

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф.ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения, медицины
катастроф и скорой помощи с курсом ПО

Зав. кафедры: ДМН, доцент Штегман О.А.
Преподаватель: КМН, ассистент Лисун И.И.

РЕФЕРАТ

Трансмиссивные инфекции.

Выполнила врач-ординатор 1 года обучения
Специальности Скорая медицинская помощь: Русяева К.В.

Красноярск, 2022

Содержание:

1. Определение термина «Трансмиссивные болезни». Возбудители трансмиссивных инфекций.....	3
2. Характеристика переносчика и механизм передачи возбудителя.....	5
3. Распространение трансмиссивных инфекций.....	6
4. Сыпной тиф.....	7
5. Возвратный тиф.....	9
6. Малярия.....	10
7. Чума.....	13
8. Туляремия.....	15
9. Клещевой энцефалит.....	17
5. Мероприятия по профилактике трансмиссивных болезней.....	19
6. Список использованной литературы.....	20

Определение термина «Трансмиссивные болезни». Возбудители трансмиссивных инфекций.

Трансмиссивные болезни (лат. *transmissio* — перенесение на других) — инфекционные болезни человека, возбудители которых передаются кровососущими членистоногими (насекомыми и клещами).

Трансмиссивные болезни включают более 200 нозологических форм, вызываемых вирусами, бактериями, риккетсиями, простейшими и гельминтами. Часть из них передаётся только с помощью кровососущих переносчиков (облигатные трансмиссивные болезни, например сыпной тиф, малярия и др.), часть различными способами, в том числе и трансмиссивно (например, туляремия, заражение которой происходит при укусах комаров и клещей, а также при снятии шкур с больных животных).

Таким образом, возбудитель трансмиссивных инфекций является паразитом как человека (животного), так и членистоногого, причем хорошо адаптированным к жизни в организме последнего. Эта адаптация проявляется в том, что инфекция может развиваться только у представителей одного вида членистоногого (риккетсия Провачека — платяная вошь), либо одного рода (плазмодии малярии — комары рода *Анофелес*), либо иногда — семейства (вирус клещевого энцефалита — Иксодовые клещи). В ряде случаев инфекция для членистоногого сопровождается болезнью, нередко смертельной. Так, платяная вошь переносит заражение риккетсиями Провачека очень тяжело — инфицированная вошь живет всего несколько дней, максимально 1 мес, в отличие от здоровой, срок жизни которой равен примерно 2 мес. В связи с изложенным возникает вопрос: относить ли членистоногого к переносчикам или правильнее говорить о том, что он является промежуточным, а возможно, основным хозяином.

Сложившийся антропоцентризм в науке привел к признанию, что членистоногие — это не более, чем переносчики. Между тем, например, при малярии половой цикл развития плазмодий происходит в теле комара, в теле человека — бесполой цикл, что позволяет признать основным хозяином плазмодий комаров рода *Анофелес*, человека — промежуточным (если провести некоторые аналогии с гельминтозами, при которых основным хозяином считается тот, в организме которого происходит развитие половых форм). У многих членистоногих, в частности иксодовых клещей, имеет место трансфазная и трансовариальная передача паразита потомству (вируса клещевого энцефалита, боррелий — возбудителей иксодового клещевого боррелиоза). Голодные клещи могут сохранять возбудителя месяцами и годами, наиболее ярко эта особенность проявляется у аргасовых клещей — в их теле возбудители клещевого возвратного тифа могут сохраняться многие годы. Таким образом, многие членистоногие по существу являются источником инфекции (в их теле происходит питание, размножение возбудителей и выход их за пределы организма членистоногого).

