

СПИРОХЕТОЗЫ

Спирохетозы — распространённые инфекционные заболевания, вызываемые особыми видами бактерий — спирохетами, проявляющиеся высокой лихорадкой, интоксикацией, поражением внутренних органов и сосудов, кожными высыпаниями.

Спирохеты (лат. *spirochaeta* — длинная, изогнутая бороздка, винт) принадлежат к семейству бактерий *Spirochaetaceae*. Это микробы, похожие на сверло, шириной 0,3-1,5 и длиной 7-500 мкм. Цитоплазма огибает среднюю линию, имеет тройную наружную мембрану. Иногда на концах встречаются нитевидные фибриллы. Своими мягкими телами они активно перекачиваются, двигаются вперёд, изгибаются и машут.

Спирохеты делятся на сапрофитные и патогенные типы. Сапрофиты окрашиваются по Гимзе в голубой цвет, возбудители — в голубовато-фиолетовый и розовый.

К патогенным спирохетам относятся репонема Т7, лептоспиры и боррелии. Боррелии отличаются от спирохет наличием от 3 до 10 крупных неровных складок.

К спирохетозам человека относятся:

1. Сифилис — вызван *S. freponema*
2. Лептоспироз — вызывается различными видами патогенных лептоспир
3. Боррелиозы: Болезнь Лайма (*B. burgdorferi*) — передается клещами, Эндемический возвратный клещ (*B. recurrentis*) — передается клещами, Эпидемический возвратный клещ (*B. duttoni*, *B. persica*, *B. caucasica*, *B. latyschevii*, более 20 видов) — переносит вшей.

Лептоспироз


(Лептоспироз)

Sin: болезнь Вейля, водяная лихорадка.

Лептоспироз – инфекционное заболевание зоонозного происхождения с явлениями острой интоксикации, флюктуирующей лихорадкой, поражением сосудов, почек, печени, мышц, иногда желтухой и кровоизлияниями.

Историческая справка

Впервые клиническое течение лептоспироза описали Вейль в 1886 г. и Н. П. Васильев в 1888 г., в честь которых впоследствии заболевание было названо болезнью Васильева-Вейля.



В настоящее время его называют иктерогеморрагическим лептоспирозом.

Этиология

Возбудителем лептоспироза являются патогенные лептоспиры разных серотипов. Они имеют нитевидное строение, до 15-20 складок, протоплазма достаточно прозрачна, поэтому не преломляет световые лучи.

Они окрашиваются в розовый цвет по методу Гимзы и в коричневый цвет по методу серебрения.

Лептоспиры активно перемещаются вокруг своей оси, в стороны и вперед, легко попадают в кровь через участки микротравм на коже и слизистые оболочки.

Культуру лептоспир можно получить через 8-10 дней на специальных анаэробных питательных средах, содержащих свежую кроличью сыворотку, например, среде Уленгута. Грамотрицательный, гидробионт. Он содержит сильный эндотоксин, гемолизин и липазу.



Род *L. Noguchi* делится на два вида: сапрофитный *L. biflexa* и патогенный *L. interrogans*. Они различаются культуральными, серологическими, биохимическими характеристиками. *L. inzerrogans* был обнаружен А. М. Смитсоном (1907) в почечных протоках больных, умерших от лихорадки и желтухи, и назвал его так потому, что он напоминает вопросительный знак. В Турции Unet и Gürtük (1954) обнаружили *L. canicola*.

