медленной инфекции. Обнаружение медленной инфекции у человека полностью изменило отношение к этой группе страданий.

Начались энергичные поиски, и медленные инфекции фактически находили там, где искали.

В дальнейшем, в связи с установлением вирусной этиологии ряда медленных инфекций, развитие проблемы отличалось необычайным динамизмом: родившись в рамках ветеринарии, эта проблема уверенно вошла в медицину, когда медленные, действительно вирусные инфекции были многократно описаны у человека. Сегодня известно более двух десятков медленных вирусных инфекций человека, которые вызывают вирусы кори, краснухи, простого герпеса, вирус Эпштейна–Барр, цитомегаловирус, вирус клещевого энцефалита, аденовирусы, паповавирусы, вирус полиомиелита, ECHO, онкорнавирусы, вирус бешенства, вирусы гепатита B, C, D, G, TTV, вирус иммунодефицита человека, вирус гриппа и около десяти вирусов, вызывающих медленную форму инфекционного процесса у животных (*табл. 10.1*).

Таблица 10.1

Медленные вирусные инфекции человека

Наименование болезни	Возбудитель
Подострый склерозирующий панэнцефалит	Парамиксовирус — вирус кори
Подострый послекоревой лейкоэнцефалит	Тот же
Прогрессирующая врожденная краснуха	Тогавирус — вирус краснухи
Прогрессирующий краснушный панэнцефалит	Тот же
Подострый герпетический энцефалит	Вирус простого герпеса
Подострый аденовирусный энцефалит	Аденовирусы типа 7 и 32
Прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия	Паповавирусы — вирусы JC и OB-40
Хронический инфекционный мононуклеоз	Герпетовирус — вирус Эпштейна–Барр
Цитомегаловирусное поражение мозга	Цитомегаловирус
Кожевниковская эпилепсия и прогрессирующий бульбарный паралич	Вирус клещевого энцефалита
Хронический менингоэнцефалит при иммунодефиците	Вирусы полиомиелита и ECHO
Вирусный гепатит B	Вирус гепатита B
Вирусный гепатит C	Вирус гепатита C
Вирусный гепатит D	Вирус гепатита D
Вирусный гепатит G	Вирус гепатита G
Вирусный гепатит TTV	Парвавирус (?) — TTV
Синдром приобретенного иммунодефицита	Вирус иммунодефицита человека
Т-клеточная лимфома	Онкорнавирусы HTLV-I и HTLV-II
Балканская эндемическая нефропатия	Неклассифицированный вирус
Бешенство	Вирус бешенства
Лимфоцитарный хориоменингит	Вирус лимфоцитарного хориоменингита
Медленная гриппозная инфекция	Вирус гриппа A

На фоне подобного этиологического разнообразия в литературе начинают появляться сообщения, описывающие особую группу медленных инфекций человека и животных, патоморфологические изменения при которых в организме отличаются весьма существенным своеобразием. При таких заболеваниях в организме отсутствуют признаки воспаления, и наряду с этим в ЦНС развивается медленно прогрессирующая картина выраженного первично-дегенеративного процесса в го-

ловном, а иногда и в спинном мозге. Изменения выражаются в картине гибели нейронов, накоплении амилоидных бляшек и выраженном глиозе. В конечном итоге все эти изменения приводят к формированию так называемого «губкообразного состояния» (*status spongiosus*) мозговой ткани, что и послужило основанием для обозначения этой группы заболеваний как «трансмиссивные губкообразные энцефалопатии» (*рис. 10.1*).

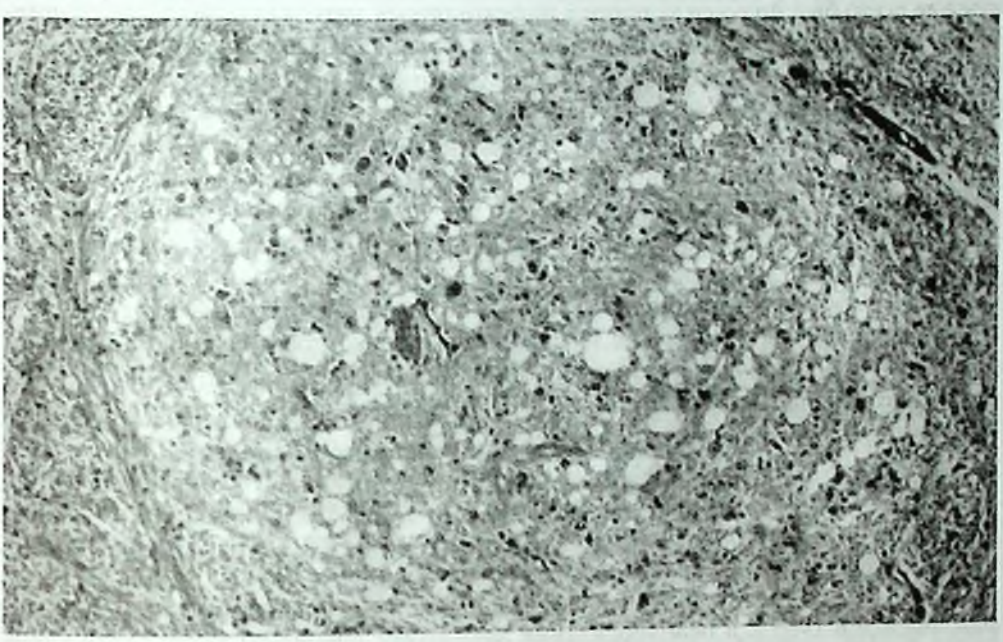


Рис. 10.1. *Status spongiosus* мозговой ткани

Именно трансмиссивность губкообразного состояния только мозговой ткани и служит патогномоничным признаком этих болезней. Следует подчеркнуть, что их изучение шло очень медленно, что было обусловлено многолетним отсутствием сведений о возбудителях этих необычных заболеваний, а кроме того, не было удобной лабораторной модели для проведения широких и недорогих экспериментальных исследований. Изучение скрепи проводили на овцах, а куру — на обезьянах. Успешная передача этих и подобных заболеваний мышам и другим лабораторным животным оказалась переломным моментом в истории изучения этих заболеваний и всей проблемы в целом.

