

Владимирский государственный университет

А. А. Марцев

**ПРИРОДНО-ОЧАГОВЫЕ
БОЛЕЗНИ
ВЛАДИМИРСКОЙ ОБЛАСТИ**

Учебное пособие

Владимир 2022

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Владимирский государственный университет
имени Александра Григорьевича и Николая Григорьевича Столетовых»

А. А. Марцев

ПРИРОДНО-ОЧАГОВЫЕ БОЛЕЗНИ ВЛАДИМИРСКОЙ ОБЛАСТИ

Учебное пособие

Электронное издание



Владимир 2022

ISBN 978-5-9984-1467-1

© Марцев А. А., 2022

УДК 616-022 + 576.8

ББК 51.9 + 55.1

Рецензенты:

Кандидат биологических наук
преподаватель ОПД

Владимирского базового медицинского колледжа

Н. П. Деваев

Кандидат биологических наук, доцент

доцент кафедры почвоведения, агрохимии и лесного дела

Владимирского государственного университета

имени Александра Григорьевича и Николая Григорьевича Столетовых

А. О. Рагимов

Марцев, А. А.

Природно-очаговые болезни Владимирской области [Электронный ресурс] : учеб. пособие / А. А. Марцев ; Владим. гос. ун-т им. А. Г. и Н. Г. Столетовых. – Владимир : Изд-во ВлГУ, 2022. – 103 с. – ISBN 978-5-9984-1467-1. – Электрон. дан. (2,68 Мб). – 1 электрон. опт. диск (CD-ROM). – Систем. требования: Intel от 1,3 ГГц ; Windows XP/7/8/10 ; Adobe Reader ; диск-код CD-ROM. – Загл. с титул. экрана.

Рассмотрены природно-очаговые заболевания, регистрирующиеся на территории Владимирской области. Приводятся особенности этиологии, эпидемиологии, патогенеза и клиники, диагностики и профилактики заболеваний.

Предназначено для студентов направления 06.04.01 – Биология по дисциплинам «Медицинская микробиология» и «Медицинская паразитология». Может быть использовано при изучении дисциплины «Экологическая эпидемиология» студентами направления 05.03.06 – Экология и природопользование.

Рекомендовано для формирования профессиональных компетенций в соответствии с ФГОС ВО.

Ил. 31. Библиогр.: 18 назв.

УДК 616-022 + 576.8

ББК 51.9 + 55.1

ISBN 978-5-9984-1467-1

© Марцев А. А., 2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
1. УЧЕНИЕ О ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ	5
2. ПРИРОДНО-ОЧАГОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ	13
Бешенство	13
Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом	20
3. ПРИРОДНО-ОЧАГОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ	28
Иксодовый клещевой боррелиоз	28
Лептоспироз	37
Псевдотуберкулез	45
Туляремия	54
4. ПРИРОДНО-ОЧАГОВЫЕ ГЕЛЬМИНТОЗЫ	68
Дифиллоботриоз	68
Описторхоз	76
Трихинеллез	84
Эхинококкоз	90
5. ЗОНИРОВАНИЕ ТЕРРИТОРИИ ВЛАДИМИРСКОЙ ОБЛАСТИ ПО РИСКУ ЗАРАЖЕНИЯ ПРИРОДНО-ОЧАГОВЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ	98
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	100
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК	101

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время весьма актуальным является изучение закономерностей территориального распространения природно-очаговых заболеваний и соответственно циркуляции в природе их возбудителей. В первую очередь это связано с антропогенным преобразованием территорий, а также глобальным изменением климата. Кроме того, современная актуальность мониторинга природно-очаговых болезней определяется довольно активными в некоторых регионах миграционными процессами и вселением в различные зоны природных очагов неместных людей без соответствующего иммунитета. Возрастает риск заражения населения в связи с практикой садоводства, огородничества и активного отдыха на природе.

В пособии представлен теоретический материал об особенностях этиологии, эпидемиологии, патогенезе и клинике, диагностике и мерах профилактики природно-очаговых заболеваний, регистрирующихся во Владимирской области. На основании статистических данных ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Владимирской области» Управления Роспотребнадзора по Владимирской области представлен анализ динамики и распространения болезней в регионе.

Освоение материала пособия способствует формированию у студентов профессиональных и общепрофессиональных компетенций и выражается в системе знаний о природно-очаговых заболеваниях человека во Владимирской области.

1. УЧЕНИЕ О ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В 1939 году Евгений Никанорович Павловский представил свою теорию о природной очаговости инфекционных и паразитарных болезней. Эта теория сыграла огромную роль в развитии многих наук – паразитологии, эпидемиологии, экологии, медицинской географии. За 80 лет развития учения открыты многие «новые» инфекции с природной очаговостью, детально исследовано их географическое распространение, разработана классификация природных очагов.

В становлении и развитии учения о природной очаговости можно выделить следующие этапы:

1) накопление фактов случайного выявления зараженности диких животных возбудителями болезней, патогенными и для человека;

2) проведение целенаправленных исследований по выявлению в природе позвоночных животных и членистоногих, зараженных возбудителями определенных болезней человека, изучение особенностей их биологии и экологии;

3) создание на основе анализа и обобщения результатов экспедиционных работ, экспериментальных исследований и литературных данных целостного учения о природной очаговости трансмиссивных болезней;

4) изучение особенностей природной очаговости трансмиссивных болезней, научное обоснование и практическое осуществление системы мероприятий по снижению заболеваемости ими и по оздоровлению территорий очагов;

5) возникновение на основе учения о природной очаговости ландшафтной эпидемиологии, изучение особенностей географического распределения трансмиссивных болезней;

6) распространение учения о природной очаговости на нетрансмиссивные болезни человека, домашних животных и культурных растений;

7) широкое применение учения о природной очаговости при выявлении, изучении и профилактике болезней человека, животных, растений.

Теория Павловского была разработана на основе исследований и знаний многих ученых и врачей. Его теории предшествовал ряд принципиальных открытий.

Принято считать, что основными предпосылками создания учения о природной очаговости послужили анализ сведений о массовой заболеваемости во второй половине 19 века кожным лейшманиозом людей, впервые попавших в долину Мургаба в Туркмении, и исследования Д. К. Заболотного, выявившего заболевания чумой у тарбаганов и других диких грызунов и подтвердившего участие блох в передаче возбудителя чумы. Это верно по отношению только к одному разделу учения — о природной очаговости *трансмиссивных* болезней. В целом учение о природной очаговости инфекционных и паразитарных болезней сложилось к 1939 г. как вывод из огромного количества личных наблюдений и экспериментов автора учения и почерпнутых им в биологической и медицинской литературе данных по очень широкому кругу вопросов, как результат работы мысли ученого, обладавшего чрезвычайно широким кругозором, феноменальной эрудицией и энциклопедическим складом ума.

Фундаментальная сущность этого учения, изначально формулировавшегося применительно к трансмиссивным инфекциям, а затем получившего распространение и на нетрансмиссивные, в том числе и на некоторые *сапронозы*, состоит в том, что возбудители многих болезней, как и любые другие биологические виды, возникли независимо от человека и существуют в природе как естественные сочлены экосистем.

Для подавляющего большинства возбудителей природно-очаговых заболеваний человек является случайным хозяином (своего рода биологическим тупиком), ни в коей мере не определяющим возможность их существования в естественных экосистемах. За редкими исключениями возбудители природно-очаговых инфекций не передаются от человека к человеку, поэтому каждое заболевание человека в этом случае можно рассматривать как результат ненужной для возбудителя встречи с конкретным человеком, который проник в экосистему, где обитает возбудитель, и в этом главное отличие эпидемиологии природно-очаговых инфекций от

антропонозов. Другими словами, к природно-очаговым заболеваниям относятся те, возбудители которых постоянно циркулируют в популяциях диких животных, не зависимо от людей или домашних животных.

Основой учения является понятие о природном очаге болезни.

Природная очаговость – это особенность некоторых болезней, заключающаяся в том, что они имеют в природе эволюционно возникшие очаги, существование которых обеспечивается последовательным переходом возбудителя такой болезни от одного животного к другому, обычно при посредничестве кровососущих беспозвоночных.

Природно-очаговое заболевание – заболевание, которое способно длительное время циркулировать на определённой территории без участия человека. Более того, указанное заболевание регистрируется только на указанной территории (как правило, географически изолированной) и не встречается за ее пределами (за исключением завозных случаев).

Основными компонентами природного очага являются:

1. Возбудитель заболевания;
2. Резервуар. Обеспечивает патогену, как биологическому виду, возможность непрерывного существования;
3. Переносчик. Обеспечивает передачу возбудителя от носителя к реципиенту;
4. Реципиент возбудителя заболевания;
5. Определенный биотоп. Территория функционирования очага заболевания.

Основу эпизоотического процесса при природно-очаговых заболеваниях составляют паразитарные системы различной сложности, характер функционирования каждой из которых определяется конкретными путями передачи возбудителя и взаимными влияниями составляющих ее популяций.

Выделяют несколько типов функционирования паразитарных систем, объединенных в две группы:

- I. *Двучленные паразитарные системы.*

1. Возбудитель постоянно пребывает в организме теплокровного животного, передается при контакте одной особи хозяина к другой. Средой размножения и сохранения возбудителя является организм и популяция теплокровного хозяина. Повышение численности и увеличение контактов между особями популяции хозяина создают условия для массового размножения возбудителя и увеличения его вирулентности. Такая передача возбудителя предполагает непрерывное течение эпизоотии, то есть, в популяции теплокровного хозяина всегда должны быть больные особи. Примером может служить бешенство.
2. Возбудитель размножается в основном в организме теплокровного животного, при этом вызывает хроническую инфекцию с длительным выделением болезнетворного агента во внешнюю среду. Сохранение возбудителя в межэпидемический период происходит во внешней среде и в организме теплокровных животных. По такому типу функционируют паразитарные системы при лептоспирозах.
3. Размножение возбудителя в организме теплокровного животного вызывает острую инфекцию с летальным исходом; во внешнюю среду возбудитель попадает с экскретами или при нарушении целостности трупа погибшего животного; сохранение возбудителя в межэпидемический период происходит во внешней среде (в трупе, воде, почве). Примером могут быть служить паразитарные системы при туляремии и сибирской язве.

II. *Трехчленные паразитарные системы:*

1. Возбудители специфически связаны с клещами-переносчиками, в популяции которых передаются трансфазно и трансвариально, а у теплокровных обязательно поступление возбудителя в кровь. Массовое размножение возбудителей происходит в теплокровных животных – прокормителях клещей, которые обеспечивают увеличение численности возбудителей в природе и распространение их в популяции клещей. Зараженная особь клеща (например, вирусом клещевого энцефалита) сохраняет возбудителя в течение нескольких лет (пока длится ее

развитие) и на каждой фазе развития в процессе питания на теплокровном животном она может передать ему (или получить от него) возбудителя. Поэтому внутри очага в популяции клещей всегда имеются особи, зараженные возбудителями этого заболевания.

2. В организме переносчиков – кровососущих насекомых (блохи, комары, москиты и др.) возбудители могут размножаться, но не передаются по ходу метаморфоза, а у теплокровных животных вызывают хроническую инфекцию и поэтому в межэпидемический сезон, когда отсутствуют переносчики, сохраняются в популяции своих хозяев. В связи с малой продолжительностью существования кровососущей фазы, насекомые, как правило, не могут сохранять возбудителей в своей популяции на протяжении всего эпизоотического цикла. По такому принципу функционирует паразитарная система при кожном лейшманиозе.
3. Возбудитель у теплокровного хозяина вызывает кратковременную острую инфекцию с поступлением инфекционного начала в кровь, часто с летальным исходом. В природе круглый год имеется кровососущая стадия переносчика за счет сезонной смены видового состава. Происходит или непрерывное пассирование возбудителя в популяции теплокровного хозяина, хотя с разной скоростью и интенсивностью в различные сезоны, или приостановка передачи возбудителя и сохранение его в обеих популяциях – теплокровного хозяина и кровососущего переносчика. Подобный тип функционирования характерен для паразитарных систем при чуме и тропических арбовирусных лихорадках.

Природный очаг – территория со всеми находящимися на ней источниками инфекции и факторами передачи, в пределах которой происходит циркуляция заболевания. Как правило, размер природного очага ограничивается ареалом проживания животных, являющихся основными резервуарами инфекции, а также кормящихся на них «векторов» – кровососущих членистоногих. Этим же ареалом определяется географическое расположение природного очага.

Природно-очаговое заболевание – почти всегда зооноз и по различным причинам не может передаваться от больного человека здоровому т.е. человек в эпидемической цепи природно-очагового заболевания является как правило тупиком.

Большая часть случаев природно-очаговых заболеваний у людей носит отчётливо выраженный профессиональный характер (мелиораторы, лесники, рыбаки, грибники, ягодники, пастухи, геологи, работники лесопилок и лесных пожарных команд, туристы и т.п.) и наблюдается у мужчин значительно чаще, чем у женщин, охватывая преимущественно лиц молодого и зрелого возраста (18-45 лет).

Классификация природных очагов.

1. По происхождению.

- ✓ первичные природные очаги;
- ✓ дочерние (вторичные) природные очаги;
- ✓ очаги, возникшие в порядке «иррадиации»;
- ✓ антропоургические очаги, связанные в своем возникновении и поддержании существования с какой-либо деятельностью человека.

2. По характеру освоения ландшафта.

- ✓ Антропоургические очаги.

Распространение возбудителей осуществляется домашними и дикими животными при освоении человеком новой территории;

- ✓ Синантропные очаги.

Циркуляция возбудителей связана только с домашними животными (очаги токсоплазмоза, трихинеллеза.)

3. По степени антропогенного изменения природных условий.

- ✓ Очаги созданных человеком природно-территориальных и природно-техногенно-территориальных комплексов (поселений и строений, полей и огородов, садов и парков, сеяных лугов, лесных посадок, каналов, водохранилищ, рекультивированных земель, имеющих аналогии среди коренных сообществ и т.д.);

- ✓ Очаги преобразованных человеком природно-территориальных комплексов (быстро восстанавливающихся сообществ вырубок, залежей и т.п., или длительно существующих материковых лугов, мелколиственных лесов, вторичных саванн);
- ✓ Очаги коренных природно-территориальных комплексов, практически не измененных или слабо измененных деятельностью человека.

4. По количеству хозяев:

- ✓ *Моногостальный.*

Резервуаром является один вид животных. Формируется в тех случаях, если возбудитель адаптирован только к одному виду хозяев или на определенной территории не обитают другие виды животных, которые могут быть хозяевами паразита.

- ✓ *Полигостальный.*

Резервуаром являются несколько видов животных.

5. По количеству переносчиков:

- ✓ *Моновекторный.*

Возбудители передаются только одним видом переносчиков. Определяется видовым составом переносчиков в конкретном биоценозе.

- ✓ *Поливекторный.*

Возбудители передаются различными видами переносчиков.

Е. Н. Павловским разработана оригинальная классификация природных очагов болезней. В частности, им выделяются *сопряженные очаги* в пределах одного и того же географического ландшафта, когда там циркулируют возбудители нескольких болезней. