**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ АНТРОПОНОЗНЫХ ИНФЕКЦИЙ С ФЕКАЛЬНО-ОРАЛЬНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ.**

**ХОЛЕРА**

**ПЛАН ЛЕКЦИИ**

1. Общая характеристика кишечных антропонозов
2. Характеристика возбудителей холеры
3. Источник инфекции, механизм передачи, восприимчивость
4. Особенности проявления эпидемического процесса
5. Клиника и диагностика холеры
6. Профилактические и противоэпидемические мероприятия в очаге. Эпидемиологический надзор

Кишечные антропонозы вызывают бактерии, вирусы, простейшие и гельминты.

Бактериальные инфекции включают шигеллёзы, сальмонеллёзы, холеру, эшерихиозы и другие острые кишечные инфекции, вызываемые энтеробактериямиродов Citrobacter, Enterobacter, Hafnia, Serratia, Proteus, Erwinia, Morganelia,Prowidencia, Kleibsiella и др. К вирусным инфекциям относят ротавирусный гастроэнтерит,гастроэнтерит, вызываемый вирусом Норволк, энтеровирусные инфекции,полиомиелит, ВГА, ВГЕ и др. Протозойные инфекции включают амебиаз,лямблиоз (гиардиоз) и др. Их возбудителями могут быть как патогенные, так иусловно-патогенные микроорганизмы. Для возбудителей с кишечной локализациейхарактерен преимущественно фекально-оральный механизм передачи. Вместес тем эколого-биологические особенности возбудителей и особенности взаимодействияс организмом человека определяют формы клинического теченияболезни и её эпидемиологические проявления. Выделение возбудителя из заражённогоорганизма связано с актом дефекации. Попадая на те или иные объектывнешней среды, возбудитель часто проделывает достаточно длинный путь, меняяфакторы передачи, прежде чем попасть в организм человека. Такой способ передачиносит название «эстафетной». Отдельные факторы, участвующие в этом процессепередачи, разделяют на промежуточные и конечные. Обычно выделяют тритипа конкретно складывающихся путей передачи инфекции: пищевой, водный иконтактно-бытовой. Варианты пищевого и водного путей зараженийвесьма разнообразны и зависят от эколого-биологических свойств возбудителя(прежде всего от вирулентности и устойчивости во внешней среде) и способа егопопадания в пищевые продукты и воду. При брюшном тифе и дизентерии, вызваннойшигелламиФлекснера, отмечают преимущественное заражение через водуили посредством контактно-бытовой передачи. При дизентерии, вызванной шигелламиЗонне, чаще выявляют пищевой путь передачи инфекции (главным образомс молоком и молочными продуктами). Пищевой и водный пути передачиразделяют по конечному фактору. Контактно-бытовая передача реализуется ворганизованных коллективах и семьях; она определяется действием санитарно-гигиенических факторов и соблюдением личной гигиены.

Возбудителей заболеваний отличает относительно узкая органотропность. Так, возбудитель холеры размножается в просвете тонкой кишки, брюшного тифа — в лимфатических узлах с выходом в просвет кишечника через кровь и жёлчные пути, а шигеллыФлекснера — в толстой кишке. Энтеровирусы (вирусы полиомиелита, ECHO, Коксаки и др.) помимо основной локализации в кишечнике дополнительно размножаются в верхних дыхательных путях. Всё это определяет своеобразие эпидемиологии отдельных нозологических форм антропонозов с фекально-оральным механизмом передачи.

Условия и факторы, способствующие распространению этих инфекций, многообразны.

Ими могут быть как невыявленные источники инфекции (бактерионосители, больные лёгкими формами болезни), так и множественные пути, и факторы передачи заболевания. Закономерно повторяющиеся признаки позволяют выделить черты водных, пищевых и контактно-бытовых вспышек кишечных инфекций.

Знание этих признаков существенно облегчает эпидемиологическую диагностику, в частности расшифровку причин возникновения вспышек. На развитие эпидемического процесса кишечных антропонозов решающее влияние оказывают конкретные социальные и природные факторы. Бытовая неблагоустроенность, нарушения водоснабжения и очистки населённых мест, низкая санитарная культура — общие факторы, способствующие реализации фекально-орального механизма передачи возбудителей. Кишечные инфекции относят к категории болезней, управляемых санитарно-гигиеническими мероприятиями. Наибольшее значение имеет санитарный контроль за эпидемиологически значимыми объектами: канализационной сетью и очистными сооружениями, источниками водоснабжения и водопроводной сетью. В сфере особого внимания находятся предприятия, связанные с заготовкой, хранением, приготовлением и реализацией пищевых продуктов (общественное питание, торговля), а также ДДУ и ЛПУ. Иммунопрофилактика имеет дополнительное значение; вопрос о её проведении решают в зависимости от эпидемиологической ситуации и возможности заражения для определённых профессиональных и возрастных групп населения (брюшной тиф, холера, ВГА). С другой стороны, эффективная профилактика полиомиелита стала возможной лишь после разработки и широкого применения вакцины. Противоэпидемические мероприятия на врачебном участке предусматривают выполнение всего рекомендуемого комплекса мер в эпидемическом очаге с учётом нозологической формы болезни и конкретных условий развития эпидемического процесса. Эпидемиологический надзор включает анализ заболеваемости с учётом санитарно-гигиенических условий обслуживаемых объектов и территорий, биологических свойств циркулирующих возбудителей, их видовой и типовой структуры. Его особенности зависят от свойств возбудителя и клинико-эпидемиологических проявлений болезни.