Кроме того, учитывая длительное сохранение возбудителей трансмиссивных инфекций в теле членистоногого (в межсезонный период, иногда многие годы, поддержание популяции паразита за счет трансовариальной передачи, т. е. без участия позвоночных), именно членистоногие, а не позвоночные, часто являются резервуаром возбудителей в природе. Надо, правда, заметить, что трансовариальная (вертикальная) передача без подключения в циркуляцию животных не в состоянии обеспечить сохранение паразитического вида. Итак, хотя в науке и практике укоренилось применительно к членистоногим понятие «переносчик» (вполне объяснимое понимание — клещ или насекомое заражают человека потому, что приносят, т. е. переносят, возбудителя откуда-то), тем не менее надо, пользуясь устоявшимся термином «переносчик», понимать истинную значимость членистоногих для поддержания и существования паразитических видов, которая является отражением длительного эволюционного процесса микроорганизмов.

Членистоногие заражаются при кровососании теплокровных, а иногда хладнокровных животных. После размножения или завершения определенного цикла развития паразита членистоногое становится опасным для человека или животных. Заражение человека может быть при кровососании (обозначается как «специфическая инокуляция» или просто «инокуляция»), что наблюдается чаще всего. Однако при некоторых заболеваниях заражение реализуется не при кровососании (возбудитель отсутствует в ротовом аппарате и слюне насекомого), а при так называемой 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.

Характеристика переносчика и механизм передачи возбудителя

Членистоногие добывают кровь непосредственно из проколотого капилляра (комары) или из гематомы, образующейся в тканях в результате разрыва капилляров режуще-колющим аппаратом (мухи цеце, клещи). Укол членистоногого сопровождается введением в ранку слюны, которая предупреждает свертывание крови. Слюна многих клещей обладает анестезирующим действием, благодаря чему процессы прикрепления клеща к коже человека и кровососания оказываются безболезненными. Слюна же вшей, слепней, мошек и москитов, попадающая в кожу при укусе, вызывает сильный зуд и патологические изменения в коже. Как развитие, так и размножение возбудителя в организме специфического переносчика может происходить только при достаточно высокой, строго определенной температуре для каждой пары паразит — переносчик. Так, половое развитие, или спорогония, возбудителя трехдневной малярии продолжается 19 дней при температуре 20 °C и 6,5 дней при температуре 30 °C, только после этого в слюнных железах переносчика появляются инвазионные стадии паразита — спорозоиты. Самка комара, насосавшаяся крови больного желтой лихорадкой, становится заразной через 4 дня при температуре 30 °C и 20 дней — при температуре 23 °C.

Распространение трансмиссивных инфекций

Ареал трансмиссивных болезней выходит за границы области распространения хозяев возбудителя. Обычно ареал трансмиссивных болезней меньше ареала переносчика, так как для развития возбудителя в организме переносчика, как правило, требуется более высокая температура, чем для жизнедеятельности переносчика. Так, комары *Anopheles* распространены до северного полярного круга, однако очаги малярии никогда не формировались севернее 64° с.ш. Лишь в тех немногих случаях, когда переносчик стал постоянным паразитом человека, распространяемая им болезнь может приобрести повсеместное распространение, например сыпной эпидемический и вшиный возвратные тифы. Случаи трансмиссивных болезней, выявляемые за пределами области распространения переносчиков их возбудителей, являются всегда завозными для этих территорий. Для окружающих они представляют опасность лишь в исключительных случаях, например при чуме. Характерной особенностью эпидемиологии трансмиссивных болезней является их строгая сезонность, совпадающая с сезоном высокой численности и активности переносчиков, а также температурой воздуха, достаточной для развития и размножения возбудителя в теле переносчика. В умеренном поясе сезонность менее выражена и наряду с температурой окружающей среды определяется также осадками. Сезонность заболеваемости природно-очаговыми трансмиссивными болезнями находится в прямой связи с интенсивностью контакта людей с переносчиками на территории природного очага и при ряде болезней совпадает с временем сезонных работ (лесозаготовительных работ, охоты, сбора ягод, грибов и др.).

Сезонность при трансмиссивных инфекциях полностью зависит от периода активности членистоногого. При природно-очаговых заболеваниях и при малярии — это весенний (поздневесенний), летний или осенний (раннеосенний) период. При паразитарных тифах, наоборот, пик заболеваемости приходится на зимнее время, которое связано с наибольшей интенсивностью размножения вшей в толще хорошо сохраняющей тепло человеческого тела многослойной одежды. Заболеваемость антропо-нозными трансмиссивными инфекциями (паразитарные тифы) сейчас в нашей стране или полностью отсутствует (возвратный тиф), или иногда кое-где регистрируется в очень небольших количествах (сыпной тиф). Единичные случаи малярии — это результат завоза из неблагоприятных регионов мира. Однако в последнее время иногда регистрируются собственные очаги, которые формируются после возникновения завозного случая. Но для всего человечества малярия является одной из серьезнейших проблем: в тропической зоне земного шара заболеваемость поддерживается на очень высоком уровне. Высока заболеваемость по меньшей мере в двух странах, образовавшихся из бывших республик СССР: в Таджикистане и в Азербайджане.

Сыпной тиф

Сыпной тиф (лат. *typhus* от др.-греч. τῖφος — «дым, жар; гордыня») — группа инфекционных заболеваний, вызываемых бактериями из группы риккетсий (*риккетсий Провачека* (англ.)рус.). Общее острое инфекционное заболевание, передающееся от больного человека к здоровому трансмиссивным механизмом (переносчик возбудителя инфекции — вошь, преимущественно платяная). Характеризуется специфической сыпью, лихорадкой, поражением нервной и сердечно-сосудистой систем. Различают две формы заболевания: эпидемический сыпной тиф и эндемический сыпной тиф.

Переносчиком заболевания являются вши, чаще всего это платяные, а не головные. Они выделяют риккетсий с фекалиями, в течении 5 дней, всего жизнь вшей длится примерно 17 дней.

Этиология. Возбудитель — риккетсия Провачека, неподвижны, споры и капсулы не образуют, часто внедряются в эндотелиальные клетки сосудов, могут сохраняться годами при низких температурах и в сухом виде, длительное время могут персистировать в организме без клинических проявлений.

Патогенез. Воротами инфекции являются мелкие повреждения кожи (чаще расчёсы), уже через 5—15 мин риккетсии проникают в кровь, небольшая часть их гибнет, остальная попадает в лимфоток и направляются в регионарные лимфатические узлы, где размножаются (первичное размножение), этот период соответствует инкубационному. После чего происходит массивный выброс риккетсий в кровоток (первичная риккетсемия), происходит гибель части риккетсий, при этом высвобождается эндотоксин, начинается острый период заболевания. Риккетсии проникают в эндотелий сосудов и размножаются. Это приводит к набуханию и десквамации эндотелиальных клеток. Попавшие в ток крови клетки разрушаются, высвобождающиеся при этом риккетсии поражают новые эндотелиальные клетки. Наиболее бурно процесс размножения риккетсий происходит в последние дни инкубационного периода и в первые дни лихорадки.

У развития сыпного тифа есть несколько стадий:

- риккетсии попадают в эндотелиальные клетки;
- при развитии риккетсий начинают появляться разрушенные клетки;
- нарушаются функции сосудов и как следствие неправильная микроциркуляция;
- тромбоваскулит мелких сосудов.

Клиническая картина. Укус заражённой вши непосредственно не приводит к инфицированию; заражение происходит при расчёсывании, то есть втирании в место укуса выделений кишечника вши, богатых риккетсиями. Инкубационный период при сыпном тифе продолжается 10—14 дней. Начало

болезни внезапное и характеризуется ознобом, лихорадкой, упорной головной болью, болью в спине. Через несколько дней на коже, сначала в области живота, появляется пятнистая розовая сыпь. Сознание больного заторможено (вплоть до комы), больные дезориентированы во времени и пространстве, речь их тороплива и бессвязна. Температура постоянно повышена до 40 °С и резко снижается примерно через две недели. Во время тяжёлых эпидемий до половины заболевших могут погибнуть. Лабораторные тесты (реакция связывания комплемента и реакция Вейля — Феликса) становятся положительными на второй неделе заболевания.