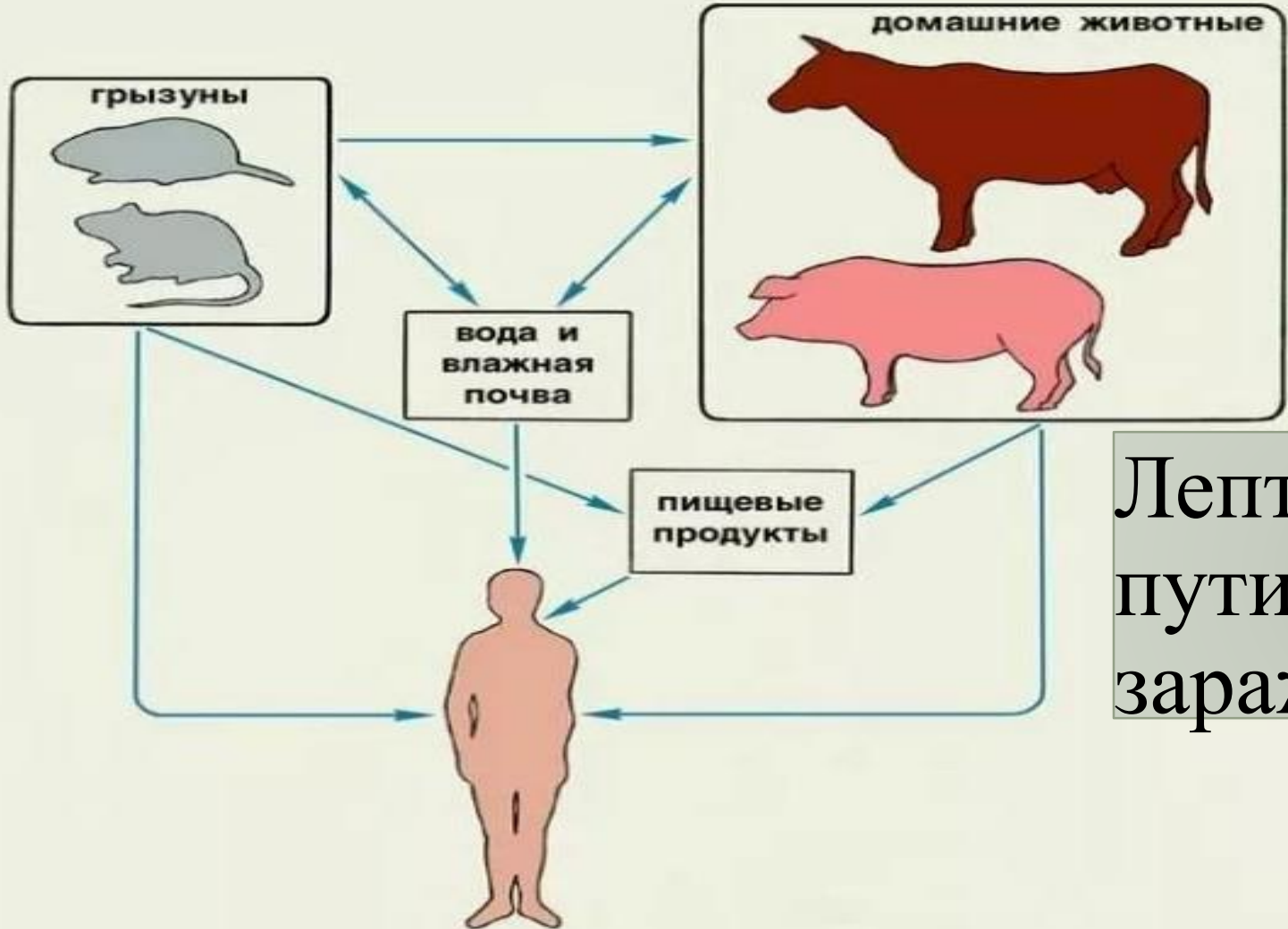
По антигенной структуре известно более 169 серологических типов патогенных лептоспир, объединённых в 19 серологических групп. Среди них чаще встречаются лептоспиры – *icterohaemorrhagiae*, *hyppotyphosa*, *romona*, *hebdomadis*, *canicola*. Лептоспиры не погибают в течение 2-3 недель во внешней среде. В последнее время часто встречается *L. romona*.

- ✓ Оптимальными условиями для выживания возбудителей считаются достаточная влажность внешней среды и рН 7,0-7,4 (оптимальной считается температура 28-30^o С).
- ✓ В водоёмах возбудители выживают от 7 дней до 1 месяца, а во влажной почве до 270 дней. Они сохраняются в пищевых продуктах от нескольких часов до нескольких дней.
- ✓ При кипячении (56-58^o С) разрушаются в течение 25-30 мин. Лептоспиры хорошо переносят низкие температуры. Они долго выживают во льдах.
- ✓ Они быстро разрушаются под воздействием солнечных лучей и при высыхании. Микробы быстро уничтожаются в кислой и сахаристой среде.

- ✓ Заболевание имело уровень смертности 4-5% в Европе. В Японии она была известна среди горняков на угольных шахтах как «жёлтая чума» и вызвала более 70% смертности.
- ✓ Впервые Инадо и Идо обнаружили возбудителя болезни — *Spirochaeta icterohemoragiae* – в печени морской свинки, зараженной кровью больного.
- ✓ Позже выяснилось, что во многих местах основным источником этих лептоспир являются серые крысы.
- ✓ Учитывая ряд морфологических особенностей спирохет, американский ученый Ногушу выделил их как отдельный род главы спирохет и назвал их лептоспирами (греч. *lepto* — тонкий, слабый; *spira* — спиральный).
- ✓ Впервые в Азербайджане лептоспирозная болезнь была обнаружена серологическим методом (КРК) среди крупного рогатого скота в 1951 году **М.А. Мусаевым**.

Лептоспироз – острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением печени, почек, мышц, капилляров, центральной нервной системы, флуктуирующей лихорадкой.





Лептоспироз:
пути
заражения

Эпидемиология

В первую очередь лептоспирозом заболевают грызуны, крысы, мыши, от них заражаются домашние животные – крупный рогатый скот, свиньи, собаки и дикие животные. У каждого вида животных есть определённый вид лептоспир. Например, иктерогеморрагическая лептоспира часто встречается у крыс, каникола у собак, гриппотифозная лептоспира у мышей. Природные очаги лептоспироза располагаются в лесной, лесопустынной и лесотундровой местности, преимущественно в долинах рек, болотах, лесных предгорьях. В этих местах источниками лептоспироза являются полевые мыши, серые крысы, поселенцы, ежи.

Антропургические (земледельческие) очаги в селах и городах вызваны крупнорогатыми животными, свиньями, собаками и крысами.

Антропургические очаги располагаются на животноводческих фермах и бойнях, занимая ключевое место в эпидемиологии болезни.

Встречаются также смешанные очаги лептоспироза.

Микроб размножается в извитых канальцах почек больного или бактериемированного животного и длительное время выделяется с мочой.

Человек заражается лептоспирозом при купании в небольших водоёмах, прудах, канавах, озерах, загрязнённых мочой животных, употреблении сырой воды, использовании её в хозяйственных и сельскохозяйственных работах.

Лептоспирозом часто заражаются дети, животноводы, водные рабочие, рисоводы, работники очистных сооружений и мясокомбинатов. В сельской местности лептоспироз распространяется в виде мелких эпидемий в **летние и осенние** месяцы, при употреблении сырой воды, купании в канавах и прудах; а в городах он вызывает спорадические заболевания в течение всего года. После перенесенного заболевания формируется стойкий иммунитет по типу лептоспир.



Природные очаги

В природных очагах лептоспироза большое значение имеют грызуны. В настоящее время передача лептоспир определена у 58 видов грызунов.

Различают следующие виды вспышек лептоспироза:

1. Водные вспышки – возникают в результате заражения при купании сельскохозяйственных животных в заражённых водоёмах, использовании их в хозяйственно-бытовых и сельскохозяйственных целях.
2. Сельскохозяйственные очаги – заболевания возникают при занятии сенокосом, рисосевом, а также мелиоративными и ирригационными работами.
3. Вспышки в животноводстве – возникают при уходе за больными животными, их забое и переработке.

В зависимости от причин возникновения его делят на 5 видов: (профессиональный)

- 1) сельское хозяйство
- 2) охота
- 3) производство
- 4) экспедиция
- 5) лаборатория

В эпидемиологическом отношении наибольшее значение имеют сельскохозяйственные и промышленные виды.



Уязвимость населения

- Восприимчивость и тяжесть клинического течения заболевания одинаковы как у мужчин, так и у женщин. Возрастное распределение не наблюдается.
- После перенесенного заболевания возникает пожизненный гуморальный иммунитет. Повторного заболевания этим сероваром не наблюдается. Реинфекция возникает в результате заражения другим сероваром лептоспир.
- В энзоотических очагах лептоспироза риск заражения пожилого населения низкий, регистрируется индивидуально и в группах. В таких очагах заболевание протекает тяжелее, чем у местного населения. Это связано с постепенной иммунизацией местного населения малыми дозами возбудителя.

Патогенез и патологическая анатомия

Лептоспиры попадают в кровоток через кожу и слизистые оболочки. Не давая никаких клинических симптомов, ретикулогистоциста распространяется на органы, богатые тканью, такие как печень, почки, селезёнка и лёгкие, и начинает размножаться. Они легко преодолевают гематоэнцефалический барьер и вызывают генерализованную гиперплазию лимфатических узлов. Ближе к концу инкубационного периода лептоспиры вновь выделяются из внутренних органов в кровь (лептоспиремия) и появляется характерная для болезни клиника. Выделяющиеся в результате лизиса лептоспир токсические продукты повреждают стенки сосудов, повышая их проницаемость и снижая резистентность, т. е. вызывают капилляротоксикоз. Характерный признак – геморрагический синдром – бескровный диapedез, кровотечение из полостей во внутренние органы, мозговое вещество, серозные оболочки и кожу. Одной из основных причин геморрагических осложнений является задержка гемокоагуляции.

Токсин лептоспир вызывает лизис эритроцитов, гемолитическую желтуху и анемию. Но анемия возникает после кровотечения, а желтуха возникает при поражении печени. Серозный отёк и гиперплазия увеличивают размеры печени, диссоциируют её титры, повреждают капилляры. В гепатоцитах выявляют жировую и белковую дистрофию, накопление желчных пигментов, некроз клеток. Размножение лептоспир во внутренних органах вызывает их воспаление и дегенеративные нарушения. Наиболее характерные изменения происходят в почках. Лептоспиры и продукты их распада повреждают эпителий почечных канальцев, оболочечное и подоболочечное вещество, почки увеличиваются в размерах, просачивается кровь в оболочку и мозговое вещество, нарушается образование и секреция мочи. Это одна из основных причин смерти при тяжёлых формах заболевания.

При гистологическом исследовании выявляют коагуляцию или некроз мышечных волокон, дистрофию и некроз извитых канальцев почек (нефрозонефрит).

Антитела, накапливающиеся в крови на II и III неделях болезни, значительно снижают активность лептоспир, но не могут полностью очистить организм от микроба. В этот период, который называют нестерильной стадией иммунитета, лептоспиры из внутренних органов дают повторные лептоспиремии и новые волны болезни — рецидивы. После накопления в крови достаточного количества агглютининов больной выздоравливает.

Клиника

2 клинические формы лептоспироза: лептоспироз с желтухой и без неё. В клинике заболевания преобладает один из гепаторенальных, почечных, геморрагических и менингеальных синдромов. Лептоспироз – острые и затяжные формы, также встречаются рецидивы и осложнения.

Латентный период длится 3-30, чаще 6-14 дней. Заболевание начинается внезапно. После сильной простуды повышается температура до 40°C, появляется слабость, повышенная утомляемость, бессонница, сильные боли в голове и мышцах. Боли в икроножных мышцах более характерны. Боль беспокоит больного не только во время движения, но и при стоянии на месте и дотрагивании до мышцы. Миалгия также распространяется на спину, грудь и мышцы живота. Боль может длиться до 7-10 дней. С первого дня лихорадка постоянная. Лицо больного отекает и краснеет; сосуды склер расширяются, иногда на губах и носу образуется герпес. На 3-6-й день болезни на груди, животе, открытых поверхностях конечностей появляется полиморфная сыпь, похожая на скарлатину, корь, крапивницу. Иногда сыпь распространяется на лицо. Сыпь проходит с пигментацией или образованием чешуйчатых корок. В тяжёлых случаях кровь просачивается в подмышечные впадины, паховые области и локтевые сгибы.

При тяжёлых формах заболевания возникает желтуха, но кожный зуд и ахолия отсутствуют. Печень увеличена, болезненна и тверда у большинства больных. **Спленомегалия** встречается относительно редко. Общий билирубин в крови увеличивается за счёт прямой и неравномерной фракции. Активность ALAT и QF увеличивается у некоторых пациентов. При формировании желтухи нарастают геморрагические симптомы, возникают петехии и кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки. В тяжёлых случаях: кровохарканье, маточные кровотечения, гематурия. Факторы свёртывания крови – тромбоциты, протромбиновый индекс снижаются, время кровотечения удлиняется. Некроз мышц повышает уровень креатинфосфокиназы в крови.

Поражение почек занимает центральное место в клинике лептоспироза. Помимо лёгких изменений в виде низкой протеинурии, цилиндрурии, обнаружения лейкоцитов и эритроцитов в моче, бывает и более тяжёлая форма заболевания, вызывающая ОПН (острая почечная недостаточность), и в моче много патологических элементов. Количество суточной мочи резко уменьшается и возникает анурия. Остаточный азот, креатинин, калий и мочевины в крови увеличиваются. Тем не менее, поражение почек никогда не вызывает гипертензии и отёков. Если больной не погибает от почечной недостаточности, диурез восстанавливается со второй недели, исчезают патологические элементы, относительно долго сохраняется протеинурия.

Лихорадочный период – на ЭКГ определяются брадикардия, артериальная гипотензия, глухота сердечных тонов, диффузные изменения миокарда. Поражение нервной системы проявляется симптомами головной боли и бессонницы. В тяжёлых случаях наступает бодрствование, потеря сознания (нарушение), даже коматозное состояние. В течение 2-5 дней менингеальные симптомы проявляются стойкой головной болью, рвотой и симптомами Кернига, Брудзинского, ригидностью мышц шеи. В спинномозговой жидкости характерные для серозного менингита изменения - отмечается плеоцитоз высокого лимфоцитоза, белок низкий. Ликворные изменения более характерны, чем клинические симптомы. В результате недостатка крови в органах дыхания в лёгких образуются инфильтраты и кровохарканье.

Нежелтушная форма лептоспироза – встречается у 40-80% больных и вызывает слабовыраженный геморрагический синдром, заболевания почек, ринит, бронхит, периферический лимфаденит, иногда осложняющийся серозным менингитом и пневмонией.

Лептоспироз характеризуется гемограммной анемией, лейкоцитозом $10-20 \cdot 10^9/\text{л}$, левосторонними нейтрофилезами вплоть до миелоцитов, эозинофилией, лимфопенией до 10%. СОЭ достигает 50-60 мм/с.

Если нет обострения и рецидива, больной полностью выздоравливает в течение 3-4 недель. Рецидив – это возвращение волн лихорадки после 2-5-дневного перерыва. Рецидив иногда возникает у 30-60% больных и повторяется 3-4 раза. Однако если вовремя начать антибактериальную терапию, болезнь заканчивается одноволновой лихорадкой.

Лептоспироз лёгкой, средней и тяжёлой степени:

Лёгкая форма держится 2-3 дня, симптомы интоксикации выражены слабо, органы не поражены.

Тяжёлая форма заболевания приводит к желтухе, почечным и геморрагическим симптомам, длительному периоду лихорадки и рецидивов, вызывает осложнения.

Обострения

Лептоспироз осложняется иридоциклитом, увеитом, полиневритом, менингитом, энцефалитом, пневмонией, ассоциированной с вторичной инфекцией, отитом, паротитом и пиелитом. Причина смерти – кровотечение, гепаторенальная и уремическая кома, коллапс. Остаточные симптомы заболевания включают протеинурию, анемию, астено-вегетативный синдром.

Иногда заболевание вызывает нефрозо-нефрит, хроническую почечную недостаточность. Со стороны нервной системы возникают парезы лицевого и тройничного нервов, полиневриты. Сочетание желтухи, уремии и геморрагического синдрома весьма устрашающе. Желтушная форма даёт 5-10% летальности.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагностика лёгких и нежелтушных форм лептоспироза довольно сложна. Нередко у пациентов диагностируют грипп. Однако летом грипп и другие ОРВИ (острая респираторная вирусная инфекция) встречаются реже, лейкоциты и СОЭ в крови не повышаются, почки не повреждаются. Тяжёлые формы заболевания могут напоминать брюшной тиф, жёлтую лихорадку, сепсис, возвратный тиф, геморрагические лихорадки, брюшной тиф, вирусный гепатит. Для подтверждения диагноза лабораторным методом кровь, мочу и спинномозговую жидкость больного высевают на специальные питательные среды и подвергают микроскопии в тёмном поле зрения. Эти материалы вводятся в брюшную полость морской свинки, под кожу или в переднюю камеру глаза. Через 2-3 дня в крови и внутренних органах животного обнаруживаются лептоспиры.

Со 2-й недели болезни серологические реакции - микроскопическая реакция агглютинации и лизиса (РМ), КРК. Титр РМ 1:100 может быть использован в качестве основы для диагностики. Антитела в крови значительно повышаются в период реконвалесценции, а иногда остаются высокими в течение нескольких лет после заболевания. Это удобно для ретроспективной диагностики лептоспироза. Положительный титр КРК 1:50, 1:100. В последнее время также применяется РПГ (реакция пассивной гемагглютинации).

Лечение

Основными лечебными мероприятиями являются иммуноантибиотикотерапия. Препараты пенициллинового и тетрациклинового ряда более эффективны, чем антибиотики. Пенициллин 3-4 г в сутки, тетрациклин 0,8-1,2 г следует принимать в течение 8-10 дней. Лептоспирозный иммуноглобулин, полученный из сыворотки гипериммунных быков, вводят внутримышечно по методу Безредки по 10 мл в сутки в течение 3 дней. При рецидиве необходимо повторить иммуноантибиотикотерапию. При формах лептоспироза с выраженной интоксикацией и геморрагическим синдромом назначают по 60-180 мг преднизолона в сутки.

Лечение гормонами также даёт хороший эффект при желтушной форме заболевания. Кроме указанных мероприятий, при лечении тяжёлого лептоспироза применяют 1,5-2 г витамина С, осмотические диуретики - 300-600 мл, 20% маннит, тризамин или 4% раствор соды. Контролируя водно-солевой обмен, уровень диуреза и азотемии, в вену следует вводить растворы, улучшающие микроциркуляцию и оказывающие дезинтоксикационное действие - гемодез, реополиглюкин, желатинол, 5% глюкоза. Вводят рулин для ускорения свёртывания крови и укрепления стенки сосудов, вводят викасол, аминокaproновую кислоту, переливают кровь при массивных кровотечениях. При преобладании почечной недостаточности необходимо немедленно перейти на экстракорпоральный диализ аппаратом для почек. В остром периоде заболевания назначают строгий постельный режим, а при желтухе назначают 4-е и 5-е диетические приёмы пищи. Продукты должны быть качественными и богатыми витаминами.

Профилактика

К основным мерам борьбы относятся уничтожение грызунов и бродячих собак, строгий ветеринарный контроль за сельскохозяйственными животными, содержание скота и других пищевых продуктов в безопасных местах, надлежащее их приготовление. Источники воды следует строго охранять, пить кипяченую воду. Животным, дератизаторам, работникам систем сточных вод следует соблюдать правила личной гигиены и использовать во время работы специальную одежду. Те, кто работает в больнице, на ферме и на мясокомбинате, прививаются от лептоспироза. Поливалентную лептоспирозную вакцину вводят подкожно двукратно - по 2 мл и 2,5 мл с интервалом 7 дней. Ревакцинацию проводят через год 2 мл вакцины. 200 мг доксициклина в неделю также можно давать для профилактики.

Противоэпидемические мероприятия.

Больные должны быть госпитализированы. Дезинфекцию проводят в очагах (как и в очагах группы кишечных инфекций). Вода и пищевые продукты в печи используются после термической обработки. Уничтожаются грызуны, усиливается защита пищевых продуктов и источников воды от загрязнения, проводится санитарно-просветительская работа среди населения.