**Холе́ра**

**Холера** **(от**[**др.-греч.**](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D1%80%D0%B5%D0%B2%D0%BD%D0%B5%D0%B3%D1%80%D0%B5%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA)**χολή «желчь» и ῥέω «теку») -** острое инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризуется диарейным синдромом и различной тяжестью клинического течения заболевания (в ряде случаев развитием тяжелого гастроэнтерита), сопровождающимся нарушением водно-электролитного обмена и обезвоживанием организма, токсикозом. В соответствии с Международными медико-санитарными правилами холеру относят к карантинным инфекциям.

**История**

Название «холера», означающее желчетечение, было дано еще Гиппократом. Холера известна с древности; до началаXIX столетия заболевание локализовалось в пределах полуострова Индостан. В связи с этим заболевание еще называют «азиатской холерой».

Возбудитель холеры был открыт в 1854 г. Ф. Пацини. В чистой культуре выделен Р. Кохом в 1883 г. при изучении холеры в Египте, а затем в Индии. В 1905 году Готшлих из трупа паломника на каратинной станции Эль-Тор в Африке выделил новый представитель патогенных вибрионов.

Возбудителями холеры являются токсигенные, содержащие ген холерного токсина («х), эпидемически значимые холерные вибрионы 01 серогруппы, биоваров V. сИокгаесИокгае (классический холерный вибрион) и V. сИокгае Еl-Тоr, а также V. сИокгае 0139 серогруппы(Бенгал).

Холерный вибрион обладает термостабильным соматическим О-антигеном и термолабильным жгутиковым Н-антигеном. Н-антиген — общий для всей группы вибрионов. О-антиген является специфическим только для холерных вибрионов. Серологический тест с О-агглютинирующей сывороткой является обязательным при идентификации патогенных вибрионов. Японскими исследователями была доказана серологическая неоднородность соматического О-антигена холерных вибрионов 01, что позволило им выделить три серологических типа: Огава, Инаба и Гикошима.

Вид и серовар возбудителя определяют с помощью реакции агглютинации с противохолерной 01-сывороткой и типовыми 01-сыворотками Инаба и Огава, а также с агглютинирующей сывороткой 0139. Биовар выделенного вибриона устанавливают по лизабельности типовыми фагами.

В настоящее время различают несколько токсических субстанций у холерных вибрионов. Токсины типа 1 обладают свойствами эндотоксинов: выделяются при аутолизе клеток, термостабильны, вызывают продукцию вибрионоцидных антител - фактора, который имеет значение для формирования антибактериального иммунитета. Токсины типа 2 относятся к экзотоксинам, характеризуются термолабильностью. Их удалось разделить на два подтипа: холерогенные, вызывающие развитие холероподобного синдрома, и цитотоксины, обладающие цитопатическим действием. Возможен процесс формирования токсигенных вибрионов из нетоксигенных. Это происходит при заражении клеток нетоксигенного вибриона умеренным бактериофагом, который вносит свой ген (Шх) в геном холерного вибриона.

Холерный вибрион во внешней среде обладает своеобразной устойчивостью: он может длительно сохраняться в воде, во влажных субстратах, обладающих слабощелочной или нейтральной реакцией. С другой стороны, холерный вибрион почти сразу погибает при высушивании, в кислой среде он погибает в течение нескольких минут.

**Источник инфекции**

Источником инфекции является человек — больной (с разной степенью выраженности заболевания) и носители. По имеющимся данным, вибрион Эль-Тор чаще, чем классический, вызывает легкие формы болезни, но при этом носительство данного возбудителя может быть более продолжительным. Больной заразен в течение всей болезни — с момента появления первых клинических симптомов, а также в стадии реконвалесценции. Наибольшую эпидемическую опасность представляют больные с явно выраженной, типичной клинической картиной холеры, выделяющие в первые 4—5 дней заболевания в сутки до 10—20 л испражнений, содержащих в 1 мл 106— 1010 высоковирулентных вибрионов. Всего, если имеет место ярко выраженная болезнь, такой больной сохраняет угрозу до 3 нед. Больные стертыми формами холеры выделяют меньшее количество испражнений и, соответственно, возбудителя. Считается, что формирование хронического носительства происходит достаточно редко, возможно значение хронических носителей в распространении холеры.