Лечение. Основным этиотропным препаратом в настоящее время являются антибиотики тетрациклиновой группы, при непереносимости их эффективным оказывается и левомицетин (хлорамфеникол). Чаще назначается тетрациклин внутрь по 20—30 мг/кг или для взрослых по 0,3—0,4 г 4 раза в день. Курс лечения продолжается 4—5 дней. Реже назначают левомицетин по 0,5—0,75 г 4 раза в сутки в течение 4—5 дней. При тяжёлых формах первые 1—2 дня можно назначать левомицетина сукцинат натрия внутривенно или внутримышечно по 0,5—1 г 2—3 раза в сутки, после нормализации температуры тела переходят на пероральное применение препарата.

Возвратный тиф — это заболевание провоцируется спиротехами, переносчиками которых являются клещи. Такой тиф проявляется в виде эндемического, споридического и эпидемического заболеваний. Заражение происходит после укуса, самый острый период развития заболевания, теплое время года, когда клещи активны. Переносчиками эпидемического тифа являются вши.

Этиология. Возбудители возвратного тифа относятся к спирохетам рода *Borrelia*, в частности, один из наиболее распространённых возбудителей тифа эпидемического — боррелия Обермейера (*Borrelia recurrentis*), открытая в 1868 году Отто Обермейером.

Патогенез. Попав во внутреннюю среду организма, боррелии внедряются в клетки лимфоидно-макрофагальной системы, где размножаются, а затем поступают уже в большем количестве в кровь. Под влиянием бактерицидных свойств крови они частично разрушаются и при этом освобождается эндотоксин, повреждающий кровеносную и центральную нервную системы. Токсикоз сопровождается лихорадкой, а в селезёнке и печени возникают очаги некроза. За счёт образующихся под влиянием антител агрегатов из боррелий, которые задерживаются в капиллярах внутренних органов, нарушается местное кровообращение, что приводит к развитию геморрагических инфарктов.

Клиническая картина. Первый приступ начинается внезапно: кратковременный озноб сменяется жаром и головной болью; появляются боли в суставах и мышцах (главным образом икроножных), тошнота и рвота. Температура быстро повышается, пульс частый, кожа сухая. В патологический процесс вовлекается нервная система, часто возникает делирий. На высоте приступа появляются различной формы высыпания на коже, увеличиваются селезёнка и печень, иногда развивается желтуха. Во время лихорадки могут отмечаться признаки поражения сердца, а также бронхит или пневмония. Приступ продолжается от двух до шести дней, после чего температура падает до нормальной или субфебрильной и самочувствие больного быстро улучшается. Однако через 4—8 суток развивается следующий приступ с теми же симптомами. Случаи заболевания без повторных приступов редки. Для вшиного возвратного тифа характерны один-два повторных приступа, которые заканчиваются полным выздоровлением и временным иммунитетом. Для клещевого возвратного тифа характерны четыре и более приступов лихорадки, они короче и легче по клиническим проявлениям, хотя второй приступ может быть тяжелее, чем первый.

Лечение. Для лечения эпидемического возвратного тифа используют антибиотики (пенициллин, левомицетин, хлортетрациклин) и мышьяковистые препараты (новарсенол). При лечении клещевого тифа используются антибиотики тетрациклинового ряда, левомицетин, ампициллин.

Малярия (итал. *mala aria* — «плохой воздух», ранее известная как «болотная лихорадка») — группа трансмиссивных инфекционных заболеваний, передаваемых человеку при укусах самками комаров рода *Anopheles* («малярийных комаров»), вызывается паразитическими протистами рода *Plasmodium*, преимущественно *Plasmodium falciparum*.

Этиология и патогенез. Возбудители малярии — простейшие рода *Plasmodium* (плазмодии). Для человека патогенны четыре вида этого рода: *P.vivax* (англ.), *P.ovale* (англ.), *P.malariae* (англ.) и *P.falciparum*. В последние годы установлено, что малярию у человека в Юго-Восточной Азии вызывает также пятый вид — *Plasmodium knowlesi*. Человек заражается ими в момент инокуляции (впрыскивания) самкой малярийного комара одной из стадий жизненного цикла возбудителя (так называемых спорозоитов) в кровь или лимфатическую систему, которое происходит при кровососании.

После кратковременного пребывания в крови спорозоиты малярийного плазмодия проникают в гепатоциты печени, давая тем самым начало доклинической печёночной (экзоэритроцитарной) стадии заболевания. В процессе бесполого размножения, называемого шизогонией, из одного бывшего спорозоида, который в клетке печени превращается в шизонта, в итоге образуется от 2000 до 40 000 печёночных мерозоитов. В большинстве случаев эти дочерние мерозоиты через 1—6 недель снова попадают в кровь. При инфекциях, вызываемых некоторыми североафриканскими штаммами *P.vivax*, первичный выход в кровь мерозоитов из печени происходит примерно через 10 месяцев от момента заражения, в сроки, совпадающие с кратковременным периодом массового выплода комаров в следующем году.

При инфекциях, вызываемых *P.falciparum* и *P.malariae*, печёночная стадия развития паразитов на этом и заканчивается. При инфекциях, вызванных другими видами малярийного плазмодия, «спящие» печёночные стадии (так называемые гипнозоиты) остаются и длительно персистируют в печени, они могут вызывать спустя месяцы и годы после заражения новые рецидивы заболевания и новые эпизоды выхода паразитов в кровь (паразитемии).

Эритроцитарная, или клиническая стадия малярии начинается с прикрепления попавших в кровь мерозоитов к специфическим рецепторам на поверхности мембраны эритроцитов. Эти рецепторы, служащие мишенями для заражения, по-видимому, различны для разных видов малярийных плазмодиев.

Плазмодии, попадая в жертву, стимулируют её выделять вещества, привлекающие комаров. К такому выводу пришли исследователи, когда провели серию экспериментов на мышах. Малярийные паразиты изменяли запах тела мышей, и особенно «привлекательным» этот запах становился в период полного созревания паразитов.

Клиническая картина

Симптомы малярии обычно следующие: лихорадка, ознобы, артралгия, рвота, гемолитическая анемия, гемоглобинурия, судороги. Возможно также ощущение покалывания в коже, особенно в случае малярии, вызванной *P. falciparum*. Также могут наблюдаться спленомегалия (увеличенная селезёнка), нестерпимая головная боль, ишемия головного мозга. Малярийная инфекция смертельно опасна, особенно для детей и беременных женщин.

Виды (формы) малярии

- Возбудитель тропической малярии — *Plasmodium falciparum*. Вызывает наиболее опасную форму, часто протекающую с осложнениями и имеющую высокую смертность. Эта же форма наиболее широко распространена (91 % всех случаев малярии в 2006 г.).
- Возбудитель четырехдневной малярии — *Plasmodium malariae*. Приступы происходят обычно через 72 часа.
- Возбудители трехдневной малярии и похожей на неё овале-малярии — соответственно, *Plasmodium vivax* и *Plasmodium ovale*. Приступы происходят через каждые 40—48 часов.

Дифференциально-диагностические критерии малярии в зависимости от этиологии:

Клинические признаки	Трехдневная Вивакс-малярия	Трехдневная овале-малярия	Четырехдневная	Тропическая
Типовые (эндемичные) страны	Турция, Ирак, Сирия, Азербайджан	страны тропической Африки, Новой Гвинеи, Филиппины, Индокитай, Афганистан.	страны тропической Африки, юго-восточная Азия, ближний и Средний Восток	страны тропической Африки, Юго Восточной Азии и Южной Америки (минимальная температура развития паразита в теле комара +18°C)
Инкубационный период	10-14 дней или 7-36 мес.	10-14 дней или 7-36 мес.	3-6 недель	8-16 дней
Продромальный период	есть	редко	редко	есть
Лихорадка	40-41°C	38-39°C	39-40°C	38-39°C

Начало пароксизма лихорадки	Утро	Вечер	Полдень	Вторая половина дня
Длительность лихорадки	6-10ч	6-10ч	13ч	3-7дн
Характер лихорадки	Интермиттирующий	Интермиттирующий	Интермиттирующий	ремиттирующий, неправильный, постоянный
Интоксикация	Выражена	Слабо выражена	Слабо выражена	Выражена
Увеличение печени и селезенки	Конец 1 недели	Конец 1 недели	Через 2 недели	2-3 день болезни
Анемия	Со 2-ой недели	Со 2-ой недели	Слабо выражена	Выражена при тяжелом течении
Гипогликемия	Слабо выражена	Не выражена	Не выражена	Часто выражена

Лечение. Самым распространённым медикаментом для лечения малярии сегодня, как и раньше, является хинин. На некоторое время он был заменен хлорохином, но ныне снова приобрел популярность. Причиной этому стало появление в Азии и затем распространение по Африке и другим частям света *Plasmodium falciparum* с мутацией устойчивости к хлорохину.

Чума́ (лат.*pestis* — зара́за; тур. *çuma* — прыщ, нары́в) — острое природно-очаговое инфекционное заболевание группы карантинных инфекций, протекающее с исключительно тяжёлым общим состоянием, лихорадкой, поражением лимфоузлов, лёгких и других внутренних органов, часто с развитием сепсиса. В прошлом заболевание характеризовалось высокой, практически 100%-й летальностью и очень высокой заразностью.

Симптоматика. Бубонная форма чумы характеризуется появлением резко болезненных конгломератов, чаще всего паховых лимфатических узлов с одной стороны. Инкубационный период — 2—6 дней (реже 1—12 дней). В течение нескольких дней размеры конгломерата увеличиваются, кожа над ним может стать гиперемированной. Одновременно появляется увеличение и других групп лимфатических узлов — вторичные бубоны. Лимфатические узлы первичного очага подвергаются размягчению, при их пункции получают гнойное или геморрагическое содержимое, микроскопический анализ которого выявляет большое количество граммотрицательных с биполярным окрашиванием палочек. При отсутствии антибактериальной терапии нагноившиеся лимфатические узлы вскрываются. Затем происходит постепенное заживление свищей. Тяжесть состояния больных постепенно нарастает к 4—5 дню, температура может быть повышенной, иногда сразу появляется высокая лихорадка, но в первое время состояние больных нередко остаётся в целом удовлетворительным. Этим объясняется тот факт, что заболевший бубонной чумой человек может перелететь из одной части света в другую, считая себя здоровым.

Однако в любой момент бубонная форма чумы может вызвать генерализацию процесса и перейти во вторично-септическую или вторично-лёгочную форму. В этих случаях состояние больных очень быстро становится крайне тяжёлым. Симптомы интоксикации нарастают по часам. Температура после сильнейшего озноба повышается до высоких фебрильных цифр. Отмечаются все признаки сепсиса: мышечные боли, резкая слабость, головная боль, головокружение, загруженность сознания, вплоть до его потери, иногда возбуждение (больной мечется в кровати), бессонница. С развитием пневмонии нарастает цианоз, появляется кашель с отделением пенистой кровянистой мокроты, содержащей огромное количество палочек чумы. Именно эта мокрота и становится источником заражений от человека к человеку с развитием теперь уже первичной лёгочной чумы.

Септическая и лёгочная формы чумы протекают, как и всякий тяжёлый сепсис, с проявлениями синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания: возможно появление мелких кровоизлияний на коже, возможны кровотечения из желудочно-кишечного тракта (рвота кровавыми массами, мелена), выраженная тахикардия, быстрое и требующее коррекций (допамин) падение артериального давления. Аускультативно — картина двусторонней очаговой пневмонии.

Лечение. Лечение больных чумой в настоящее время осуществляется при помощи антибиотиков, сульфаниламидов и лечебной противочумной сыворотки. Профилактика возможных очагов заболевания заключается в проведении специальных карантинных мероприятий в портовых городах, дератизации всех судов, которые ходят международными рейсами, создании специальных противочумных учреждений в степных местностях, где водятся грызуны, выявлении эпизоотий чумы среди грызунов и борьбе с ними.