Бесспорно, инфекционная природа возбудителей трансмиссивных губкообразных энцефалопатий человека и животных в комбинации с такими свойствами, как прохождение через бактериальные фильтры, невозможность выращивания на искусственных питательных средах, способность к персистенции в клеточных культурах, полученных из тканей и органов зараженных животных, и способность накапливаться в 1 г мозговой ткани до концентрации 10^5–10^{11} ID_{50}, а также многое другое, казалось, прямо указывало на вирусную природу возбудителей. Однако, наряду с этим, инфекционные агенты этих заболеваний оказывались нечувствительными к обработке ДНК-азой и РНК-азой, ультрафиолетом, ультразвуком, проникающей

радиацией, глутаральдегидом, бета-пропиолактоном, псораленами, толуолом, ксилолом, этанолом. Они были устойчивы к нагреванию до 80 °С и даже не полностью инактивировались в результате кипячения. Все эти противоречия, на протяжении многих лет лишь дававшие повод для предложения различных наименований таких инфекционных агентов, были успешно разрешены благодаря комплексным исследованиям американского биохимика из Сан-Франциско *Стенли Прузинера*. Им прежде всего был получен исходный инфекционный материал — мозговой гомогенат от зараженных агентом скрепи хомяков с высоким содержанием инфекционного агента. Используя (при постоянном определении инфекционности) экстракцию детергентами, дифференциальное центрифугирование, обработку нуклеазами, протеазами и анализ в гелиевом электрофорезе с последующим фракционированием в градиенте плотности сахарозы, *С. Прузинер* определил чисто белковую природу возбудителя скрепи в виде молекул одного вида с молекулярной массой 27–30 кДа.

Именно открытие инфекционности белка возбудителя скрепи позволило его автору предложить название «инфекционный прионный белок» и ввести термин «прион» в качестве инфекционной единицы по аналогии с термином «вирион». Открытие прионов *С. Прузинером* в 1982 г. было настолько шокирующим, ибо не укладывалось в традиционные рамки основ молекулярной биологии и генетики, что оно сразу даже не было по достоинству оценено. И лишь спустя 15 лет автору была присуждена Нобелевская премия по медицине.

В связи с открытием прионов, вызываемые ими заболевания получили название «прионные болезни». Помимо скрепи у овец, инфекционный прионный белок был обнаружен в качестве этиологического агента при наиболее распространенной прионной болезни человека — болезни Крейтцфельдта–Якоба (БКЯ).

Особый интерес к проблеме прионов и прионных заболеваний был вызван разразившейся в 1986 г. в Великобритании эпизоотией прионного заболевания крупного рогатого скота. Это заболевание было обусловлено массовым заражением молодняка, при выкармливании которого использовали зараженную инфекционным прионным белком мясокостную муку. Напомним, что ранее мясокостная мука широко использовалась во многих странах при выкармливании телят, а также в бытовых условиях, например при выкармливании щенков, что в последнем случае считалось более удобным вместо использования аптечного глюконата кальция. Сырьем для мясокостной муки служат скелеты крупного и мелкого рогатого скота и другие, не идущие в пищу человека, части туш коров и овец. В технологию получения такой муки после процессов тщательного измельчения исходного сырья включена также обработка активными жирорастворителями и, наконец, термообработка при температуре 130 °С.

Однако в конце 70-х гг. XX в. в Великобритании предприниматели, решив повысить питательную ценность мясокостной муки, снизили для этого режим термообработки до 110 °С, а также уменьшили количество веществ, экстрагирующих жир. Именно эти изменения технологии сыграли роковую роль в развитии эпизоотии крупного рогатого скота. Эпизоотия развивалась с нарастающей силой. Болезнь охватила практически все графства, число заболевших коров постоянно увеличивалось и в 1992 г. достигло пика, когда каждую неделю регистрировали до 1000 случаев заболеваний. За 10 лет от нового прионного заболевания крупного рогатого скота погибло около 200 тыс. голов. Эта эпизоотия повлекла за собой появление таких же

прионных болезней у диких и домашних кошек, у некоторых хищников в Лондонском зоопарке, а также у содержащихся в зоопарке экзотических копытных.

Этиология. Возбудитель прионных болезней — прион — безнуклеиновый низкомолекулярный инфекционный белок, молекула которого представляет собой конформационное изменение нормальной белковой молекулы, обнаруживаемой в организме всех млекопитающих и человека. У млекопитающих прионный белок может существовать в двух изоформах. В здоровом организме обнаруживается неинфекционный прионный белок, состоящий из 253 аминокислот. Его наивысшая концентрация регистрируется в нейронах и в глии. Его неинфекционная изоформа, принимая во внимание его клеточное происхождение, была именована как «нормальный» или «клеточный прионный белок», который получил обозначение символом PrP^C (от английского ***P**rion **P**rotein **C**ell*). Ген *PRNP*, кодирующий синтез белка PrP^C, находится в коротком плече хромосомы 20 человека и в хромосоме 2 у мыши. Ген является высококонсервативным, и наивысшие уровни его экспрессии отмечены в нейронах, где концентрация иРНК для PrP^C оказывается в 50 раз выше по сравнению с концентрацией в клетках глии. Синтезируясь в эндоплазматическом ретикулуме клетки, белок PrP^C покидает его, проходит через аппарат Гольджи и накапливается на поверхности клеток.

Анализ функции клеточного прионного белка PrP^C выявил его важную роль в жизнедеятельности организма млекопитающих, у которых до 80% последовательностей белка оказываются идентичными, за исключением кур, у которых идентичны всего 30%. Белок PrP^C принимает участие в функционировании сигнальных систем клеток, играет важную роль в поддержании сохранности нейронов и глии в отношении окислительного стресса, причастен к процессам регуляции содержания внутриклеточного кальция (Ca^+) в нейронах, участвует в поддержании нормального функционирования синапсов, в метаболизме меди, в трансдукции сигналов в нервной ткани. Немаловажная его функция связана с поддержанием в клетках, тканях, органах и в организме в целом так называемых циркадных ритмов (от лат. *circa* — около и *dies* — день), т.е. околосуточных ритмов покоя и активности.

Молекула неинфекционного прионного белка PrP^C состоит из 4 доменов, представленных в своем большинстве α-спиральными белками. Однако если в 2 из таких доменов α-спиральная структура превратится в β-тяжи, что повлечет за собой изменения лишь в третичной или даже в четвертичной структуре молекулы белка (без малейшего нарушения аминокислотного состава), то такая белковая молекула из жизненно необходимой формы превращается в инфекционную и получила обозначение символом PrP^{Sc} (от англ. ***P**rion **P**rotein **Sc**rapie*, где последнее обозначает старейшую из известных прионных болезней животных — скрепи у овец) (*рис. 10.2*).

С. Прузинер обозначил впервые выделенный им инфекционный белок как «инфекционный прионный белок», а в качестве инфекционной единицы, по аналогии с термином «вирион», предложил использовать термин «прион», конструкция которого представляет собой анаграмму английских слов — белковая инфекционная (частица) — ***p**roteinaceous **i**nfectious* (*particle*). Таким образом, прион представляет собой инфекционную единицу (по аналогии с вирионом для вирусов), состоящую из молекул инфекционного прионного белка.

Характерно, что при контакте молекул инфекционного и нормального прионного белка последний подвергается конформационным изменениям и превращается в инфекционную молекулу. Отсюда понятно, что, в отличие от размножения извест-

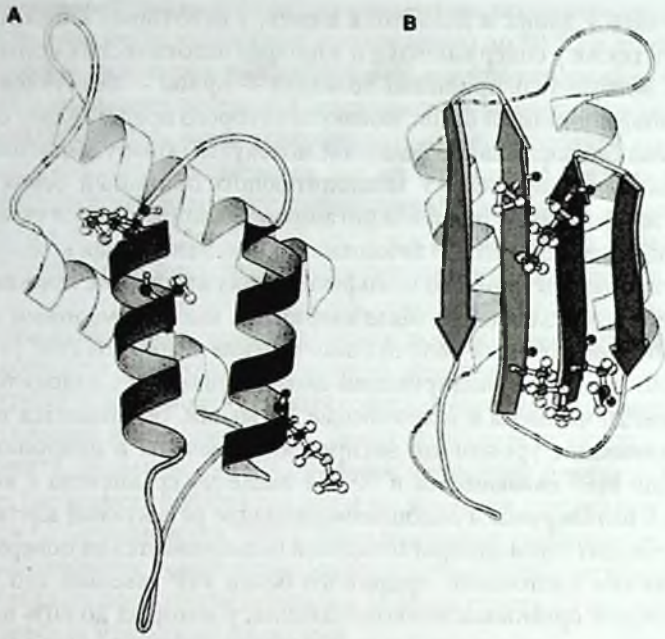
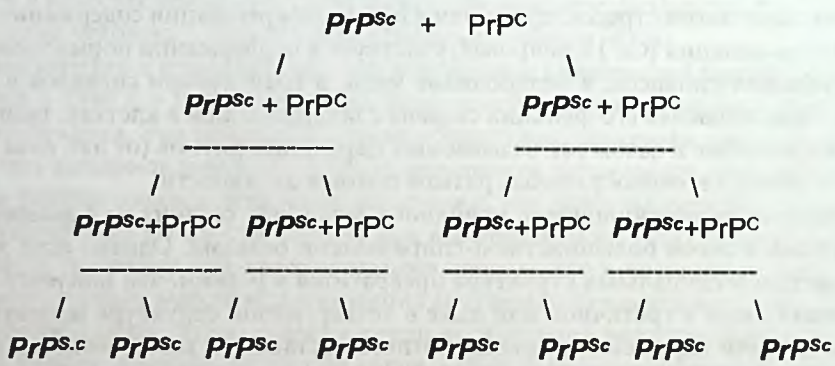


Рис. 10.2. Схема превращения нормального прионного белка (А) в инфекционный прионный белок (В)



Обозначения:

PrP^{C} – клеточный (от Cell) или нормальный прионный белок;

***PrP^{Sc}* – инфекционный (от *Scrape*) прионный белок.**

Рис. 10.3. Схема процесса накопления инфекционного прионного белка PrP^{Sc}

ных возбудителей инфекционных заболеваний, в организме, зараженном инфекционным прионным белком, происходит накопление инфекционных белковых молекул за счет конформации нормального клеточного белка PrP^{C} в его инфекционную форму PrP^{Sc}. И такой процесс носит лавинообразный характер (*рис. 10.3*).

Таким образом, в зараженном организме накапливается инфекционный агент, по своим антигенным свойствам идентичный нормальному клеточному белку того же организма, но вместе с тем обладающий рядом свойств, принципиально отлича-

ющих его от нормального предшественника выраженной устойчивостью к протеазам, в том числе и к такой высокоактивной протеазе, как протеаза К (патогномоничный признак), а главное — к повышенной температуре.

Молекулы инфекционного прионного белка, впрочем, как и некоторые другие мозговые белки, имеют склонность к объединению, слипанию, складыванию (фолдинг), образуя сначала гибкие тонкие протофибриллы, которые впоследствии формируют в результате скручивания достаточно крупные, так называемые скрепиассоциированные фибриллы, определение которых в электронном микроскопе имеет диагностическую ценность. Способность к фолдингу приводит к накоплению амилоида в виде бляшек, количество и величина которых характерны для разных типов прионных болезней.

Резервуар и источники инфекции. Период заразности. Основным резервуаром инфекционного прионного белка в природе служат овцы и козы, а также олени и лоси. Резервуаром могут быть и другие виды животных, например крупный рогатый скот, как это случилось в результате описанной выше эпизоотии прионной болезни крупного рогатого скота («коровьего бешенства») в Великобритании. В результате этого события многочисленные случаи прионных заболеваний крупного рогатого скота начали регистрироваться и в других странах мира: во Франции, Германии, Швейцарии, Италии, Португалии, Ирландии, Нидерландах, Дании, США, Омане, КНР и на Фолклендских островах. С годами этот список увеличивался и достиг 40 стран, в которых случаи прионных болезней крупного рогатого скота были связаны с импортом уже зараженных животных либо с использованием инфицированной мясокостной муки. Вместе с тем источником инфекции может быть и больной человек, как это имело место во многих ятрогенных случаях (см. ниже). Период заразительности инфицированного материала в связи с высокой термостабильностью инфекционного прионного белка весьма продолжителен и может измеряться годами. Заразность внутренних органов изучена на овцах и козах. Высокая ее степень отмечена для головного и спинного мозга, средняя — для селезенки, лимфатических узлов, миндалин, подвздошной и ободочной кишки и слабая — для гипофиза, надпочечников, седалищного нерва, слизистой оболочки носа.

Механизм передачи. Пути и факторы передачи. Основной механизм передачи — алиментарный, когда человек заражается в результате употребления инфицированной пищи. Именно такой механизм передачи был характерен для куру, когда папуасы-каннибалы использовали в пищу мозговую ткань и мышцы зараженных и убитых врагов или погибших от куру родственников. Или, как это начали регистрировать у молодых людей в начале 1996 г. в Великобритании, а затем и в некоторых других странах, при использовании мозговой ткани овец или крупного рогатого скота при приготовлении гамбургеров (см. *новый вариант БКЯ*).

При анализе механизмов и путей передачи следует прежде всего учитывать уникальность группы прионных болезней, способных проявляться в трех формах: спорадической, инфекционной и наследственной. При спорадической форме заболевания механизм передачи остается неизвестным, хотя в этих случаях, учитывая длительность инкубационного периода, также не исключают алиментарный путь передачи инфекционного агента в далеком прошлом.

При инфекционной форме заболевания механизм передачи — гемоконтактный. Здесь рассматривается группа так называемых ятрогенных заболеваний, когда

инфекционный процесс развивается в результате тех или иных медицинских манипуляций: пересадки твердой мозговой оболочки, роговицы глаза, переливания крови, пересадки печени, использования недостаточно простерилизованного нейрохирургического инструментария, использования гонадотропного гормона. Наибольшее число случаев ятрогенной БКЯ зарегистрировано у лиц, получавших соматотропный гормон. При этом отмечено, что при внутримозговой инокуляции материала инкубационный период короче — от 1,5 до 4 лет, а в случае периферической инокуляции — 15 лет. Как видим, в этих случаях и факторы передачи оказываются совершенно разными — от биологических объектов до специального медицинского инструментария, использующегося в клиниках различного профиля. Наследственная форма прионных болезней обусловлена генетическими механизмами передачи (см. *Восприимчивость и иммунитет*).

Инкубационный период. Как и все медленные инфекции, прионные болезни характеризуются многомесячным или даже многолетним инкубационным периодом. Здесь многое зависит от формы инфекции. Так, при спорадической БКЯ (сБКЯ) инкубационный период практически не определяем. Вместе с тем достаточно точно инкубационный период определяется в случаях ятрогенной формы БКЯ, когда заболевание развивается в результате каких-либо медицинских манипуляций. При этом, как уже упоминалось выше, инкубационный период в случаях внутримозгового заражения короче, чем в случаях периферического заражения. Наиболее продолжительный инкубационный период зафиксирован при куру — до 40 и даже до 50 лет.

Диагностика. Лабораторная диагностика. Первые попытки иммунодиагностики, иммунотерапии или иммунопрофилактики прионных болезней столкнулись с фактом полного отсутствия специфических антител в зараженном организме. Диагностика прионных болезней основана на комплексной оценке клинических, эпидемиологических, патоморфологических данных и результатах лабораторных исследований. *Клиническая диагностика* прионных болезней основывается на описанной ниже симптоматике. При этом важно лишь подчеркнуть, что при определенных различиях патогенеза разных форм заболевания такие признаки, как быстро прогрессирующая деменция, церебральная атаксия, зрительные нарушения и 100-процентная летальность, являются для них общими. Вместе с тем сходство клинических признаков при прионных болезнях с таковыми при многих неврологических заболеваниях нередко сильно затрудняет постановку диагноза. Поэтому одним из ранних и признанных важным методов обследования стала электроэнцефалография (ЭЭГ), благодаря которой у 80% больных БКЯ обнаруживают 0,5–2,0 Гц генерализованные двух-трехфазные комплексы, повторяющиеся 1 раз в секунду. Тем не менее в связи с тем, что подобные результаты ЭЭГ встречаются и при некоторых других неврологических заболеваниях, и определенной ограниченностью возможностей клинической диагностики, эксперты ВОЗ рекомендуют сосредоточить усилия на разработке лабораторных методов диагностики с целью идентификации заболеваний на возможно ранних этапах патологического процесса.

Эпидемиологические данные должны включать сведения о семейных заболеваниях пациента, местах его пребывания за последние годы, особенностях питания, характере профессиональной деятельности, вероятности ятрогенного воздействия.

Патоморфологические исследования должны проводиться с особыми мерами предосторожности, включающими особую осторожность при вскрытии: защитная

маска, двойные перчатки; обработка инструментария должна включать автоклавирование при температуре 134–138 °С в течение 18 мин; все извлеченные органы или их части, включая и те, что фиксируются в формалине, обрабатывать как заразный материал; полы и все другие поверхности, на которые могли попасть ткани таких пациентов, подвергать обеззараживанию 0,5-процентным раствором хлорноватистокислого натрия.

Лабораторная диагностика этих страданий включает в себя прямые и непрямые методы.

Прямые методы включают:

- электронно-микроскопическое определение скрепи-ассоциированных фибрилл, обнаруживаемых в инфицированных материалах или отпечатках;
- иммуноблоттинг с использованием высокоспецифичных моноклональных антител 3F4, 6H4, 15B3;
- метод пептидных зондов, основанный на использовании меченых синтетических пептидов, аминокислотная последовательность которых позволяет им связываться со структурой прионного белка.