При холере регистрируются и бессимптомные формы инфекции, причем у людей, которые до этого с возбудителем вообще не встречались, т. е. у людей, не имеющих иммунитета. Всего таких носителей (первичных носителей, т. е. неиммунных) в очагах холеры формируется достаточно много — на 1 больного приходится 20-100 лиц с бессимптомной формой инфекции. Эпидемическая значимость таких лиц, очевидно, не велика — носительство кратковременно (обычно возбудителя в фекальных массах обнаруживают только однократно), причем концентрация вибрионов в испражнениях невысокая.

В последнее время высказывается мнение о том, что в качестве источника инфекции может выступать вода открытых водоемов (холерный вибрион при благоприятных температурных и ряде других условий в воде может размножаться). Имеется также точка зрения о роли в циркуляции холерного вибриона различных гидробионтов (рыбы, креветки, мидии и т. д.), поскольку, во-первых, допускается размножение вибриона в теле гидробионтов, а во-вторых, отмечались вспышки в результате использования в пищу блюд, приготовленных из различных гидробионтов, Указанные высказывания, конечно, нуждаются в дальнейшем тщательном изучении. В случае подтверждения мы должны будем пересмотреть свои представления о холере, как об антропонозной инфекции.

Механизм передачи Механизм передачи возбудителя холеры фекально-оральный. Ведущий путь передачи — водный, возможно распространение холеры пищевым путем, некоторые авторы не исключают бытовую передачу. Определенную роль играют мухи. В возникновении эпидемических вспышек и распространении холеры внутри очага ведущая роль принадлежит поверхностным водоемам, загрязненным не обезвреженными сточными водами. Заражение человека происходит при употреблении воды для хозяйственно-питьевых нужд и использовании водоемов для купания.

Заболевания людей холерой связывают также с использованием в пищу продуктов моря (мидий, устриц, креветок, морских гребешков, омаров, крабов, рыбы и т. д.), употребление которых в сыром или недостаточно проваренном виде приводило, как уже упоминалось, к заражению людей.

**Восприимчивость**

Восприимчивость людей к холере всеобщая, однако наличие множества легких форм и первичного (неиммунного) носительства свидетельствует о возможности воспроизведения тяжелых манифестных форм инфекции лишь при заражении достаточно большой дозой возбудителя.

Различные по тяжести клинические проявления инфекции зависят как от инфицирующей дозы, так и от защитных возможностей организма человека, в частности защитных механизмов иммунной системы кишечника. Наиболее подвержены заболеванию лица с пониженной кислотностью желудочного сока, страдающие анацидным гастритом, некоторыми формами анемии, глистными инвазиями, алкоголизмом. Переболевшие холерой приобретают антибактериальный и антитоксический иммунитет. Перенесенное заболевание оставляет относительно стойкий видоспецифический иммунитет, повторные заболевания редки.\

**Проявления эпидемического процесса**

**Интенсивность.** Холера распространена не повсеместно. Эндемичной является Юго- Восточная Азия, в первую очередь такие страны, как Индия, Бангладеш, Пакистан. С 1817 г. по настоящее время отмечено семь пандемий холеры. Седьмая пандемия началась в 1962 г. и продолжается до настоящего времени. Все предшествующие пандемии были вызваны классическим холерным вибрионом, седьмая — биотипом Эль-Тор. В общей сложности на протяжении седьмой пандемии холера была зарегистрирована в 90 странах мира. В ряде мест холера укоренилась, создав вторичные эндемичные очаги (Африка, Южная Америка). Ежегодно в мире регистрируется от 200 до 500 тыс случаев холеры.

**Динамика.** В эндемичных странах холера регистрируется круглый год, при этом повышенная заболеваемость наблюдается в наиболее жаркий период года. На территориях, частично или полностью свободных от холеры, заболевания возникают чаше всего в период летнего (летне-осеннего) сезонного подъема заболеваемости острыми кишечными инфекциями.

**Структура.** В традиционных очагах холеры чаще болеют дети и лица преклонного возраста. На территориях, свободных от холеры, после заноса инфекции заболевания отмечаются у наиболее активной части населения (20—40 лет). К группам риска относятся лица, работающие на очистных сооружениях, проживающие на побережьях морей и рек, а также занятые прибрежным ловом рыбы и морепродуктов.

**Факторы риска.** Факторами риска при холере являются проживание на территории эндемичных очагов холеры, паломничество, профессия (работники очистных сооружений, бактериологических лабораторий)

**Патогенез.** Поступление холерных вибрионов в ЖКТ не всегда приводит к развитию заболевания, поскольку большая часть возбудителей даже при массивной заражающей дозе гибнет в кислой среде желудка. При снижении желудочной секреции (рН >5,5) возбудители преодолевают кислотный барьер желудка, попадают в тонкую кишку, где оседают и прикрепляются к поверхности энтероцитов. Размножение и частичная гибель вибрионов сопровождаются выделением токсических субстанций, но при этом воспалительный процесс в кишечнике не развивается. Экзотоксин холерных вибрионов (энтеротоксин, холероген) активирует аденилатциклазную систему в энтероцитах, стимулируя накопление циклических нуклеотидов. В результате происходит гиперсекреция энтероцитами солей и воды в просвет кишечника. С действием эндотоксина и частично энтеротоксина возбудителя связано усиление перистальтики кишечника. Эти механизмы объясняют возникновение и усиление диареи. Потеря жидкости и электролитов при холерной диарее и присоединяющейся позже рвоте происходит значительно интенсивнее, чем при любых других диареях. Развивается внеклеточная изотоническая дегидратация.

**Клиническая картина.** Инкубационный период при холере варьирует от нескольких часов до 5 сут., как правило, 2-3 дня. Ведущие клинические проявления. В типичных случаях холера характеризуется разнообразными клиническими формами: 1) энтеритом, с частыми и безболезненными позывами на низ, дефекацией, причем испражнения могут постепенно терять каловый характер: 2) среднетяжёлой формой – гастроэнтеритом, в течение которого к поносу («рисовый отвар») присоединяется частая и обильная рвота, количество дефекаций доходит до 20 - 30 в сутки, в патологическом материале – чистая культура возбудителя. При этой форме происходит колоссальная дегидратация, за сутки больной может терять до 30 – 40 л жидкости. Наблюдаются признаки интоксикации, сгущение крови, наступает гипокалиемия, гипопротеинемия, ацидоз, судороги; 3) тяжёлая алгидная форма, в которой преобладают симптомы тяжёлой интоксикации, эксикоза, появляется «лицо Гиппократа», тургор падает настолько, что взятая пальцами кожа не расправляется – «ручки прачки», отмечается синюшность конечностей, лица и т.п., падение сердечно-сосудистой деятельности, анурия, афония, аноксия. В этом периоде наступает смерть (до 60% и более). При лечении больного алгидной формой его можно спасти. По тяжести заболевания могут варировать от лёгких, амбулаторных, до тяжёлых (фульминантная форма), когда с момента заражения до наступления смерти от алгида проходит всего 14 – 18 часов.

Важнейшее клинико-патогенетическое звено при определении тяжести заболевания — водно-электролитные потери. В инфекционной практике потерю жидкости условно разделяют на 4 степени (по В.И. Покровскому):

• I степень — не более 3% массы тела;

• II степень — до 6% массы тела;

• III степень — до 9% массы тела;

• IV степень — более 9-10% массы тела.

**Лабораторная диагностика.** При тяжёлом течении холеры предварительный диагноз формируют на основании данных клинической картины и эпидемиологического анамнеза. Однако установление окончательного диагноза возможно только после получения результата бактериологического исследования, требующего 36—48 ч. Для анализа могут быть использованы испражнения и рвотные массы больных, загрязнённое ими бельё, секционный материал (содержимое тонкой кишки и жёлчного пузыря). При контрольном обследовании реконвалесцентов проводят бактериологический анализ испражнений и трёх порций жёлчи, взятых при дуоденальном зондировании.

**Лечение.** Как и при всех особо опасных инфекциях, больных холерой и вибриононосителей обязательно госпитализируют. Лечение весьма эффективно: применение парентерально солевых растворов-регидратантов, антибиотиков, сиптоматических средств.

**Эпидемиологический надзор.** Эпидемиологический надзор за холерой включает систему мер, направленных на своевременное выявление завозных и местных случаев холеры. В равной степени осуществляется слежение за циркуляцией холерных вибрионов в объектах окружающей среды путем целенаправленного исследования воды поверхностных водоемов (в зонах санитарной охраны водозаборов, местах массового купания, ниже сброса сточных вод, в том числе условно чистых вод электростанций, акваториях портов и т. д.).

Все выделенные от людей и из объектов окружающей среды культуры холерных вибрионов 01 и 0139 серогрупп подлежат идентификации с определением токсигенности и чувствительности к антибиотикам, удельный вес случаев заболевания холерой и вибрионосительств, завозы инфекции, типы (водный, пищевой и др.), сезонность обнаружения холерных вибрионов (01 и 0139 серогрупп) в водных объектах.

**Профилактика** холеры состоит в улучшении социально-экономических и санитарно-гигиенических условий жизни населения, в том числе обеспечении доброкачественной питьевой водой, обеззараживании сточных вод, санитарной очистке населенных мест, повышении санитарной культуры населения. В комплекс мероприятий по профилактике холеры входят и мероприятия по предупреждению заноса холеры из-за рубежа. Они носят медико-санитарный характер (санитарный досмотр грузов, багажа, опрос пассажиров, изоляция выявленных больных и т. д.).Специфическая профилактика холеры имеет вспомогательное значение и чаще всего не проводится.