Лечение чумы является комплексным и включает применение этиотропных, патогенетических и симптоматических средств. Для лечения чумы наиболее эффективны антибиотики стрептомицинового ряда: стрептомицин, дигидрострептомицин, пасомицин.

Туляремия — это инфекционное заболевание, которое поражает лимфатические узлы. Возбудителем являются неподвижные грамотрицательные аэробные капсулированные бактерии (африканские, среднеазиатские, европейско-азиатские). Заражение человека происходит при контакте с инфицированным грызуном. Возбудители туляремии не устойчивы к прямым солнечным лучам, дезинфекции и высокой температуре. Зараженной может быть сырая вода, особенно из водоемов.

Симптомы и течение. Инкубационный период от нескольких часов до 21 дня, в среднем 3 — 7 дней. Различают бубонную, язвенно-бубонную, конъюнктивально-бубонную, ангинозно-бубонную, абдоминальную (кишечную), бронхо-пневмоническую с бронхитическим и пневмоническим вариантом течения, генерализованную (первично-септическая) формы. Болезнь начинается остро с внезапного подъёма температуры до 38,5—40 °С. Появляется резкая головная боль, головокружение, боли в мышцах ног, спины и поясничной области, потеря аппетита. В тяжелых случаях может быть рвота, носовые кровотечения. Характерны выраженная потливость, нарушение сна в виде бессонницы или наоборот сонливости. Часто наблюдается эйфория и повышение активности на фоне высокой температуры. Отмечается покраснение и отечность лица и конъюнктивы уже в первые дни болезни. Позднее на слизистой оболочке полости рта появляются точечные кровоизлияния. Язык обложен сероватым налётом. Характерный признак — увеличение различных лимфатических узлов, размеры которых могут быть от горошины до грецкого ореха. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается брадикардия, гипотония. В крови лейкоцитоз с умеренным нейтрофильным сдвигом. Печень, селезёнка увеличиваются не во всех случаях. Боли в животе возможны при значительном увеличении мезентериальных лимфатических узлов. Лихорадка длится от 6 до 30 дней.

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

чаще регистрируется в осенне-зимний период. Генерализованная форма протекает по типу общей инфекции с выраженным токсикозом, потерей сознания, бредом, сильной головной и мышечной болями. Осложнения могут быть специфические (вторичная туляремийная пневмония, перитонит, перикардит, менингоэнцефалит), а также абсцессы, гангрены, обусловленные вторичной бактериальной флорой.

Лечение. Больных с туляремией или подозрением на неё следует госпитализировать. Этиотропная терапия проводится аминогликозидами или тетрациклинами. Стрептомицин назначают обычно по 0,5 г дважды в сутки внутримышечно, а при легочной или генерализованной формах по 1,0 г 2 раза в сутки. Гентамицин применяют парентерально из расчёта 3-5 мг/кг/сут в 1-2 введения.

Клещевой энцефалит (весенне-летний клещевой менингоэнцефалит) — природно-очаговая вирусная инфекция, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией и поражением серого вещества головного мозга и/или оболочек головного и спинного мозга (менингит, менингоэнцефалит, энцефаломиелит). Заболевание может привести к стойким неврологическим и психиатрическим осложнениям и даже к смерти больного. Люди и животные заражаются энцефалитом через укусы иксодовых клещей.

Этиология и эпидемиология. Вирус клещевого энцефалита — нейротропный, РНК-содержащий. Относится к роду *Flavivirus*, входит в семейство *Flaviviridae* экологической группы арбовирусов. Возбудитель способен длительно сохранять вирулентные свойства при низких температурах, но нестойк к высоким температурам (при кипячении погибает через 2—3 мин), дезинфицирующим средствам и ультрафиолетовому излучению. Основным резервуаром, поддерживающим существование возбудителя, являются иксодовые клещи — *Ixodes persulcatus*.

Клиническая картина. Инкубационный период при трансмиссивном пути передачи длится 7—21 дней, при алиментарном — 4—7 дней.

