**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИЙ С ТРАНСМИССИВНЫМ И КОНТАКТНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ**

**План:**

1. Общая характеристика инфекций с трансмиссивным механизмом передачи: определение понятия трансмиссивных инфекций, их классификация, механизм передачи и эпидемиологические особенности
2. Особенности эпидпроцесса при трансмиссивных инфекциях и инвазиях
3. Сыпной тиф и болезнь Брилла, эпидемиология и профилактика
4. Общая характеристика инфекций с контактным механизмом передачи: определение понятия контактных инфекций, их классификация, механизм передачи и эпидемиологические особенности
5. Бешенство, эпидемиология и профилактика
6. Сибирская язва, эпидемиология и профилактика
7. Противоэпидемические и профилактические мероприятия
8. Использованная литература

**Общая характеристика инфекций с трансмиссивным механизмом передачи**

**Трансмиссивные инфекции** – широко распространены в природе. Термин «трансмиссивные инфекции» был предложен Е.Н.Павловским. Кровяные инфекционные болезни вызывают возбудители, первично локализующиеся, а в дальнейшем и циркулирующие в кровотоке.

 Среди них встречают как антропонозы (сыпной эпидемический тиф, возвратный эпидемический тиф, малярия и др.), так и зоонозы (чума, туляремия, лихорадка денге, клещевой энцефалит, желтая лихорадка и др.).

 Выведение возбудителей из зараженного организма происходит только с помощью кровососущих членистоногих – переносчиков (вшей, блох, комаров, москитов, клещей и др.). Возбудители большинства трансмиссивных болезней приспособлены к определенным переносчикам. Например, возбудителей сыпного тифа переносит платяная вошь, возбудителей малярии – комары рода Anopheles и т.д. В процессе эволюции сформировались определенные взаимоотношения возбудителей и переносчиков: риккетсии размножаются и накапливаются в кишечнике вшей, возбудитель малярии проходит половой цикл развития в организме комаров (спорогония) и т.д. Подобная специфичность обусловила ряд эпидемиологических особенностей трансмиссивных болезней, прежде всего неодинаковую распространенность в определенных географических регионах, определяемую ареал обитания переносчиков. Но при некоторых заболеваниях этот факт не распространяется на сыпной тиф и возвратный тиф, которым не свойственна эндемичность. Уровень их распространенности детерминирован социальными факторами.

 На фоне множественных зоонозных инфекций число антропонозных заболеваний не велико – это паразитарные тифы (сыпной и возвратный тифы, волынская лихорадка), малярия и некоторые гельминтозы.

 При зоонозных трансмиссивных заболеваниях человек, как правило, является биологическим тупиком. Но наряду с этим нужно отметить, что при некоторых нозоформах человек может оказаться активным участником циркуляции возбудителей (желтая лихорадка, некоторые лейшманиозы и др.), т.е. человек становится источником инфекции.

 Заражение человека может происходит при кровососании как «специфическая инокуляция» или просто «инокуляция» (что наблюдается чаще всего), так и при контаминации.

 В патологии человека этот способ заражения эволюционно сформировался при паразитарных тифах - вшивом сыпном и вшивом возвратном тифах. Заражение сыпным тифом реализуется при втирании фекальных масс вшей, возвратным – при раздавливании вшей и втирании гемолимфы насекомого.

 У многих членистоногих, в частности иксодовых клещей, имеет место трансовариальная передача паразита потомству (вирус клещевого энцефалита). Клещи могут сохранять возбудителя месяцами и годами. И по существу они могут являться источником инфекции (в их теле происходит питание, размножение возбудителя и выход их за пределы организма членистоногого).

 При трансмиссивных инфекциях отмечается сезонность. Сезонность полностью зависит от периода активности членистоногих. При природно-очаговых заболеваниях и при малярии – это весенний, летний, раннее осенний период.

 При паразитарных тифах – пик заболеваемости приходится на зимнее время (в это время года отмечается наибольшая интенсивность размножения вшей за счет повышенного тепла человеческого тела).

 Кровяные инфекции можно сгруппировать следующим образом:

Кровяные инфекции

Риккетсиозы

Особоопасные бактериозы (чума, туляремия)

Боррелиозы

Вирусные энцефалиты

ОСОБЕННОСТИ ЭПИДПРОЦЕССА ПРИ ТРАНСМИССИВНЫХ ИНФЕКЦИЯХ И ИНВАЗИЯХ

Для трансмиссивных инфекций свойственна четкая и определенная сезонность эпидемического проявления. Это и понятно – эпидемический сезон определяется периодом активности нападающего на человека специфического переносчика в определенной фазе его развития. К счастью, заразиться где угодно и как угодно трансмиссивной инфекцией невозможно. Человек рискует заразится только тем возбудителем, который существует в ландшафтных условиях данной территории. Эта важная особенность эпидемиологии кровяных инфекций.

 На структуру, функционирование и эпидемическое проявление трансмиссивных болезней воздействует три взаимосвязанных и протекающих параллельно друг другу процесса: 1. Урбанизация; 2. Хозяйственная деятельность на неурбанизованной территории; 3. Изменение интенсивности контакта населения с возбудителями трансмиссивных природно-очаговых заболеваний.

Долгое время считалось, что возбудители возвратного тифа, передаваемые при укусах клещей и вшей, различаются. Сегодня доказано, что клещевой и вшивый возвратные тифы вызываются одним и тем же возбудителем – спирохетой Обермейера и клиника течения болезни у обоих тифов одинаково. Однако, эпидемиология заболевания в зависимости от переносчика очень сильно отличается. Если переносчиком заболевания являются аргасовые клещи, то в этом случае заболевание носит природно-очаговый характер, т.е. поддерживается на определенной территории дикими животными и клещами и человек будет заражаться клещевым возвратным тифом, лишь попав в этот очаг. Если спирохеты распространяются вшами, то болезнь приобретает характер эпидемии.

 Французский бактериолог Ш.Николь занимался проблемой сыпного тифа. Проводя опыты на себе, ему удалось выяснить, что переносчиком возбудителей сыпного тифа – риккетсий, является платяная вошь. За это открытые Николь в 1928 г. был удостоен Нобелевской премии.

 Природные очаги трансмиссивных болезней бывают (по Е.Н.Павловскому):

* Моновекторные - когда в передаче возбудителя участвует один вид переносчиков (возвратный и сыпной тиф);
* Поливекторные – когда передача одного и того же вида возбудителя происходит через двух, трех и более видов членистоногих. Таких типов болезней большинство: это – энцефалиты (таежный или весенне-летний); японский (или летне-осенний) и т.д.)

Взаимодействие возбудителя и переносчика обусловлено особенностями окружающей среды, т.е. зависят от природных условия. И поэтому в различных климатических зонах земного шара существует определенные инфекции и инвазии, которые передается человеку строго определенными переносчиками. Таким образом, для существования природного очага любой болезни кроме 3-х звеньев (I – возбудитель, II- природный резервуар, III- переносчик), важное значение имеет IV звено – природный ландшафт (тайга, смешанные леса, степи, пустыни, полупустыни, различные водоемы и т.д.).

Характер взаимодействия возбудителя и переносчика всегда обусловлен особенностями окружающей среды, где они реализуются, т.е. в природных условиях. Поэтому в различных климатических зонах земного шара существует определенные инфекции и инвазии, передаваемые человеку строго определенными переносчиками.

 Важное эпидемическое значение имеют трансфазовая и трансовариальная передача возбудителей членистоногими. Они обеспечивают сохранение возбудителей болезней помимо регулярных циклов передачи между переносчиками и хозяином.