**Мероприятия в эпидемическом очаге.**

Основные противоэпидемические мероприятия по локализации и ликвидации очага холеры:

• ограничительные меры и карантин;

• выявление и изоляция лиц, соприкасавшихся с больными и носителями;

• лечение больных холерой и вибриононосителей;

• профилактическое лечение контактных лиц;

• текущая и заключительная дезинфекци

Перенёсших холеру и вибриононосительство допускают к работе сразу после выписки из стационара независимо от профессии. Переболевшие холерой находятся под медицинским наблюдением в течение 3 мес после выписки из стационара

Очаг холеры объявляется при регистрации первого случая заболевания холерой (вибриононосительства), обусловленного токсигенными холерными вибрионами 01 и 0139 серогрупп. Границы очага холеры устанавливаются в пределах определенной территории на основании данных о территориальном распределении больных, мест обнаружения холерных вибрионов в водных объектах, а также возможной реализации путей передачи возбудителя. Локализация и ликвидация очага холеры проводится по оперативному плану санитарно-противоэпидемической комиссии (СПК), в состав которой входит медицинский штаб, обеспечивающий методическое и профессиональное руководство всей работой. Карантин вводится в исключительных случаях. Границы территории, на которой вводятся те или иные ограничительные мероприятия (обсервация, карантин), определяют, как уже сказано, исходя из конкретной эпидемической обстановки, возможных действующих факторов передачи возбудителя инфекции, санитарно-гигиенических условий. Учитываются также интенсивность миграции населения и транспортные связи с другими территориями.

**Литература:**

1. Беляков В.Д., Яфаев Р.Х. Эпидемиология: Учебник. М.:Медицина, 1989, 416с.
2. Руководство к практическим занятиям по эпидемиологии инфекционных болезней: Учебное пособие /Под ред. Проф. В.И.Покровского, проф.Н.И.Брико. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007, 768 с.
3. Инфекционные болезни и эпидемиология.Учебник. В.И. Покровский, С.Г. Пак, Н.И. Брико, Б.К. Данилкин. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007г.
4. Ющук Н.Д., Мартынов Ю.В. Эпидемиология: Учеб.пособие. М.: Медицина, 2003, 448с.
5. Л.П Зуева, Р.Х Яфаев. Эпидемиология. Учебник. Санкт-Петербург, Фолиант 2005г.
6. Шляхов, Э.Н. Практическая эпидемиология. Учебник. Издательство: Штиница; Кишинев1991г.

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗООНОЗНЫХ ИНФЕКЦИЙ С ФЕКАЛЬНО-ОРАЛЬНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ**

**БРУЦЕЛЛЁЗ**

ПЛАН ЛЕКЦИИ

1. Общая характеристика кишечных зоонозов
2. Характеристика возбудителей бруцеллёза
3. Источник инфекции, механизм передачи, восприимчивость
4. Особенности проявления эпидемического процесса
5. Клиника и диагностика бруцеллёза
6. Профилактические и противоэпидемические мероприятия в очаге; эпидемиологический надзор

По определению ВОЗ, зоонозы — инфекции, общие для животных и человека. Организмы животных для возбудителей зоонозов являются естественной средой обитания, где возбудители живут, размножаются и выделяются в окружающую среду.

Иначе говоря, возбудители зоонозных заболеваний человека существуют за счет эпизоотического процесса. Эпизоотический процесс — это результат взаимодействия популяций возбудителя и животных, проявляющийся при определенных природных и социальных, т. е. создаваемых человеком, условиях в виде единичных или множественных инфекционных состояний (манифестные и бессимптомные формы).

Но некоторые паразиты животных находят благоприятные условия в организме человека, что может привести к заболеваемости и даже смертности среди людей. Однако организм человека для возбудителей зоонозов является случайным хозяином и за редким исключением — биологическим тупиком. Для кишечных зоонозов (бруцеллёз, сальмонеллёз и др.) характерен фекально-оральный механизм передачи.У людей – заражение через мясные пищевые продукты или яйца птиц.Риск заражения многими зоонозами имеет выраженную социальную и профессиональную специфику. Естественно, при инфекциях домашних животных заболеваемость сельского населения обычно выше, чем городского.Исходя из перечисленных особенностей зоонозов, наличия эффективных средств профилактики и возможности их применения, определяются система эпидемиологического надзора, профилактические и противоэпидемические мероприятия.

**БРУЦЕЛЛЁЗ ( BRUCELLOSIS)**

**Бруцеллез** - зоонозное инфекционно-аллергическое заболевание,склонное к хронизации, характеризующееся общими признаками инфекционной патологии и поражением главным образом опорно–двигательного аппарата.

**История.** Заболевание известно в зоне Средиземного моря с античных времен, но его научное изучение началось во второй половине ХIХ века.Мартсон (1859) описал заболевание, возникшее у английских солдат , проходивших службу на Мальте. В то время оно получило название «средиземноморскoй или мальтийской лихорадки» Возбудитель бруцеллеза впервые обнаружил английский военный врач Брюс (Bruce,1886),давший бактерии название Micrococcusmelitensis;определены источники инфекции и способ заражения военнослужащих, а также разработан и эффективно реализован метод профилактики (запрещение потребления некипяченого молока коз). Впоследствии сходные возбудители были обнаружены среди крупного рогатого скота. ( Bасillusabortus bovis,1897), а также среди свиней (Вacillussuis,1914). В 1920г.бактерии объединены в один род Brucella (в честь Брюса), а болезнь стала называться бруцеллезом. Постепенно были изучены особенности клинического течения, эпизоотология и эпидемиология болезни, разработаны как общие средства борьбы, так и специфическая профилактика.Позднее были выделены новые виды бруцелл – В. neotomae, B.ovis и B.canis.

Серологические исследования при бруцеллёзе начаты А. Райтом и Д. Семплом (1897). Реакция агглютинации (РА) Райта в дальнейшем приобрела большое значение в лабораторной диагностике заболевания.

**Этиология.** Возбудители — аэробные , полиморфные ( в виде кокков и удлинённых палочек), неподвижные, грамотрицательные бактерии рода Brucella. Размеры их варьируют от 0,4-0,6 мкм до 0,6-1,2 мкм.

По международной кассификации Род Brucella в настоящее время объединяет 6 самостоятельных видов, из которых только три представляют реальную опасность для людей; В. melitensis, В. abortus, В. suis, каждый из них дифференцируется на несколько биоваров. Надо указать, что В. melitensis(основные хозяева- овцы и козы)—- наиболее патогенный для человека вид. В. abortus(основной хозяин- крупный рогатый скот) вызывает патологию у человека очень редко, и В. suis(основные хозяева – свиньи,зайцы северные олени). В редких случаях поражения у человека вызывает В.canis(основной хозяин- собаки).

Все бруцеллы, различаясь по ряду биологических свойств, не дифференцируются при использовании реакции агглютинации как в пробирках (реакция Райта), так и на стекле (реакция Хеддельсона с окрашенными убитыми бактериями). Однако с помощью более тонких современных методов удается установить некоторые различия в антигенной структуре, позволяющие провести дифференциацию указанных видов бруцелл.

Бруцеллы во внешней среде обладают достаточно высокой устойчивостью, в частности, что очень важно, хорошо сохраняются в высохших субстратах, выделенных от больных животных. Бруцеллы жизнеспособны в молоке все время, пока оно не скисает, т. е. 1-3 дня. В молочных продуктах, особенно в мягких сырах и брынзе, приготовленной из некипяченого молока, бруцеллыпереживают 1-3 мес. При кипячении молока и принятой термической обработке мяса бруцеллы погибают очень быстро.

Обычные дезинфицирующие вещества (хлорная известь, перекись водорода, органические соединения циклического ряда — фенол, лизол, а также другие, используемые сейчас препараты) в принятых концентрациях убивают бруцелл в короткие сроки (до 30 мин).

**Источник инфекции.** Бруцеллы, опасные для человека, являются паразитами животных, практически только домашних, особенно травоядных парнокопытных — коз, овец, крупного рогатого скота, а также свиней. У зараженных животных после накопления возбудителей в лимфатической системе стенок кишок развивается генерализованный инфекционный процесс (бактериемия), ведущий к поражению многих тканей, особенно органов половой сферы, молочных желез, а также иногда суставов.

У зараженных животных инфекционный процесс приобретает хроническое рецидивирующее течение, поэтому они опасны как в эпизоотическом, так и в эпидемическом аспекте, чаще всего именно при обострениях, которые у самок возникают в период родов или абортов. При этом имеет место выделение возбудителя с околоплодной жидкостью и плацентой.

Кроме того, наблюдается выделение возбудителя с мочой (результат бактериемии) и с фекальными массами (последствие осложнения лимфатических фолликулов кишечной стенки).

Необходимо также отметить, что бруцеллезная инфекция у животных часто развивается бессимптомно, т. е. в качестве источников инфекции как в популяции животных, так и для человека могут быть внешне здоровые особи. Для бруцеллезной инфекции характерна выраженная адаптированность разных видов бруцелл к отдельным представителям домашних животных. В частности, В. melitensis является паразитом мелкого рогатого скота, В. abortus — крупного рогатого скота, В. suis - свиней.

Поскольку основными хозяевами В. melitensis, т. е. наиболее вирулентного для человека вида бруцелл, являются козы и овцы, постольку и опасны для человека прежде всего инфицированные особи мелкого рогатого скота. Однако иногда наблюдается миграция В.melitensis в популяцию крупного рогатого скота, в таких случаях вероятность заражения и заболевания человека от этих животных становится вполне реальной. Для развития манифестных форм инфекции у человека животные, выделяющие В. abortus и В. suis, большого значения не имеют, впрочем, это не исключает изредка заболевания человека после заражения указанными видами бруцелл. Отмечены случаи заражения людей бруцеллёзом от северных оленей. В редких случаях источником заражения могут быть лошади, верблюды, яки и некоторые другие животные.