Для клинической картины клещевого энцефалита европейского подтипа характерна бифазная лихорадка. Первая фаза длится 2—4 дня, она соответствует виремической фазе. Этот этап сопровождается неспецифической симптоматикой, включая лихорадку, недомогание, дистрофию, боли в мышцах, головную боль, тошноту и/или рвоту. Затем наступает восьмидневная ремиссия, после которой у 20—30 % больных следует вторая фаза, сопровождающаяся поражением центральной нервной системы, включая менингит (лихорадка, сильная головная боль, ригидность мышц шеи) и/или энцефалит (различные нарушения сознания, расстройства чувствительности, моторные нарушения вплоть до паралича).

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

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

Профилактика. В качестве специфической профилактики применяют вакцинацию, которая является самой надежной превентивной мерой. Лица, проживающие в эндемичных районах или въезжающие в них, имеют право на бесплатную вакцинацию. В России вакцинация проводится зарубежными (ФСМЕ, Энцепур) или отечественными вакцинами по основной и экстренной схемам. Основная схема (0, 1—3, 9—12 месяцев) проводится с последующей ревакцинацией каждые 3—5 лет. Чтобы сформировать иммунитет к началу эпидсезона, первую дозу вводят осенью, вторую зимой. Экстренная схема (две инъекции с интервалом в 14 дней) применяется для невакцинированных лиц, приезжающих в эндемичные очаги весной-летом. Экстренно провакцинированные лица иммунизируются только на один сезон (иммунитет развивается через 2—3 недели), через 9—12 месяцев им делается 3-й укол.

Мероприятия по профилактике трансмиссивных болезней

Мероприятия по профилактике трансмиссивных болезней можно условно разделить на две большие группы – общие и специальные.

1. К общим относятся государственные мероприятия, направленные на повышение материального благосостояния, улучшение медицинского обеспечения, условий труда и отдыха населения, а также санитарно-технические, агролесотехнические, гидротехнические и мелиоративные мероприятия, рациональная планировка и застройка населенных пунктов и многое другое, что способствует успехам профилактики и ликвидации инфекционных болезней.

2. Специальными являются профилактические мероприятия, проводимые специалистами лечебно-профилактических и санитарно-эпидемиологических учреждений. В осуществлении этих мероприятий наряду с органами здравоохранения нередко участвуют другие министерства и ведомства, а также широкие слои населения. Например, в профилактике зоонозных заболеваний (сап, ящур, бруцеллез, сибирская язва и др.) принимают участие органы управления сельским хозяйством, ветеринарная служба, предприятия по обработке кожевенного сырья и шерсти. Планирование профилактических мероприятий и контроль за их выполнением осуществляют органы здравоохранения. Система профилактических мероприятий включает и международные меры, когда речь идет об особо опасных (карантинных) инфекциях.

Содержание и масштаб профилактических мероприятий могут быть различными в зависимости от особенностей инфекции, поражаемого контингента и характера объекта. Они могут относиться непосредственно к очагу инфекции или касаться целого района, города, области. Успехи в организации и проведении предупредительных мер в отношении инфекционных заболеваний зависят от тщательности обследования наблюдаемого объекта.

При природно-очаговых трансмиссивных болезнях нередко более эффективными являются мероприятия по снижению численности резервуара — диких животных — источников возбудителей (например, грызунов при чуме и пустынном кожном лейшманиозе; применение защитной одежды и репеллентов, в ряде случаев — вакцинация (например при туляремии, желтой лихорадке); и химиопрофилактика (например, при сонной болезни). Большое значение имеют проведение мелиоративных работ, создание вокруг населённых пунктов зон, свободных от диких грызунов и переносчиков возбудителей трансмиссивных болезней.

Список использованной литературы

- Генис Д. Е. Медицинская паразитология, М., 2018;
- Руководство по медицинской энтомологии, под ред. В. П. Дербеновой-Уховой, с. 10, М., 2019.
- <http://voenobr.ru>
- <http://medicalplanet.su>