Непрямые методы включают:

- обычную гистологическую технику, благодаря которой в образцах биопсийного или аутопсийного материала при отсутствии признаков воспаления выявляют глиоз, формирование губкообразного состояния мозговой ткани и накопление в ней амилоидных бляшек;
- гистохимический метод основывается на выявлении с помощью красителей (конго красный, тиофлавин Т) скоплений амилоида;
- биологический метод используют двояко:
  1) тестирование различных биологических материалов в системе *in vitro* — заражение клеточных культур с предпочтением культур невронального происхождения. Недавно для этого варианта была предложена культура клеток N2a, заражение которой испытуемым материалом позволяет в 10 раз быстрее, чем с помощью биопробы, получить результат при сохранении того же уровня чувствительности;
  2) тестирование различных биологических материалов в системе *in vivo* — заражение лабораторных животных (биопроба), что, однако, связано с длительностью наблюдения. При этом наиболее точные результаты дает заражение приматов, а также сирийских хомяков. Нельзя не учитывать, что этот биологический метод достаточно трудоемок. В последние годы очень удобным оказалось использование трансгенных мышей, у которых ген кодирует нормальный прионный белок (PrP^C) человека. Таких мышей с генотипом HuPRNP рекомендовала ВОЗ для тестирования подозрительного биологического материала.

Дифференциальная диагностика. Трудности диагностики прионных заболеваний человека связаны с отсутствием специфических признаков заболевания, особенно на ранних стадиях. **Дифференциальную диагностику** болезни Крейтцфельдта–Якоба необходимо проводить с лобно-височной деменцией, герпесвирусным энцефалитом, болезнью Альцгеймера, мультиинфарктной деменцией (слабоумием, развивающимся после повторных ишемических и геморрагических инсультов), хроническим менингитом, арахноидитом, нормотензивной гидроцефалией, энцефалопатией Хашимото,

сопровождающей некоторые случаи аутоиммунного тиреоидита, и некоторыми другими. Поэтому при различных видах деменций БКЯ должна предполагаться при прогрессирующем характере этого симптома в сочетании с результатами ЭЭГ и, по крайней мере, при наличии таких признаков, как миоклонус, нарушения зрения, атаксия и пирамидные или экстрапирамидные симптомы.

Формы инфекции. Основной болезнью человека считается БКЯ, на долю которой приходится 90% всех выявленных случаев прионных заболеваний, из которых 85% — спорадические случаи у людей в возрасте 60–65 лет. Инфекционную природу этого заболевания, известного еще с 20-х гг. прошлого века, удалось выяснить в 1968 г. в лаборатории *К. Гайдушека*, когда была получена клиническая картина заболевания у шимпанзе после введения животным мозгового материала от погибших людей.

Первые проявления спорадической БКЯ (сБКЯ) обычно связаны с нарушениями зрения в виде диплопии, нечеткости зрения, нарушений полей зрения. К ним присоединяются головные боли, головокружения, атаксия.

Кардинальным признаком служит прогрессирующая деменция с миоклонусом. Классическими признаками являются также нарастающая потеря памяти и пространственной ориентации. Перед смертью отмечают пирамидные и экстрапирамидные нарушения. Продолжительность болезни от 6 мес. до 3 лет. Отмечена наследственная предрасположенность к сБКЯ, которую связывают с гомозиготностью по метионину в 129-м положении.

Около 10–15% БКЯ возникают как наследственные заболевания, к группе которых относятся семейные случаи БКЯ, а также синдром Герстманна–Штройсслера–

Таблица 10.2

Клинические фенотипы прионных болезней*

Болезнь	Основные клинические проявления	Средний поражаемый возраст и диапазон	Продолжительность заболевания	Патоморфологические изменения
Куру	Деменция, атаксия	40 лет (29–60)	3 мес. — 1 год	Амилоидные бляшки, преимущественно в мозжечке
Спорадическая БКЯ	Деменция, атаксия, миоклонус	60 лет (17–83, редко < 40)	Менее 1 года	Серое вещество мозга: вакуолизация и глиоз
Семейная БКЯ	Деменция, атаксия, миоклонус	Обычно < 60 лет (20–80)	1–5 лет	Серое вещество мозга: вакуолизация и глиоз
Новый вариант БКЯ	Поведенческие изменения, деменция в терминальной стадии	30 лет (16–48)	Около 1,5 года	Красные бляшки (амилоидоз) и слабый рассеянный спонгиоз
Болезнь Герстманна–Штройсслера–Шайнкера	Атаксия, деменция в терминальной стадии	Обычно < 60 лет (20–60)	2–6 лет	PrP-положительные бляшки, глиоз, +/– вакуолизация
Фатальная семейная бессонница	Бессонница, дизавтономия, атаксия, деменция	40 лет (25–61)	1–2 года	Выраженный очаговый глиоз в зонах таламуса, олив, мозжечка, слабая вакуолизация нейронов

* По *Mastrianni J.A., Raymond P.R.* // Sem. Neurology. — 2000. — № 20 (3). — P. 337–352.

Шайнкера (СГШШ) и смертельная семейная бессонница (ССБ). Случаи БКЯ считаются семейными, если подобное заболевание было зарегистрировано у одного из ближайших родственников. Сегодня насчитывается порядка 25 мутаций в гене *PRNP*, приводящих к развитию семейного варианта БКЯ, по клинической картине весьма близкой спорадической БКЯ.

В *табл. 10.2* приведена краткая клиническая и патоморфологическая характеристика основных прионных заболеваний человека.

Синдром Герстманна–Штройсслера–Шайнкера — редкое семейное заболевание, которое может начинаться на 3–4-м десятилетии жизни и продолжаться в среднем в течение 5 лет. Начальные симптомы — атаксия, нистагм, дизартрия, к которым впоследствии присоединяются деменция, экстрапирамидные нарушения. Для большинства случаев СГШШ характерна замена пролина на лейцин в 102-м положении.

Смертельная семейная бессонница впервые описана в 1986 г. у пациентов, страдавших снижением в организме синтеза клеточного прионного белка PrP^C. У таких людей регистрировалось резкое сокращение продолжительности сна, у них развивались галлюцинации, утрачивались циркадные ритмы, и в конечном счете такие лица погибали от бессонницы. Описаны уже около 100 случаев этого заболевания среди 40 семейств, проживающих в Италии, Германии, Австрии, Испании, Великобритании, Франции, Финляндии, США, Австралии, Японии, КНР и Марокко. При этом страдании определена мутация в 178-м кодоне, при которой происходит замена аспарагиновой кислоты на аспарагин, или замена треонина на аланин в 183-м положении.

Особый интерес представляет так называемый новый вариант БКЯ (нвБКЯ). В марте 1996 г. в Великобритании, а через месяц и во Франции были зарегистрированы случаи БКЯ, главной эпидемиологической особенностью которых оказалась заболеваемость лиц молодого возраста. Всем заболевшим не было и 30 лет. Постепенно количество таких случаев увеличивалось и к настоящему времени их насчитывается уже более 200. В отличие от классической формы, нвБКЯ в первую очередь проявляется в изменении личности: больной теряет интерес к своему хобби, начинает сторониться самых близких людей, впадает в депрессию. Среди симптомов отмечают развитие тревожного состояния, бессонницу, хорею, миоклонус и прогрессирующую атаксию. Больной не может сам себя обслуживать, теряет способность самостоятельно принимать пищу. В отличие от классической формы, при нвБКЯ поздно наступает слабоумие и пациент осознает свое ухудшающееся положение. Все больные оказались гомозиготными по метионину в 129-м положении. Результаты исследований по трем генетическим маркерам — продолжительность инкубационного периода, скорость гибели зараженных мышей и профиль поражения их ЦНС — подтвердили сходство прионов, выделенных от нвБКЯ, с прионами, выделенными от коровы, погибшей от прионного заболевания. Тем самым был подтвержден алиментарный путь заражения молодых людей, употреблявших в пищу мясо зараженных коров или их мозговую ткань.

Активные исследования проблемы прионных болезней в последние годы отмечены новыми находками в этой области. Наряду со смертельной семейной бессонницей были описаны случаи спорадической семейной бессонницы. При этом установлено, что фенотип этой мутации, так же как и при сБКЯ, связан с гомозиготностью по метионину в 129-м положении.

В конце 2013 г. коллектив английских исследователей обнаружил новое прионное заболевание. Всего обследовано 11 больных, страдающих специфической полинейропатией, прогрессирующим нарушением чувствительности в разных областях организма, хронической диареей, вздутием живота, синдромом раздраженной толстой кишки. Средний возраст больных 57 лет. У всех пациентов отмечено: снижение интеллекта и нарушение памяти; постепенное снижение веса тела и изменения деятельности вегетативной нервной системы; картина спонгиоза в головном мозге; патологические изменения в спинальных ганглиях и периферических нервах. Причиной заболевания оказалась мутация в 163-м кодоне, при которой тирозин заменяется на любую аминокислоту. Вместе с тем инфекционный процесс, вызываемый прионами, может иметь не строго очерченную, но именно промежуточную форму. Пример подобного рода был приведен недавно в описании 11 случаев так называемой «вариабельной протеаза-чувствительной прионопатии» — атипичного прионного заболевания, вызываемого инфекционным прионным белком, не устойчивым к действию протеазы К, хотя именно устойчивость к действию протеазы К, как известно, является патогномоничным признаком инфекционного прионного белка. Как оказалось, все описанные случаи характеризовались гомозиготностью по валину в 129-м положении.

Прионы не вызывают острого инфекционного процесса, но вместе с тем способны формировать латентную инфекцию, также характеризующуюся скрытой персистенцией возбудителя, в качестве которого выступает инфекционный прионный белок PrP^{Sc}.

Лечение. Лечение прионных болезней на сегодня признается нерешенной проблемой. Все попытки применения при БКЯ антибиотиков, стероидных гормонов, ацикловира, тиамина, препаратов для лечения сопутствующих заболеваний, а также различных иммуномодуляторов не обнаружили никакой эффективности. Поэтому, по общему мнению экспертов ВОЗ, следует считать наиболее перспективными подходы, связанные с созданием веществ, способных блокировать конформационный процесс, т.е. каким-либо способом предотвращать в молекуле приона процесс превращения α-спиралей в β-тяжи.

Тем не менее проводится симптоматическое лечение с помощью таких средств, как брефелдин, разрушающий аппарат Гольджи, что препятствует синтезу PrP^{Sc}, а также тилорон — синтетическое вещество, которое длительно используют в качестве иммуномодулятора.

Прогноз. Прогноз при прионных болезнях неблагоприятный. Смерть наступает в конце заболевания либо от остановки дыхания, легочно-сердечной недостаточности, либо от вторичной патологии, в качестве которой может выступать легочно-сердечная недостаточность или бронхопневмония.

Восприимчивость и иммунитет. Разнообразие восприимчивости млекопитающих к инфекционным прионам прежде всего определяется структурной близостью к нему клеточного прионного белка PrP^{C} реципиента. В этой связи даже овцы — представители природного резервуара инфекционного прионного белка PrP^{Sc} — и те резко различаются по своей чувствительности к инфекционным прионам. Так, например, овцы породы хердвик чувствительны в 78%, дерби — в 35%, шотландские черномордые — в 18%, суффолк — всего лишь в 12%, а дорсеты — вообще в 0%. Однако такая закономерность оказывается не абсолютной, а является лишь тен-

денцией, так как все приведенные выше примеры и главный из них — эпизоотия прионной болезни крупного рогатого скота в Великобритании, с ее последствиями для других видов животных — прямо свидетельствуют о том, что увеличение дозы инфекционного материала и частоты его введения в организм способствуют успешному преодолению барьеров.

Кроме этого, следует особо подчеркнуть, что в изучении природы чувствительности и нечувствительности к прионным болезням большую роль играет генотип конкретного животного или конкретного человека. И этот генетический контроль обусловлен видом мутаций, происходящих в гене *PRNP*, кодирующем синтез клеточного прионного белка PrP^C. Сегодня картированы более 40 хорошо изученных мутаций в гене *PRNP*. Так, при спорадической БКЯ у пациентов обнаружена мутация в кодоне 178, при которой происходит замена аспарагиновой кислоты на аспарагин. Но если при этом 129-й кодон кодирует валин, то действительно развивается БКЯ, а если же в положении 129 находится метионин, то развивается семейная смертельная бессонница. При мутации Про102Лей возникает синдром Герстманна–Штройсслера–Шайнкера.

Недавно группа ученых проанализировала генетические варианты трех тысяч аборигенов Новой Гвинеи и проследила судьбу этих людей. Оказалось, что если в 127-м положении глицин меняется на валин, то при этом изменении в одном аллеле носитель мутации становится защищенным от куру и классического варианта БКЯ; при изменениях в двух аллелях носитель становится защищенным от всех известных штаммов прионов. Более того, стала известна и еще одна мутация — замена метионина в 129-й позиции PrP^C на валин также защищает от всех прионных болезней, но при условии такой замены только в одном аллеле.

Как уже упоминалось выше, первые же попытки иммунодиагностики, иммунотерапии или иммунопрофилактики прионных болезней столкнулись с фактом полного отсутствия специфических антител в зараженном организме. Подобный результат становится понятным, учитывая структурную близость инфекционного прионного белка PrP^{Sc} и его клеточной изоформы PrP^C. В связи с одинаковостью их аминокислотного состава организм «рассматривает» белок PrP^{Sc} как «свой».

Поэтому не удивительно, что испытания большого числа иммуномодуляторов с целью влияния на изменение чувствительности мышей окончились неудачей, и только преднизолон, арахисовое масло и полианионы заметно снижали чувствительность мышей к возбудителю скрепи.

Факторы риска. Учитывая, что резервуаром скрепи служат овцы и козы, употребление в пищу недостаточно термообработанного мяса этих животных естественно служит фактором риска. Более того, распространение во многих странах мира прионных заболеваний крупного рогатого скота значительно повысило риск заражения человека при недостаточной обработке мясных изделий из говядины, и особенно внутренних органов коров.

До настоящего времени не выделены группы риска по профессиям, хотя имеются документированные описания отдельных случаев возникновения БКЯ у двух лаборантов-гистологов, нейропатоморфолога и нейрохирурга.

При уходе за больным БКЯ следует соблюдать следующие правила:

- При контакте с кожей или выделениями больного обязательно мыть руки до принятия пищи или курения.

- Защитить свое лицо и руки от воздействия крови или других биологических жидкостей больного человека.
- Всегда защищать свои раны и незначительные порезы водостойкой повязкой, чтобы выделения больного не попали на рану.

Проявления эпидемического процесса. Основная прионная болезнь человека — болезнь Крейтцфельдта–Якоба — распространена по всему миру и встречается с частотой 1–2 случая на 1 млн популяции в год. Соотношение между заболеваемостью мужчин и женщин 1,5:1. Однако в Чили, Израиле и Словакии существуют кластеры, где заболеваемость оказывается значительно выше. Так, например, у ливийских евреев, проживающих в Израиле, заболевание встречается с частотой 31,3 на 1 млн, что связано с мутациями гена, определяющего синтез прионного белка. Не установлено связи распространения БКЯ с особенностями распространения скрепи, которая является самым частым прионным заболеванием животных. Так, БКЯ встречается одинаково часто в Австралии и в Новой Зеландии, где скрепи не регистрируется в течение многих лет, и в Англии — эндемичной по этому заболеванию. БКЯ, как правило, поражает лиц старшей возрастной группы, и ее пик приходится на возраст 60–65 лет, хотя в общей популяции больных лица молодого возраста встречаются лишь в 2% случаев.

Синдром Герстманна–Штройсслера–Шайнкера — очень редкое семейное прионное заболевание, наблюдаемое с частотой 1 случай на 10 млн популяции в год. Основные эпидемиологические особенности этого заболевания до сих пор не изучены. Заболевание обусловлено мутационными изменениями в гене *PRNP*. Наиболее частая мутация в 102-м кодоне при замене пролина на лейцин.

Новый вариант БКЯ (нвБКЯ) — прионное заболевание, зарегистрированное впервые в 1996 г. сначала в Великобритании, а затем и во Франции. Главная эпидемиологическая особенность нвБКЯ — заболевание молодых людей, средний возраст которых не превышал 30 лет. Заболевание связано с употреблением в пищу гамбургеров, в состав которых входили жареные котлеты, приготовленные из мяса, зараженных инфекционным прионным белком PrP^{Sc} коров и быков. К настоящему времени зарегистрировано уже более 200 случаев нвБКЯ.

Эпидемиологический надзор. Активизация распространения прионных болезней животных и человека в разных странах обусловила необходимость разработки научных и организационных основ эпизоотолого-эпидемиологического надзора за этими инфекциями. В апреле 1996 г. постоянный комитет Европейского регионального бюро ВОЗ внес рекомендацию приступить к проведению специальной программы для создания системы эпидемиологического надзора за БКЯ в 35 странах Европы, в т.ч. и в России. Международный характер угрозы, вызванной прионными болезнями, требует международного сотрудничества в области надзора, предотвращения и контроля за ними. ВОЗ предложила в качестве основы для национальных программ эпидемиологического надзора диагностические критерии для идентификации случаев БКЯ, оптимальные организационные принципы системы надзора, минимальный объем отчетных данных о выявленном случае БКЯ, рекомендации по анализу данных и основным направлениям использования полученной информации. В 2011 г. Роспотребнадзор выпустил приказ с перечнем болезней, согласно которому медицинские организации должны сообщать о них не позднее чем в течение 2 ч после «установления факта чрезвычайной ситуации». Наряду с некоторыми другими заболеваниями в перечень включена и БКЯ.

Профилактические мероприятия. Профилактика прионных болезней основывается на недопущении в пищу инфицированных мясных продуктов или других продуктов убоя. Именно в этой связи еще в 2000 г. Главным государственным санитарным врачом Российской Федерации было выпущено Постановление № 15 «О мерах по предупреждению распространения болезни Крейтцфельдта–Якоба на территории Российской Федерации». Предписывалось, в частности, «не допускать закупок мяса, мясных и других продуктов убоя крупного рогатого скота, а также получения их по гуманитарной помощи без предоставления документов, подтверждающих отсутствие в стране-экспортере заболеваний губкообразной энцефалопатией коров». Предполагалось также усилить контроль на местах за продажей мяса и мясных продуктов.

В первые годы развития в Великобритании эпизоотии прионных болезней крупного рогатого скота было твердо установлено, что практически все органы и ткани зараженного животного содержат инфекционный прионный белок, концентрация которого особенно велика в головном и спинном мозге, костном мозге, глазных яблоках, крови, селезенке, лимфатических узлах, мышцах, кишечнике, тимусе, печени, легких, надпочечниках. Поэтому особое внимание в ряду профилактических мероприятий приковывает к себе проблема безопасности использования лекарственных препаратов, медицинских изделий и косметических средств, получаемых из органов и тканей крупного рогатого скота. Совет Европы запретил использование нескольких сотен лекарственных средств, производство которых было связано с использованием сырья из органов и тканей коров. Именно поэтому в том же Постановлении № 15 было предписано «Управлению государственного контроля лекарственных средств и медицинской техники Минздрава России рассмотреть вопрос о прекращении регистрации, перерегистрации и исключения из "Государственного реестра лекарственных средств" препаратов, производимых из гипофиза человека, заменив их синтетическими аналогами».

Мероприятия в эпидемическом очаге (*табл. 10.3*).

Таблица 10.3

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление случаев заболевания человека	Выявление больного осуществляется при обращении за медицинской помощью на основании клинических или лабораторных данных
1.2. Изоляция	Выявленного больного (подозрительного на заболевание) одной из форм прионной болезни госпитализируют в инфекционное отделение неврологического стационара. Можно временно содержать больного по месту его выявления с последующей его госпитализацией
1.3. Учет и регистрация	Информация о выявленном больном (или подозрительном на заболевание) передается в Роспотребнадзор и в Минздрав в течение не более 2 ч с момента установления «факта чрезвычайной ситуации»
1.4. Диагностика	Клиническими критериями БКЯ являются прогрессирующая деменция в сочетании с двигательными, зрительными и бульбарными нарушениями. Для

Продолжение

Окончание табл. 10.3

Мероприятие	Содержание
	прижизненного уточнения диагноза проводится инструментальное (ЭЭГ) и лабораторное исследования — биопсия миндалин с последующим гистологическим или гистохимическим исследованием. Для постмортальной диагностики забор материала от трупа осуществляется в стационарах медицинскими работниками в строгом соответствии с требованиями санитарно-эпидемиологических правил по безопасности работ с микроорганизмами I и II групп патогенности. В качестве секционного материала, как правило, используют ткани головного мозга и селезенки. Все пробы должны быть заключены в контейнеры, а одноразовые инструменты и отходы органов — сожжены. Повторно используемые инструменты подвергают термической (автоклавирование при 134–138 °С 18 мин), или химической (замачивание в 1% растворе NaOH в течение 1 ч при 20 °С), или термохимической обработке. Все виды диагностических работ с зараженным материалом или подозрительным на заражение инфекционными прионами проводятся только в специализированных лабораториях учреждений, имеющих санитарно-эпидемиологическое заключение на право работать с микроорганизмами I–II группы
1.5. Лечение	Симптоматическое
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Проведение дезинфекции	После смерти больного БКЯ использованное им белье и предметы обихода подлежат уничтожению (сжиганию). Для предотвращения ятрогенных заболеваний многоразовый инструментарий подвергается термической, химической или термохимической обработке
3. Мероприятия, направленные на восприимчивых лиц	
3.1. Выявление	При выявлении или подозрении на прионное заболевание пациент направляется в специализированную неврологическую клинику или в специализированное неврологическое отделение
3.2. Клинический осмотр	Включает оценку неврологического статуса
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняется характер питания пациента, его специальность и место работы, подробный неврологический анамнез, заболеваемость родственников
3.4. Информационно-разъяснительная работа	Проводится с родственниками и сослуживцами больного об особенностях заболевания и мерах профилактики

Список литературы

1. *Зуев В.А.* Медленные инфекции человека и животных // Вопросы вирусологии. — 2014. — № 9. — С. 5–12.
2. *Зуев В.А., Завалишин И.А., Ройхель В.М.* Прионные болезни человека и животных : Руководство для врачей. — М. : Медицина, 1999. — 192 с.
3. *Покровский В.И., Киселев О.И., Черкасский Б.Л.* Прионы и прионные болезни. — М. : Медицина, 2004. — 384 с.
4. *Colby D.W., Prusiner S.B.* Prions // Cold Spring Harbor. Perspect. Biol. — 2011. — Vol. 3. — P. 1–22.
5. *Parchi P., Saverioni D.* Molecular pathology, classification, and diagnosis of sporadic human prion disease variants // Folia Neuropathol. — 2012. — Vol. 50 (1). — 20–45.
6. *Safer J.G.* Molecular pathogenesis of sporadic prion diseases in man // Prion. — 2012. — Vol. 6 (2). — P. 108–115.

Научное издание

Брико Николай Иванович
Онищенко Геннадий Григорьевич
Покровский Валентин Иванович

РУКОВОДСТВО ПО ЭПИДЕМИОЛОГИИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Том 2

Оригинал-макет подготовлен ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»

Санитарно-эпидемиологическое заключение
№ 77.99.60.953.Д.000945.01.10 от 21.01.2010 г.

Подписано в печать 03.09.2018. Формат 70 × 100/16.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура Minion Pro.
Объем 48 печ. л. Тираж 1500 экз. Заказ № Е-2385.

ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»
108811, Москва, п. Мосрентген, Киевское ш., 21-й км, д. 3, стр. 1
Тел./факс: (499) 245-45-55. E-mail: miapubl@mail.ru; http://www.medagency.ru
Интернет-магазин: www.medbook.ru

Книга почтой на Украине: а/я 4539, г. Винница, 21037
E-mail: maxbooks@svitonline.com
Телефоны: +380688347389, 8 (0432) 660510

Отпечатано в полном соответствии с качеством
предоставленного электронного оригинал-макета
в типографии филиала АО «ТАТМЕДИА» «ПИК «Идел-Пресс».
420066, г. Казань, ул. Декабристов, 2

ISBN 978-5-9986-0358-7