Человек источником инфекции не бывает. Хотя имеются отдельные публикации о заражении от человека, однако они или носят сомнительный характер, или выглядят как казуистические случаи (больная бруцеллезом ветеринарный врач-женщина утверждала, что заразила своего мужа половым путем. Возможны внутриутробное инфицирование плода и заражение детей при кормлении грудным молоком

**Механизм передачи инфекции**

Эпизоотический процесс среди домашних животных поддерживается за счет фекально-орального механизма передачи, хотя нельзя исключить и половой путь.

Человек заражается, в основном, алиментарным путем - при потреблении зараженных молока и молочных продуктов (брынза), а также при использовании в пищу недостаточно термически обработанного или сырого мяса (национальные особеннности приготовления пищи – шашлык с кровью, строганина, сырой фарш). Отмечается также контактное заражение людей, профессионально связанных с домашними животными (ветеринары, зоотехники, животноводы, доярки, пастухи и т. п.). Это так называемое контактное заражение происходит при заносе контаминированными руками возбудителя на слизистые оболочки ротовой полости. Таким образом, профессиональная заболеваемость также связана с инфицированием через пищеварительный тракт. Не исключено, хотя и маловероятно, заражение при микротравмах, ведущих к нарушению целостности кожных покровов. Контактное заражение особенно часто реализуется при родах, абортах, при снятии шкурок погибших и забитых родившихся ягнят. Утверждение, что бруцеллы проникают через неповрежденную кожу, вряд ли соответствует действительности, поскольку бруцеллы - это неподвижные микробы, не имеющие биологических ресурсов для нарушения структуры кожной ткани. Аспирационный путь заражения возможен при ингалировании воздушно-пылевой смеси, содержащей инфицированные фрагменты шерсти, навоза, земли. Этот путь инфицирования возможен при стрижке, сортировке шерсти, вычёсывании пуха (разработка, вязание и пр.), а также при уборке помещений и территорий, где содержат животных или обрабатывают сырьё от них.

Ряд авторов отмечают возможность поражения бронхов и даже развития пневмонии, но только как результат осложнений. Больные животные загрязняют бруцеллами почву, подстилку, корм, воду, становящиеся в свою очередь факторами, обусловливающими заражение человека. Зарегистрированы случаи заражения человека при уборке навоза. Бруцеллы могут также проникать через слизистую оболочку конъюнктивы глаз. Возможны случаи лабораторного аэрогенного заражения при работе с культурами бактерий.

**Восприимчивость.** Естественная восприимчивость людей высокая. Постинфекционный иммунитет длится обычно 6—9 мес. Повторные заболевания наблюдают в 2-7% случаев.

**Проявления эпидемического процесса**

Бруцеллёз - убиквитарная инфекция; очаги болезни выявлены на всех континентах. При этом для неё характерен выраженный профессиональный характер заболеваемости.Заболевают в основном люди, работающие с животными: чабаны, пастухи, доярки, ветеринарные и зоотехнические работники, сотрудники бактериологических лабораторий, рабочие мясокомбинатов, боен, шерстеперерабатывающих фабрик. Заражение может произойти при переработке мясного сырья, кожи, шерсти животных, больных бруцеллёзом. В таких случаях проникновение бруцелл в организм человека происходит через кожные покровы, слизистые оболочки глаза, носа, ротовой полости.

Заболеваемость людей тесно связана с эпизоотиями среди крупного рогатого скота, овец и коз. Значительное место в отдельных случаях занимает возможность миграции бруцелл от биологически адаптированного хозяина к другим животным. Миграции способствуют чаще всего совместное содержание или совместный выпас разных видов животных. Наибольшую опасность представляют миграции В. melitensis на крупный рогатый скот.

Заболеваемость сельских жителей выше, чем заболеваемость горожан. Дети болеют реже взрослых. Максимальное число заболеваний бруцеллёзом козье-овечьего типа приходится на весенне-летний период(период абортов и родов у скота). При заражении бруцеллёзом от крупного рогатого скота сезонность выражена слабее, что объясняется длительным периодом лактации и заражением в основном через молоко и молочные продукты.

При бруцеллезе наблюдается множество бессимптомных форм инфекции. Ряд наблюдений, проведенных во многих странах мира в упомянутых профессиональных группах, показал, что факт инфицирования бруцеллами, не сопровождавшийся перенесением болезни, был обнаружен в 12,5—62% случаев.Речь идет о постепенном проэпидемичивании в результате заражения дозами, недостаточными для воспроизведения манифестных форм инфекции, но обеспечивающими развитие иммунитета.

По-видимому, бессимптомная инфекция и проэпидемичивание более всего характерны при заражении маловирулентными для людей В. abortus и В. suis. При инфицировании В. melitensis такие явления, очевидно, наблюдаются реже. Определить в практических условиях, какой из возбудителей привел к развитию иммунитета, очень трудно, поскольку при использовании общедоступной реакции агглютинации провести дифференциацию невозможно. Превалентность (пораженность) значительно выше инцидентности(заболеваемости), поскольку инфекционный процесс может рецидивировать, т. е. имеются больные, страдающие хроническими формами болезни.Инфицирование бруцеллами ведет к аллергизации организма. Это складывается в ходе развития инфекционного процесса, имеет значение и при повторных заражениях.

**Клиника**

Инкубационный период очень вариабельный, от 1 до 3 недель и более. Болезнь начинается постепенно, иногда и остро. Характерно многообразие и непостоянство клинических симптомов, сходных с началом брюшного тифа или туберкулёза. После продромы, длящейся от нескольких суток до нескольких недель, наступает разгар болезни, принимающей течение по типу остросептической формы с ремитирующей лихорадкой, проливным потом, микрополиаденитом, целлюлитом, либо по типу первично-хронической формы, сходной со вторично-хронической формой, являющейся продолжением остросептической. Эта форма характеризуется лихорадкой, метастатическими поражениями опорно-двигательного аппарата, нервной и половой системы. Клиническое проявление метастазов разнообразно – отмечаются периартриты, бурситы, миелиты, менингиты, менингоэнцефалиты, орхиты, эпидидимиты, эндометриты, оофориты, аборты и т.п.Поражается сердечно-сосудистая система, отмечается гепатолиенальный синдром, специфические поражения глаза, уха (слепота, глухота). Затем болезнь принимает вторично – латентный характер, в течение которого проявляется аллергизация организма, выражающаяся в периодических обострениях, связанных с поступлением аллергена в виде живых или мертвых бруцелл. Резидуальный бруцеллёз –неактивная форма хронического бруцеллеза, фаза исхода и остаточных явлений (фукциональные нарушения). Наряду с описанными манифестными формами, инфекционный процесс при бруцеллёзе может протекать бессимптомно и выявляться лишь сероаллергическими методами (инфицированные, но не больные).

**Лабораторная диагностика**.

Для выделения возбудителя проводят посевы крови, пунктатов лимфатических узлов, спинномозговой жидкости,костного мозга.Выделение возбудителей проводят редко из-за длительности и сложности культивирования возбудителя. Широко применяют серологические реакции (РА Райта, РСК, РИГА, РИФ), выявляющие нарастание титров специфических АТ в парных сыворотках. При хроническом бруцеллёзе выявляют неполные АТ в реакции Кумбса. Широко распространена внутрикожная аллергическая проба Бюрне с введением бруцеллина.

При диагностике бруцеллёза применяется и биологический метод.

**Лечение.** Режим амбулаторный в легких и стационарный в тяжёлых случаях заболевания. Этиотропная терапия эффективна при остром бруцеллёзе; меньший эффект наблюдают при активации процесса у больных подострыми и хроническими формами. Оптимальным считают назначение двух антибиотиков, один из которых должен проникать через клеточную мембрану.

**Профилактические мероприятия**

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

Профилактика бруцеллеза среди людей связана с характером санитарно-ветеринарных мероприятий. Иначе говоря, лишь при

эффективной профилактике бруцеллеза среди домашних животных возможно благополучие в человеческой популяции.В условиях неблагополучной эпизоотической ситуации проводятся прививки групп риска (зоотехники, ветеринары, животноводы, пастухи и т. д.) живой вакциной ВА-16.Большое значение имеет неукоснительное соблюдение правил личной гигиены. При этом проводят систематическое профилактическое обследование персонала, занятого работой с животными (не реже 1 раза в год). Важную роль играет разъяснительная работа об опасности употребления в пищу сырого молока и невыдержанных сыров и брынзы, использования шерсти животных из неблагополучных по бруцеллёзу хозяйств.

**Противоэпидемические мероприятия**

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

**Эпидемиологический надзор**

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

**Литература:**

1. İ.Ə.Ağayev, X.N.Xələfli, F.Ş.Tağiyeva. Epidemiologiya. Dərslik. Bakı, Şərq-Qərb Nəşriyyat Evi, 2012.
2. Л.П Зуева, Р.Х Яфаев. Эпидемиология. Учебник. Санкт-Петербург, Фолиант 2005г.
3. Инфекционные болезни и эпидемиология.Учебник. В.И. Покровский, С.Г. Пак, Н.И. Брико, Б.К. Данилкин. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007г.
4. Шляхов, Э.Н. Практическая эпидемиология. Учебник. Издательство: Штиница; Кишинев1991г.