 Трансовариальная передача возбудителей – это передача возбудителя потомству через яйца. Этот феномен представляет собой способ выживания и распространения в природе возбудителей, которые не зависят от наличия восприимчивых хозяев. Возбудитель один раз попав в организм членистоногого может длительное время сохраняться в организме членистоногого и представлять угрозу для здоровья окружающих. И это осложняет профилактику трансмиссивных заболеваний.

 *Трансовариальная передача* характерна преимущественно для клещей. В их кишечнике возбудители интенсивно размножаются и с гемолимфой заносятся в различные органы, в т.ч. и в яичники и в слюнные железы. Таким образом, инфицированная самка откладывает инфицированные яйца. Очень редко такая передача наблюдается и у насекомых (у комаров рода Culex pipiens - трансовариальная передача японского энцефалита).

*Трансфазовая передача*. Такая передача возбудителей подразумевает сохранение возбудителя на всех этапах метаморфоза членистоногого. При этом очень важно, чтобы фазовая трансформация членистоногого сопровождалось минимальным изменением его внутренних органов. Эта передача хорошо реализуется у клещей. Таким образом, клещи в природных очагах служат основным звеном.

**РИККЕТСИОЗЫ**

Риккетсиозы – группа острых трансмиссивных инфекционных заболеваний, вызываемых риккетсиями. Они протекают с высокой лихорадкой, интоксикацией, поражением эндотелия кровеносных сосудов, ЦНС и внутренних органов.

 Риккетсии занимают промежуточное место между вирусами и бактериями, но их относят к бактериям.

 Классификацию риккетсиозов разработал П.Ф.Здродовский (1972):

1. Вшиво-блошиные риккетсиозы: эпидемический сыпной тиф, крысиный сыпной тиф.
2. Клещевые пятнистые лихорадки: пятнистая лихорадка скалистых гор, марсельская лихорадка.
3. Краснотелковые клещевые лихорадки – лихорадка цуцугамуши.
4. Пневмотропные лихорадки – Ку-лихорадка.
5. Пароксизмальные лихорадки - волынская (траншейная, окопная) лихорадка.
6. Риккетсиозы животных.

Эпидемический сыпной тиф и волынская лихорадка являются антропонозами. Остальные риккетсиозы – зоонозы с природной очаговостью.

**СЫПНОЙ ТИФ** (typhus exantematicus)

Сыпной тиф (эпидемический сыпной тиф, европейский сыпной тиф, сыпной вшивый тиф) - острый антропонозный риккетсиоз с интоксикацией и генерализованным пантромбоваскулитом, лихорадкой, тифозным статусом, экзантемой и поражением сердечно-сосудистой и нервной системы.

*Исторические сведения*

Впервые достоверное описание сыпного тифа в Европе сделал Джироламо Фракасторо (1546) во время эпидемии в Европе. Эпидемии сыпного тифа неоднократно вызывали опустошения среди населения Земли, особенно во время различных социальных потрясений (отсюда синонимы - голодный или военный тиф). Эпидемия наибольшего масштаба зарегистрирована в России в период с 1914 по 1922 гг., когда заболели более 25 млн. человек и 3 млн. погибли. На опыте по самозаражению кровью больного О.О.Мочутковским (1876) доказана инфекционная природа болезни. Возбудитель заболевания впервые выделен от инфицированных вшей, снятых с больных сыпным тифом С. фон Провацеком (1913).

 **Этиология.** Возбудитель - грамотрицательная мелкая неподвижная бактерия Rickettsia prowazeki. В испражнениях вшей, попадающих на одежду, сохраняет жизнеспособность и патогенность в течение 3 мес. и более. При температуре 56°С погибает за 10 мин, при 100°С - за 30 с. Быстро инактивируется под действием хлорамина, формалина, лизола, кислот, щелочей в обычных концентрациях. Отнесена ко второй группе патогенности.

**Эпидемиология**

***Источник инфекции*** — человек, больной сыпным тифом или болезнью Брилла. Человек становится заразным в последние 2-3 дня инкубации, весь период лихорадки и 2-3 (редко 7-8) дня после снижения температуры тела. В части случаев после перенесенного сыпного тифа риккетсии могут сохраняться в организме в течение длительного времени (10-40 лет), вследствие этого у некоторых, ранее переболевших, развивается повторный, или рецидивный, сыпной тиф (болезнь Брилла).

Для сыпнотифозной инфекции характерна одна особенность – после перенесенного сыпного тифа, т.е. после выздоровления, у некоторых переболевших возбудитель не погибает, а сохраняются в некоторых тканях в состоянии персистенции. В подобном состоянии риккетсии могут находится неопределенно долгое время, но при неизвестных обстоятельствах, при каких то стрессовых ситуациях возможна активизация у паразита метаболических процессов: развивается манифестная форма инфекционного процесса (это рецидив). Рецидив сыпного тифа получил название болезнь Брилла (протекает тяжело), но при наличии платяных вшей, такой больной представляет определенную угрозу. Существование рецидивной формы обеспечивает сохранение возбудителя в популяции достаточно долгое время.

***Механизм передачи*** — трансмиссивный; возбудитель передаётся через вшей главным образом платяных- Pediculus corporis (vestimenti) и в меньшей мере головных вшей -Pediculus capitis. Вошь заражается при кровососании больного и становится заразной на 5-7-е сутки. За этот срок происходит размножение риккетсии в эпителии кишечника, где они обнаруживаются в огромном количестве. Максимальный срок жизни заражённой вши 40-45 дней. Человек заражается, втирая при расчесывании фекалии вшей в места их укусов. Также возможно заражение воздушно-пылевым путём при вдыхании высохших фекалий вшей и при их попадании на конъюнктиву.

 Риккетсии, попавшие в организм вши при ее питании на зараженном человеке, размножаются в эпителии пищеварительного тракта, разрушают клетки эпителия и поступают в просвет кишечника вши. Через 4-5 дней после инфицирующего кровососания вошь уже становится заразной. При каждом очередном кровососании из организма больной вши выделяются нафаршированные риккетсиями испражнения, которые остаются на коже у места ранки от укуса вши. Достаточно легкого втирания при почесывании зудящего места укуса, чтобы произошло заражение человека. Вши выделяют риккетсии с фекалиями на протяжении всей жизни. Но у зараженных и больных вшей обычно срок жизни укорачивается до 15-18 дней. Возможно заражение сыпным тифом при попадании инфицированного материала на конъюнктиву глаза или слизистые оболочки дыхательный путей.

*Стадия развития вшей*: яйцо, три последовательных личиночных стадий, имаго. При температуре 25-320С развитие проходит достаточно быстро (в течении 2-х недель). Кровью питаются все личиночные стадии и взрослые особи. В организме вшей имеет место размножение (накопление) риккетсий. Вошь переносит инфекцию в очень тяжелой форме и быстро погибает. Риккетсии переходят в эпителий желудка. Через 5 дней эпителии прорывается в просвет желудка и выделяются с фекалиями. Кровососание, как правило, сопровождается актом дефекации. При ползании по коже вши раздражают коготками кожные рецепторы и вызывают зуд. В момент расчесов человек сам втирает зараженные фекалии. Этот процесс заражения человека сыпным тифом называют *специфической контаминацией*. Допускается возможность заражения не только платяной, но и головной вши. Но концентрация риккетсий в организме головной вши ниже, чем у платяных вшей. Данные об эпидемическом значимости головной вши пока нет.

***Естественная восприимчивость*** *людей высокая*. Постинфекционный иммунитет напряжённый, но возможны рецидивы, известные как болезнь Брилла-Цинссера.

***Основные эпидемиологические признаки****.* В отличие от прочих риккетсиозов сыпной тиф не имеет истинных эндемических очагов; тем не менее, его отличает нeкоторая «эндемичность» для стран Магриба и Юга Африки, Центральной и Южной Америки, некоторых азиатских регионов. На распространённость сыпного тифа прямо влияют социальные факторы, в частности педикулёз у людей, живущих в неудовлетворительных санитарно-гигиенических условиях (скученность в жилищах или в производственных помещениях, массовая миграция, недостаточные санитарно-гигиенические навыки, отсутствие централизованного водоснабжения, бань, прачечных и др.). Эпидемический характер заболевание приобретает во время войн, голода, стихийных бедствий (засуха, наводнения и др.). Группы риска составляют люди без определённого места жительства, работники сферы обслуживания - парикмахерских, бань, прачечных, транспорта, ЛПУ и др. Длязаболевания характерна зимне-весенняя сезонность (январь-март). Отмечено формирование внутрибольничных вспышек, возникающих в результате непринятия мер по борьбе с педикулёзом, несвоевременных выявления больных рецидивной формой инфекции и их изоляции.

 *Распространение* носит повсеместный характер. Обычны спорадические случаи. Заболевание имеет тенденцию к росту и перерастанию в эпидемию. Этому способствует социальные (война, голод) и природные (засуха, землетрясение), катаклизмы. При этом ухудшаются социально-экономические условия жизни, а также повышается педикулез (завшивленность). Выражена сезонность, это сопровождается скученностью людей и ношением теплой одежды в холодное время года, а это вызывает активизацию переносчика. Болеют равно и мужчины и женщины, во всех возрастах.

 Из истории медицины известны такие названия болезни, как "голодный тиф", "тюремный тиф", "вшивый тиф", что красноречиво указывает на связь уровня заболеваемости с социально-экономическими условиями жизни: массовая миграция людей, скученность, ухудшение материального положения,

низкая санитарная культура, завшивленность, следствие которой активизация эпидемического процесса и рост заболеваемости сыпным тифом.

**Клиническая картина**

*Инкубационный период.* Варьирует от 6 до 25 дней, в среднем продолжается около 2 нед. В течении заболевания выделяют следующие периоды.

*Начальный период.* Продолжается около 4-5 дней - с момента повышения температуры тела до появления экзантемы. При этом учитывают, что вошь заражается при кровососании на теле больного человека и способна передавать инфекцию не ранее чем через 5—7 дней. Желательно установить клинический диагноз именно в эти сроки для своевременного проведения дезинсекционных мероприятий и тем самым предотвратить распространение заболевания.

Сыпной тиф *отличает острое начало*; продромальные явления в виде чувства разбитости, ухудшения сна и настроения, тяжести в голове отмечают лишь у отдельных больных. Температура тела в течение суток поднимается до высоких цифр, её повышение сопровождают головная боль, ломота в теле. В последующие дни температура тела сохраняется на уровне 39-40 °С, принимает постоянный характер.

На 4-5-е сутки болезни у части больных она кратковременно снижается («розенберговский врез») без улучшения состояния и самочувствия, а затем снова достигает высоких цифр. Озноб при сыпном тифе нехарактерен и может проявляться лишь в первый день болезни. Нарастают признаки выраженной интоксикации: головная боль, головокружение, жажда, упорная бессонница, тактильная, слуховая и зрительная гиперестезия. В некоторых случаях возникает рвота центрального генеза. Больные эйфоричны, возбуждены, иногда наблюдают затемнение сознания. Кожные покровы лица, шеи и верхней части туловища гиперемированы, лицо одутловато, амимично, выражены инъекция склер, гиперемия конъюнктив («кроличьи глаза»). Кожа сухая, горячая. Со 2-3-го дня болезни появляются эндотелиальные симптомы (симптомы жгута, щипка, симптом Кончаловского). К 3-4-м суткам в 5-10% случаев появляются мелкие кровоизлияния на переходных складках конъюнктив (симптом Киари-Авцына). Вследствие повышенной ломкости сосудов при приёме твёрдой пищи могут возникать точечные кровоизлияния на мягком нёбе, язычке и слизистой оболочке задней стенки глотки (энантема Розенберга). Патология со стороны органов дыхания нехарактерна, исключается учащённое дыхание. Тоны сердца приглушены, выражена абсолютная тахикардия. Наблюдают отчётливую тенденцию к артериальной гипотензии. Язык сухой, обложен белым налётом. Печень и селезёнка несколько увеличены с 4-5-го дня от начала заболевания, безболезненны при пальпации. Возможна олигурия.

*Период разгара заболевания****.*** Его наступление знаменует появление экзантемы на 5-6-й день болезни. В этот период сохраняется высокая, постоянная или ремиттирующая лихорадка; «розенберговские врезы2 можно наблюдать на 10-12 сутки болезни. Сохраняются и усиливаются основные жалобы больных, головная боль становится мучительной, приобретает пульсирующий характер. На коже туловища и конечностей одномоментно появляется обильная розеолёзно-петехиальная сыпь. Она более выражена на боковых поверхностях туловища и внутренних поверхностях конечностей. На лице, ладонях и подошвах сыпь не возникает. Последующие подсыпания для сыпного тифа нехарактерны. Язык сухой, часто с тёмно-коричневым налётом за счёт геморрагического диапедеза через трещины на его поверхности. Отчётливо выражен гепатолиенальный синдром, часто возникают метеоризм и запоры. Изредка появляются умеренные боли в поясничной области и положительный симптом поколачивания (Пастернацкого) за счёт поражения мелких сосудов почек и геморрагии в почечную капсулу. Нарастает олигурия с появлением в моче белка и цилиндров. Могут развиться атония мочевого пузыря.

Нарастает бульбарная неврологическая симптоматика. Она проявляется тремором языка, его девиацией, дизартрией, амимией, сглаженностью носогубных складок. Иногда отмечают нарушения глотания, нистагм, анизокорию. Тяжесть сыпного тифа может колебаться в широких пределах. При тяжёлом течении болезни в 10-15% случаев может развиться так называемый тифозный статус ***(status typhosus).*** Для него характерны психические нарушения, проявляющиеся психомоторным возбуждением, говорливостью, иногда расстройствами памяти. Прогрессирует бессонница; неглубокий сон сопровождают сновидения устрашающего характера, из-за чего больные иногда боятся заснуть. Часто наблюдают дезориентацию больных, возможны бред, галлюцинации, потеря сознания.

Период разгара заканчивается с нормализацией температуры тела, что обычно происходит к 13-14-му дню болезни.

*Период реконвалесценции****.*** После спада температуры тела уменьшаются и исчезают симптомы интоксикации, медленно регрессируют признаки поражения нервной системы; к этому времени угасает сыпь, нормализуются размеры печени и селезёнки. Долго, до 2-3 нед, сохраняются слабость и апатия, бледность кожи, функциональная лабильность сердечно-сосудистой системы, снижение памяти. В очень редких случаях возможна ретроградная амнезия. Ранние рецидивы при сыпном тифе не развиваются.

**Диагностика.** Бактериальная диагностика не применяется, из-за сложности культивирования риккетсии. Применяют серологические методы исследования (РНГА, РСК).

**Профилактические мероприятия**

Профилактические мероприятия включают прежде всего борьбу с педикулёзом. В борьбе со вшами применяют механический (вычёсывание насекомых и их яиц частым гребнем, стрижка или сбривание волос), физический (кипячение и проглаживание горячим утюгом белья и особенно камерная дезинсекция) и химические способы. В последнем случае используют 0,15% водную эмульсию карбофоса, 5% борную мазь, перметрин, 10% водную мыльно-керосиновую эмульсию при экспозиции 20-30 и даже 40 мин (для перметрина) или наиболее доступные 3% мыло ГХЦГ, 10% мазь метилацетофоса (экспозиция этих препаратов не менее 1-2 ч). При необходимости обработку педикулоцидами повторяют через 7-10 дней. Весьма надёжна камерная обработка постельных принадлежностей, одежды и белья больных. Специфическая профилактика сыпного тифа имеет вспомогательное

значение и сводится к применению по эпидемиологическим показаниям убитых или живых вакцин.

При головном и платяном педикулёзе в очагах сыпного тифа допускают применение (кроме детей до 4 лет) бутадиона. После его приёма внутрь кровь человека становится токсичной для вшей в течение 14 дней. Взрослые принимают препарат в течение 2 сут после еды по 0,15 г 4 раза в день, дети 4-7 лет - 0,05 г, 8-10 лет - 0,08 г, старше 10 лет- 0,12 г 3 раза в сутки.

**Мероприятия в эпидемическом очаге**

Больные сыпным тифом подлежат госпитализации. Перед госпитализацией проводят полную санитарную обработку с дезинсекцией одежды и белья. Больные, лихорадящие более 5 дней, с подозрением на сыпной тиф подлежат 2-кратному серологическому обследованию. Реконвалесцентов выписывают через 12 дней после нормализации температуры тела. За лицами, бывшими в контакте с больным сыпным тифом, устанавливают медицинское наблюдение в течение 25 дней с ежедневной термометрией, считая с момента проведения санитарной обработки. Можно проводить экстренную профилактику в течение 10 дней доксициклином 1 раз в сутки по 0,2 г, рифампицином 2 раза в сутки по 0,3 г, тетрациклином 3 раза в сутки по 0,5 г. Бельё, одежду, постельные принадлежности больного и лиц, общавшихся с ним, обеззараживают камерным или химическим способом. Носильные вещи можно прогладить горячим утюгом.

Главным в профилактической работе является предупреждение педикулеза. При осмотре следует выявлять не только наличие вшей, но и их яиц - гнид, прикрепленных к волосам или ткани (в швах, на уровне пояса и других местах). Гниды имеют вид мелких беловатых образований.

Потенциально наиболее значимые объекты и контингенты - детские коллективы. В дошкольных учреждениях осмотры на педикулез рекомендуется проводить ежедневно; в школах - 4 раза в год (после каждых каникул), а выборочно - ежемесячно; в детских санаториях - при поступлении, 1 раз в неделю и при выезде; в школах-интернатах и ПТУ - 1 раз в неделю. В интернатах для престарелых и инвалидов осмотры проводят 2 раза в месяц, в стационарах - при поступлении и 1 раз в 10 дней, на поликлиническом приеме - по показаниям. Живущих в общежитиях в зависимости от санитарной культуры и гигиенических навыков рекомендуется осматривать при зачислении и ежеквартально.

В эпидемическом очаге педикулеза устанавливают наблюдение в течение 1 мес с проведением осмотра на педикулез 1 раз в 10 дней. Для специфической профилактики сыпного тифа по эпидемиологическим показаниям может быть использована сыпнотифозная вакцина.

**ВОЗВРАТНЫЙ вшивый** (эпидемический) **ТИФ**

*Тифус рекурренс, эпидемический возвратный, спирохетозная возвратная лихорадка.*

 Трансмиссивный антропоноз с характерными чередованиями периодов лихорадки. Антропонозная трансмиссивная инфекция.

***Источник инфекции*** – лихорадящий больной. В его периферическом крови находятся боррелии с последних дней инкубации и до последнего приступа (возможна роль скрытого носительства возбудителя).

 Специфическим переносчиком боррелии являются платяные вши. При кровососании боррелии попадают в желудок вшей, где частично погибают, а часть доживает в желудке не более суток. Выжившие бактерии проникают в полость тела насекомого (гемолимфу). В теле зараженных вщей боррелии сохраняются пожизненно.

***Механизм заражения*** – при расчесывании зудящих мест происходит втирание в кожу инфицированной гемолимфы.

***Восприимчивость*** – абсолютная, иммунитет нестойкий. Возможны повторные заражения. В распространении инфекции большую роль играют социальные бедствия, неудовлетворительные санитарные условия, скученность и завшивленность населения (педикулез), во время войн заболеваемость резко возрастает. В отдельных странах возвратный тиф еще сохраняется (в странах Азии, Африки, Америки).

*Инкубационный период* – длится около недели (иногда от нескольких дней до 2 недель).

Острое начало проявляется кратковременным ознобом, повышением температуры до 38-400С. Головная боль, миалгия (особенно в икроножных мышцах), боли по ходу крупных нервных стволов. Наступает анорексия, тошнота, рвота, диарея. Появляется гиперемия лица, полнокровие конъюнктив, сухой обложенный язык. Увеличивается печень и селезенка.

 *Диагноз*. Бактериоскопический (обнаружение боррелий в толстой капле крови и мазке (по Романовскому-Гимзы). Используется также темнопольная микроскопия «висячей капли», метод Бурри (капля крови смешана с тушью). Серологическая диагностика отсутствует.

 *Профилактика*. Сводится к борьбе с педикулезом. Иммунопрофилактика не разработана.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Инфекционные болезни и эпидемиология: Учебник / В.И. Покровский, С.Г. Пак, Н.И. Брико, Б.К. Данилкин. - 2-е изд. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 816 с.
2. Покровский В.И. «Руководство по зоонозам». Ленинград, «Медицина», 1983 г.
3. Шляхов Э.Н. «Практическая эпидемиология». Кишинев, 1983 г.
4. Зуева З.Л., Яфаев Р.Х. «Эпидемиология», Санкт-Петербург. 2005

**Общая характеристика инфекций с КОНТАКТНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ (инфекции наружных покровов)**

**Контактный механизм передачи.** Возбудители инфекционных болезней, паразитирующие на кожных покровах и слизистых оболочках, передаются контактным прямым или непрямым путём. Прямым путём передаются возбудители гонореи, сифилиса, ВИЧ-инфекции и других ЗППП. Непрямым путём (через предметы и вещи больного) происходит передача возбудителей трахомы, чесотки, парши и др. К этой же группе относят заболевания, главным образом раневые инфекции (столбняк, газовую гангрену), возбудители которых проникают через повреждённые кожные покровы, но патологический процесс локализуется в глубине тканей. Факторами передачи возбудителей большинства инфекций с контактным механизмом передачи бывают одежда, полотенца, постельное бельё, перевязочный материал и т.д. На этих предметах патогенные микроорганизмы

могут длительно сохраняться, лишь обладая определённой устойчивостью во

внешней среде. Лишь возбудители ЗППП, бешенства и содоку как передающиеся без участия внешней среды обладают крайне низкой устойчивостью. Некоторое своеобразие отличает раневые инфекции, так как обязательное условие развития любой раневой инфекции - нарушение целостности кожных покровов или слизистых оболочек. Поэтому и эпидемиологические проявления этих инфекций находятся в прямой зависимости от степени развития и характера травматизма среди населения (столбняк).

**Общая характеристика**

Болезни с контактным механизмом передачи (инфекции наружных покровов) включают: бактериальные (сифилис, гонорею и др.), грибковые (дерматомикозы, урогенитальный кандидоз и др.), вирусные (ВИЧ-инфекцию, генитальный герпес, ВГВ), протозойные (трихомониаз) и паразитарные (чесотку и др.) инфекции. Большинство из них протекает хронически и сопровождается длительной персистенцией возбудителя в организме (в крови или на кожных покровах и слизистых оболочках). Пути передачи возбудителей этих разнородных заболеваний отличаются большим разнообразием. При некоторых болезнях (сифилисе, гонорее, трихомониазе и др.), передаваемых преимущественно половым путём, передача возбудителей происходит при непосредственном соприкосновении и попадании возбудителя на повреждённые кожные и слизистые покровы (прямой контакт). При других болезнях (грибковых поражениях, чесотке и др.) заражение происходит опосредованно - через контаминированные объекты внешней среды (одежду, бельё, головные уборы, посуду и т.д.), перевязочные материалы, а также руки. Вместе с тем заражение сифилисом может произойти и через загрязнённую выделениями больного посуду и другие предметы обихода. Заражение ВИЧ-инфекцией и ВГВ нередко происходит половым путем, при переливании крови, пересадке органов и других инвазивных лечебно-диагностических процедурах, а также парентеральном введении психоактивных и наркотических препаратов. Чрезвычайно высокая поражённость населения ЗППП и другими инфекциями наружных покровов, их широкое распространение определяют не только медицинскую, но и огромную социальную значимость этой проблемы. Их распространение в значительной степени обусловлено социальными факторами и зависит от соблюдения населением правил личной гигиены и ведения соответствующего образа жизни, прежде всего сексуального поведения.

Поэтому борьба с названными болезнями в первую очередь должна быть

направлена на оздоровление быта, нравственное и гигиеническое воспитание и

обучение безопасному половому поведению. Различные социальные, возрастные и другие группы населения нуждаются в дифференцированном уровне знаний и навыков, необходимых для предупреждения распространения ЗППП и индивидуальной защиты от заражения. Медицинский контроль в декретированных группах населения (работники пищевых предприятий, торговли, ДДУ, медработники), своевременное выявление, лечение направлены на недопущение заражения соответствующих контингентов населения. Также крайне важны меры по предупреждению передачи возбудителя при переливании крови и ее компонентов, пересадке органов и тканей и проведении лечебно-диагностических инвазивных манипуляций.

Перспективно внедрение аутогемотрансфузий, когда больному переливают его же кровь, заготовленную до плановой операции. Неспецифическая профилактика включает применение одноразовых инструментов при манипуляциях, связанных с повреждением кожных покровов и слизистых оболочек, тщательную стерилизацию медицинского инструментария, а также тщательное выявление вирусных Аг у доноров. Большое значение имеет повсеместное внедрение и улучшение централизованной стерилизации изделий медицинского назначения.

**Зоонозы с контактным механизмом передачи (бешенство, сибирская язва)**

**БЕШЕНСТВО (RABIES)**

**План:**

1. История
2. Характеристика возбудителя
3. Источник инфекции, механизм и пути передачи
4. Ведущие клинические проявления
5. Профилактические и противоэпидемические мероприятия
6. Первая помощь пострадавшему

 **Бешенство-** вирусная зоонозная инфекция, передающаяся через укусы и слюну плотоядных, сопровождающаяся дегенерацией нейронов головного и спинного мозга. Характерны симптомы глубокого расстройства нервной системы: возбуж­дённость, агрессивность, деменция, приводящая к параличу и летальному исходу.

Краткие исторические сведения

Впервые клиническую картину бешенства описал Корнелий Цельс (I век н.э.), он же назвал это заболевание водобоязнью. До этого было известно, что заболевание возникало у людей после укусов животных. В 1885 г. Л. Пастер разра­ботал антирабическую вакцину, полностью предохраняющую человека от разви­тия заболевания. С 1906 г. в России начали функционировать пастеровские стан­ции, где делали прививки против бешенства. В конце XIX- начале XX столетия В. Бабеш и А. Негри описали специфические эозинофильные включения в ней­ронах погибших от бешенства животных – тельца Бабеша-Негри.

Этиология

Возбудитель - РНК-геномный вирус рода Lissavirus (Lissa- водобоязнь, древное название бешенства) семейства Rhabdoviridae. Он имеет палочковидную или пулевидную форму, содержит два Аг: растворимый S-Ar, общий для всех лиссавирусов, и поверхностный V-Ar, ответственный за раз­витие противовирусных иммунных реакций. Вирус образует эозинофильные тель­ца-включения (тельца Негри, или Бабеша-Негри) в клетках аммонова рога, ко­ры, мозжечка и продолговатого мозга.

Известно несколько вариантов вируса: *типичный или уличный (дикий),* циркулирующий в природе среди животных; *фиксированный,* приме­няемый для изготовления вакцин против бешенства. Варианты близки по анти­генному строению, поэтому вакцинация фиксированным штаммом создаёт невосприимчивость к уличному вирусу. Кроме того различают: *вирус африканского собачьего бешенства* (слабо патогенный) – заболевание либо не встречается, либо- очень редко. «*Вирус дикования» или «безумной собаки*» - вызывающий у собаки (редко у человека) симптом водобоязни («гидрофобия); *вирус летучих мышей-вампиров (американский)*.

Посуществу все вирусы, кроме фиксированного, считаются дикими. Поэтому различают два разновидности вируса: уличный или «дикий», фиксированный. Уличный вирус высокопатогенен, в аммониевом рогу головного мозга образует тельца Негри, выделяется со слюной.

Возбудитель хорошо переносит низкие температуры, но быстро погибает при кипячении, высыхании, под действием ультрафиолетовых лучей, 2% растворов хлорамина, лизола и карболовой кислоты. Вирус бешенства инактивируется при 600 через 5 мин., при кипячении – через 2 мин. Сохраняется в глицерине – до 90 лет, при замораживании – 750 дней. Погибает – при 2-3% р-р лизола, 2-3% хлорамина, 1:1000 –сулема.

Эпидемиология

Резервуар и источники инфекции - инфицированные животные (в основном дикие животные семейства собачьих - лисы, волки, шакалы, собаки, летучие мыши, кошки, грызуны, лошади, мелкий и крупный рогатый скот и др.). Вирус выделяется во внешнюю среду со слюной, которая становится заразной за 8-10 дней до начала заболевания. В России отмечены *очаги бешенства трёх типов:* 1) природные очаги, в которых циркуляция вируса происходит в популяции красной лисицы, передаваясь волкам, енотовидным собакам, барсукам и др.; 2) природные полярные, или арктические, очаги, где вирус существует в популяции песцов, пе­редаваясь леммингам и др.; 3) антропургические очаги, где вирус циркулирует в популяции бродячих собак, передаваясь кошкам и сельскохозяйственным животным.

Из природных очагов вирус бешенства передается от источника инфекции через укус (собаками, кошками, сельскохозяйственными животными). Это «городской» - антропургический тип бешенства. Основную эпидемиологическую роль при городском типе играет больная собака. Из них 50-75% представляют опасность бездомные бродячие собаки, 7-40% заражений падает на кошек, 6-50% заражений в сельской местности связано с лисицей.

Больной человек в естественных условиях эпидемиологической опасности не представляет. Описаны внутрибольничные случаи заражения, связанные с пере­садкой роговицы глаза умерших от бешенства людей.

Механизм передачи - контактный, заражение человека обычно происходит при укусах, реже при ослюнении больными бешенством животными. Животные – источники инфекции выделяют вирус со слюной в последние дни инкубационного периода (примерно за неделю до появления характерных симптомов болезни) и на протяжении всего периода болезни, вплоть до их гибели. Со слюной животного вирус проникает в рану, а затем по периферическим нервам достигает ЦНС.

В последние годы доказано, что помимо контактного, возможны аэрогенный (в пещерах, населён­ных летучими мышами, внутрилабораторные заражения), алиментарный и транс­плацентарный пути передачи вируса.

Естественная восприимчивость людей, по-видимому, не является всеобщей и во многом определяется тяжестью нанесённых повреждений и локализацией укуса. В среднем при укусах в лицо и шею заведомо бешеными животными бешенство развивается в 90% случаев, при укусах в кисти рук - в 63%, а при укусах в про­ксимальные отделы рук и ног - лишь в 23% случаев.

Основные эпидемиологические признаки. Бешенство регистрируют на всех кон­тинентах, исключая Австралию и Антарктиду. Некоторые островные государства (Великобритания, Мальта, Австралия, Япония, Новая Зеландия) практически свободны от бешенства благодаря строгим карантинным мерам для ввозимых со­бак, кошек и других животных. В целом около 1/3 случаев заболевания связано с заражением от диких животных (чаще всего лисы и волки) и более 70% - от домашних животных. За медицинской по­мощью по поводу укусов животными обращаются 300-450 тыс. человек. Жители сельских районов болеют значительно чаще, чем горожане. Среди заболевших практически отсутствуют дети раннего возраста и, напротив, преобладают лица активного возраста. Большинство заболевших - мужчины. Летне-осенняя сезонность связана с увеличением контактов с бродя­чими и дикими животными в это время. Преобладают повреждения опасной ло­кализации: лицо, голова, пальцы рук и кисти.

Клиническая картина

Инкубационный период – от 10 дней до 7 месяцев. Длительность зависит от дозы возбудителя, величины, места укуса или ослюнения. Если входные ворота инфекции локализуются на лице или голове, инкубацион­ный период укорачивается (в среднем 2 нед - 1 мес). Наиболее длительным он бывает при поражении нижних конечностей (от 1-3 мес до 1 года).

В клинической картине выделяют три периода: начальный (депрессивный), периоды возбуждения и параличей.

Начальный период (период депрессии). Характерно постепенное развитие забо­левания, что существенно затрудняет диагностику, так как к этому времени факт укуса или ослюнения животным больной часто забывает. Только в некоторых слу­чаях могут появляться предвестники заболевания, выражающиеся тянущими бо­лями, жжением и зудом в месте уже давно зажившей раны. В ещё более редких случаях в месте укуса вновь появляются краснота и отёчность. Температура тела нормальная или субфебрильная. Обращает на себя внимание изменение психики больного. Он подавлен, замкнут, иногда раздражителен, отказывается от еды, жалуется на общее недомогание, головную боль, плохой сон со сновидениями устрашающего характера. Появляются апатия, угнетённость, чувство страха и тре­воги, боязнь смерти. В некоторых случаях больные отмечают чувство стеснения в груди, возможны диспептические явления (чаще запоры).

Период возбуждения (стадия разгара заболевания). Сменяет через 2—3 сут пе­риод депрессии. Характерны субфебрильная температура тела, общее возбужде­ние, развитие типичных симптомов — гидрофобии, аэрофобии, акустофобии, фотофобии. Гидрофобия проявляется болезненным спазмом мускулатуры глотки и гортани при попытке выпить воды: если больному дать стакан воды, он жадно хватает его, но как только подносит ко рту, у него приостанавливается дыхание, он синеет и с криком отбрасывает стакан. Однако эти реакции возникают не во всех случаях бешенства, иногда больной в состоянии пить воду, что уводит врача от правильного диагноза. Впоследствии при формировании стойкого рефлекса аналогичные спазмы возникают при виде и шуме текущей воды и даже при слове «вода». Больной страдает от жажды, но даже при воспоминании о воде могут воз­никнуть мучительные спазмы дыхательной мускулатуры. Аэрофобия, акустофо­бия, фотофобия - провоцирование пароксизмов даже лёгким движением возду­ха, шумом, ярким светом. Пароксизмы длятся несколько секунд и сопровождаются мучительными судорогами лицевых мышц, выражением ужаса на лице, расшире­нием зрачков. Больной с криком откидывает голову назад, его руки дрожат. Ды­хание учащается, становится свистящим, неровным, с глубокими шумными вдо­хами; возникает чувство стеснения в груди, в акт дыхания вовлекаются мышцы плечевого пояса. Больной возбуждён, агрессивен, кричит и мечется в отчаянии, может ударить, укусить или плюнуть на окружающих. Из-за сильного слюноте­чения он постоянно сплёвывает.

Приступы возбуждения во второй период болезни учащаются, следуют друг за другом. Больной худеет, отмечают повышенное потоотделение. Развиваются слу­ховые, зрительные и обонятельные галлюцинации. Сознание, как правило, со­хранено и становится спутанным лишь к концу заболевания. Второй период бо­лезни длится 2-3 дня, редко до 6 сут.

Паралитический период. Заключительный период заболевания. Возбуждение сменяет апатия («зловещее успокоение»). Снижаются двигательные и чувстви­тельные функции. Приступы судорог, гидрофобия, аэрофобия и другие проявле­ния предыдущего периода могут исчезнуть. Создаётся впечатление о наступле­нии улучшения состояния больного. Однако на этом фоне очень быстро нарастает температура до высоких цифр, учащаются сердечные сокращения, падает АД, развиваются параличи конечностей и черепных нервов. Смерть наступает от па­ралича дыхательного и сердечно-сосудистого центров. Длительность паралитического периода варьирует от 1 до 3 дней.

Во всех случаях бешенства смерть наступает обычно на 4-6 сутки от начала болезни. Лечения нет.

**Лабораторная диагностика**

Доказательством заболевания у животного является: обнаружение в его мозгу телец Негри, специфического антигена методом РИФ, выделение вируса методом биопробы на лабораторных животных.

**Профилактические мероприятия**

Включают систематическую плановую борьбу с бешенством среди животных на основе массовых предохранительных прививок, уничтожение бешеных и бро­дячих собак, правильное содержание домашних животных и кошек, контроль за перевозками домашних животных как в масштабах страны, так и на международ­ном уровне. Порядок содержания, регистрации и учёта собак и кошек в населён­ных пунктах определяет местная администрация. При организации мероприятий по профилактике и борьбе с бешенством следует различать эпизоотический очаг (квартиры, жилые лома, личные подворья граждан, животноводческие помеще­ния, скотобазы, летние лагеря, участки пастбищ, лесных массивов и другие объек­ты, где обнаружены больные бешенством животные), неблагополучный пункт (населённый пункт или часть крупного населённого пункта, отдельная животно­водческая ферма, пастбище, лесной массив, на территории которых был выявлен эпизоотический очаг бешенства) и угрожаемую зону (населённые пункты, жи­вотноводческие хозяйства, пастбище, охотничьи угодья и другие территории, где существует угроза заноса бешенства или активизации природных очагов болез­ни), а также эпидемический очаг (эпизоотический очаг бешенства, в котором возникли заболевания людей).

В отношении больных животных проводятся следующие профилактические меры: истребление хищных животных охотниками; отлов и истребление бродячих собак и кошей (коммунальная служба); иммунизация домашних животных (собак, ветеринарная служба); соблюдение правил содержания служебных и домашних собак (ношение намордников, содержание на привязи).

Необходимо проводить активную санитарно-просветительную работу среди населения о мерах профилактики бешенства у животных и людей. Для предуп­реждения заражения бешенством среди лиц определённых профессий (собаколовы, сотрудники ветеринарных диагностических лабораторий, охотники и др.) проводят курс профилактической иммунизации, который состоит из трёх внут­римышечных введений вакцины в толщу дельтовидной мышцы плеча в дозе 5 мл. Однократная повторная иммунизация рекомендуется через год и далее каждые 3 года, если человек продолжает пребывать в зоне высокого риска.

**Первая помощь пострадавшему**

При укусах, царапинах и ослюнении животными людей необходимо обильно промыть раны водой с мылом, обработать края раны 40-70° спиртом или йодной настойкой, наложить стерильную повязку. В первые 30 мин. После укуса присыпают рану порошком антирабического гамма-глобулина. Пострадавших немедленно направля­ют в травматологический пункт (кабинет), а при его отсутствии - в хирургичес­кий кабинет для назначения и проведения курса антирабической вакцинации. Для активной иммунопрофилактики применяют сухую инактивированную куль­туральную антирабическую вакцину РАБИВАК-Внуково-32, сухую инактивиро­ванную концентрированную очищенную культуральную антирабическую вакци­ну (КАВ) и антирабический иммуноглобулин. Существуют подробные схемы лечебно-профилактической иммунизации для каждой вакцины, учитывающие тяжесть укуса и характер контакта с животными (ослюнение, оцарапание и др.), данные о животном и др. Но в основном дозы и схемы иммунизации вакциной одинаковы для детей и взрослых – по 1 мл в/м. Иммуноглобулины назначают в дозе 20 МЕ/кг массы тела.

Вакцину используют для лечебно-профилактической и профилактической иммунизации. Лечебно-профилактическую иммунизацию проводят при контакте и укусах людей бешеными или с подозрением на бешенство животными, неизвестными животными. Противопоказания к лечебно-профилактической иммунизации отсутствуют.

Вакцинация против бешенства эффек­тивна лишь при начале курса не позднее 14-го дня от момента укуса. Различа­ют антирабические прививки по безусловным и условным показаниям. По без­условным показаниям прививки проводят при укусах явно бешеных животных, а также при отсутствии сведений об укусившем животном. Прививки по услов­ным показаниям проводят при укусе животным без признаков бешенства и при возможности наблюдать за животным в течение 10 дней. Защитный уровень AT формируется не ранее 12-14 дней после прививки, поэтому при подозрении на короткий инкубационный период (обширные поражения мягких тканей, лока­лизация укуса, близкая к головному мозгу) проводят активно-пассивную защиту пострадавшего. В этих случаях помимо вакцины вводят и антирабический имму­ноглобулин. Применяют два вида иммуноглобулинов: гомологичный (человечес­кий) и гетерологичный (лошадиный).

*Профилактическая иммунизация*

Профилактическая вакцинация проводится группам повышенного риска (собаколовы, кенологи, охотники, ветеринары, зоотехники, лабораторные работники, сельские почтальоны). С профилактической целью иммунизируют лиц, работа которых связано с риском заражения. К ним относятся: сотрудники лабораторий, работающих с риском заражения, а также работающие с уличным вирусом бешенства, ветеринары, охотники, лесники, работники бойн.

**Мероприятия эпидемическом очаге**

Больного изолируют в отдельную палату. Обслуживающий персонал должен работать в защитной одежде, исключающей ослюнение кожи и слизистых оболо­чек; при попадании на них слюны больного показана экстренная профилактика антирабическими препаратами. Проводится текущая и заключительная дезинфек­ция. Экстренная профилактика проводится лицам, у которых установлен факт попадания инфицированной вирусом бешенства слюны на кожу или слизистые оболочки, а также контакта с больным или подозреваемым на бешенство животным.

Диспансерное наблюдение за переболевшим не регламентировано, так как случаи выздоровления неизвестны.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Инфекционные болезни и эпидемиология: Учебник / В.И. Покровский, С.Г. Пак, Н.И. Брико, Б.К. Данилкин. - 2-е изд. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 816 с.
2. Покровский В.И. «Руководство по зоонозам». Ленинград, «Медицина», 1983 г.
3. Шляхов Э.Н. «Практическая эпидемиология». Кишинев, 1983 г.
4. Зуева З.Л., Яфаев Р.Х. «Эпидемиология», Санкт-Петербург. 2005

**СИБИРСКАЯ ЯЗВА (**Anthrax)

**План:**

1. Определение
2. История
3. Характеристика возбудителя
4. Источник инфекции, механизм и пути передачи
5. Проявления эпидемического процесса.
6. Клинические проявления
7. Профилактические и противоэпидемические мероприятия.

 **Сибирская язва** - острое инфекционное заболевание из группы зоонозов, вызываемое спорообразующими микробами Bacillus anthracis. Передается человеку при контакте с больными животными, их трупами, сырьём животного происхождения, а также, возможно, кровососущими членистоногими. Протекает преимущественно в виде кожной формы, реже в лёгочной и кишечной формах.

***История.*** Сибирская язва известна человечеству с глубокой древности. Эта болезнь под разными названиями упоминается Гиппократом, Гомером, Галеном. Персидские врачи эту болезнь назвали «персидский огонь». Первое описание сибирской язвы у человека принадлежит Моргану (1758 г.). Название - сибирская язва – предложил русский врач С.С.Андреевский (1788 г.), который опытом самозаражения доказал идентичность этой болезни у животных и человека. Четыркин Р.С.(1881 г.) - впервые описал кишечную форму сибирской язвы, указав на связь заболевания с употреблением мяса сибиреязвенных животных. Чистая культура сибиреязвенного микроба впервые выделена Р.Кохом в 1876 г. Л.Пастерс сотрудниками (1881 г.) приготовил вакцину, которая была испытана на животных. Большой вклад в изучение эпидемиологии сибирской язвы и борьбу с ней внесли Н.Н.Гинзбург, А.И.Тамарин, Э.Н.Шляхов, Б.Л.Черкасский.

**Возбудитель.** Возбудитель сибирской язвы **Bacillus anthracis**  крупная, неподвижная, грамположительная палочка. В восприимчивом организме вегетативная форма образует капсулу. Она определяет патогенность микроба. Возбудитель вырабатывает термолабильный экзатоксин, который состоит из 3-х факторов (СХЕМ):

Смесь всех трёх факторов оказывает отёчное действие и приводит к летальному исходу. Вегетативные формы микроба малоустойчивы:

* При 550С погибают через 40 мин.
* При 600С - через 15 мин.
* При кипячении – мгновенно.

**ЭКЗОТОКСИН**

**III**

**ЛЕТАЛЬНЫЙ**

**ФАКТОР (ЛФ)**

**II**

**ЗАЩИТНЫЙ АНТИГЕН**

**(протективный) фактор**

**I**

**ЭДЕМАТОЗНЫЙ**

**(воспалительный или отёчный) фактор**

Обычно дезинфицирующие вещества убивает их через несколько минут. Вне организма человека и животного сибиреязвенные палочки при доступе кислорода могут образовывать споры. Споры чрезвычайно устойчивы. При высыхании субстратов они сохраняются в течении десятилетий. Споры, находящиеся в почве, при определённой влажности и температуре могут прорастать, вызывая накопление возбудителя. Споры сохраняются и при попадании в не благоприятные условия. При действии – сухого жара при 120-1400С погибают через 1-3 часа; в автоклаве при 1100С-через 5-10 мин, 1% р-р формалина и 10% р-р едкого натра убивают споры за 2 часа. В невскрытых трупах они погибают в течении 2-7 суток.

**Эпидемиология**

***Источник инфекции.*** В качестве источников инфекции для человека могут быть: крупный и мелкий рогатый скот, лошади, верблюды, овцы, олени, козы, свиньи. Они заразны в течении всего периода болезни и выделяют возбудитель во внешнюю среду с мочой, калом, кровянистым экскретом лёгких, слюной. После гибели животных заразными являются все органы и ткани, в том числе шкуры, шерсть, кости и т.д. Менее восприимчивы свиньи, собаки, кошки заражаются сибирской язвой в редких случаях.

Заражение животных происходит через корма и воду, загрязнённые спорами сибирской язвы. Хищные животные и собаки могут заражаться при поедании трупов больных животных.

Трансписсивный путь передачи осуществляется через укусы мух – жигалок, слепней. Они переносят возбудителя от больных животных, заражённых трупов и заражённых объектов внешней среды. В ротовом аппарате слепня возбудитель сибирской язвы сохраняется до 5 дней, в зобе и желудке – до 2 дней.

У животных инфекционный процесс развивается остро и часто ведёт к гибели. В связи с этим основным резервуаром возбудителя реально становится коптаминированная животными почва и главным образом в местах захоронения трупов.

Больной человек эпидемиологической опастности не представляет. У человека в 98-99% случаев развивается кожная форма, при которой возбудитель замурован под струпом и не имеет выхода во внешнюю среду.

***Пути передачи.*** Пути заражения человека многообразны. Однако заражение обычно происходит при попадании возбудителя сибирской язвы на повреждённые наружные покровы тела при уходе за больными животными, вскрытии трупов, снятии шкуры и разделке туши. Известны случаи заболевания в результате употребления в пищу инфицированного мяса и мясных продуктов, не прошедшие достаточную термическую обработку. Возможно заражение аспирационным путём, а также после «укуса» инфицированными слепнями и мухами – жигалками. Возможно заражение аэрозолями (воздушно-пылевой путь). Споры попадают в воздух при различных технологических процессах, связанных с обработкой инфицированного животного сырья (шерсть, щетина, волос, копса). В период холодной войны этот способ заражения (искусственное создание аэрозолей из спор Bacillus anthracis) считался эффективным.

***Восприимчивость.*** Естественная восприимчивость людей при контактном пути заражения невысокая. При воздушно-пылевом пути передачи наоборот, практически всеобщая. Заражаемость людей сибирской язвой зависит от:

* величины дозы возбудителя, попадающей на наружные покровы;
* нарушения целостности кожных и слизистых покровов.

Заболевание в тяжёлой форме влечёт за собой у переболевших появление иммунитета, в то время как лёгкое течение болезни может обусловить повторное заболевание человека при новой встрече с возбудителем.

**Проявление эпидемического процесса.** Распространение сибирской язвы носит повсеместный характер и отмечается на всех континентах, но больше всего в странах с развитым животноводством. Восприимчивость людей к заболеванию всеобщая чаще всего заражаются люди по роду своей профессии.

Заболеваемость животных возрастает в июне-сентябре в период соприкосновения их с почвенными очагами сибирской язвы в пастбищных условиях. Сезонность заболеваемости людей повторяет летнее – осенний характер заболеваемости животных. Заболевания сибирской язвой имеют выраженный профессиональный характер.

*Выделяют три типа заболеваемости: 1.*Профессионально-сельскохозяйственную, 2. Профессионально-индустриальную, 3.Случайно- бытовую.

*Профессионально-сельскохозяйственная*сибирская язва характеризуется тем, что наблюдается у людей занятых в общественном животноводстве - чабаны, пастухи, ветеринарные и зоотехнические специалисты. При этом заражение чаще происходит контактным путем, и в инфицировании людей вегетативные формы возбудителя.

*Профессионально–индустриальную*заболеваемость сибирской язвой характеризуется тем, что заражение людей происходит в процессе технологической переработки продуктов животноводства. При этом характерно инфицирование людей спорами возбудителя.

*Случайно- бытовую (непрофессиональная)* сибирская язва наблюдается у людей, случай но имевших контакт с сельскохозяйственными животными общественного или частного сектора, их трупами и различными продуктами животноводства. Заболевания преобладают в сельской местности, чаще среди лиц мужского пола. Болеют люди всех возрастов. Сибирская язва протекает в виде различных клинических форм: 1. Локализованная форма (кожная), 2. Генерализованная форма (лёгочная, кишечная).

*Локализованная (кожная) форма* **–** наиболее часто встречается (95-98% случаев). Обычно поражаются открытие участки кожи, слизистые оболочки глаз, рта, глотки. Инкубационный период (2-14 дней). После инкубационного периода в месте внедрения инфекции возникает зудящее плотное пятнышко, после чего оно трансформируется в пузырёк, наполненный жёлтой жидкостью.

После вскрытия пузырька образуется язвочка с припухлыми краями. В этом периоде появляются симптомы общей интоксикации. Образуется сибиреязвенный карбункул. Особенностью этого карбункула является отсутствие болевого синдрома в зоне некроза.

Развитие сибиреязвенного карбункула сопровождается появлением лимфаденита. На месте карбункула формируется струп (со 2-ой недели). С конца 3-ей недели начинается отторжение струпа и образуется гранулирующая язва с гнойным отделяемым. Под гнойной корочкой идёт эпителизация. Отторжение струпа заканчивается к 4-ой неделе болезни.

*Генерализованная форма (септическая)*сибирской язвы развивается редко. Она может быть следствием лекального процесса или возникать первично. Заболевание протекает очень тяжело вследствие токсикоза и нарастающей бактериемии, что приводит к инфекционно-токсическому шоку, к нарушению гемодинамики, гипоксии, стёку мозга. Все эти симптомы являются причиной легального исхода, наступающего на 3-5-й день болезни.

*Лабораторная диагностика*включает:

* Микроскопического окрашенного мазка;
* Посев на питательные среды;
* Заражение лабораторных животных (для выделения чистой культуры и оценки её вирулентности).

В качестве диагностического теста используют кожную аллергическую пробу с аллергеном - антраксином. Внутрикожная инъекция антраксина в случае наличия у человека заболевания сибирской язвой влечёт развитие гиперемии и инфильтрата.

*Серологические реакции ИФА* (иммуноферментная реакция, ЭФИ-электрофоретическая иммунная реакция).

**Профилактические и противоэпидемические мероприятия**

*Профилактические мероприятия* подразделяются на ветеринарные и медико-санитарные.

Ветеринарная служба осуществляет:

* Выявление, учёт неблагополучных по сибирской язве пунктов;
* Плановая иммунизация сельскохозяйственных животных в неблагополучных по сибирской язве пунктов;
* Контроль за состоянием скотомогильников, пастбищ, животноводческих объектов;
* Контроль за соблюдением ветеринарно-санитарных правил при заготовке, хранении, транспортировке и обработке сырья животного происхождения;
* Своевременная диагностика сибирской язвы у животных, их изоляция, обеззараживание трупов павших животных.
* Ветеринарно-просветительная работа среди населения.

*Медико-санитарные мероприятия включено***:**

* Контроль за соблюдением общесанитарных профилактических мероприятий в неблагополучных по сибирской язве пунктах;
* Контроль за соблюдением общесанитарных профилактических мероприятий при заготовке, хранении, транспортировке и переработке сырья животного происхождения.
* Вакцинопрофилактика лиц, подверженных повышенному риску заражения сибирской язвой.
* Обязательная госпитализация и лечение больных;
* Заключительная дезинфекция в помещении где находится больной человек;
* Проведение экстренной профилактики среди лиц, соприкасавшихся с источником возбудителя инфекции;
* Санитарно-просветительная работа среди населения.

***Прививкам подлежат:***

* Лица, работающие с живыми культурами возбудителей сибирской язвы;
* Зооветеринарные работники и лица, профессионально занятые предубойным содержанием скота, а также убоем, разделяют туш и снятием шкур;
* Лица, занятые сбором, хранением, транспортировкой и первичной переработкой сырья, животного происхождения.

Вакцинация проводится живой сибиреязвенной вакциной СТИ (Санитарно Технический Институт) двукратно с интервалом в 21 день. Ревакцинацию проводят ежегодно с интервалом в 1 год.

Госпитализация больного обязательна. Трупы людей, умерших от сибирской язвы, когда диагноз подтверждён лабораторно, вскрытию не подвергаются. Захоронение трупов людей, умерших от сибирской язвы, проводится на обычном кладбище.

Помещение, где находился больной сибирской язвой (труп) подвергается дезинфекции. Носильные вещи больного обрабатывают камерным способом. За контактами устанавливают медицинское наблюдение до полной ликвидации очага.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Инфекционные болезни и эпидемиология: Учебник / В.И. Покровский, С.Г. Пак, Н.И. Брико, Б.К. Данилкин. - 2-е изд. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 816 с.
2. Покровский В.И. «Руководство по зоонозам». Ленинград, «Медицина», 1983 г.
3. Шляхов Э.Н. «Практическая эпидемиология». Кишинев, 1983 г.
4. Зуева З.Л., Яфаев Р.Х. «Эпидемиология», Санкт-Петербург. 2005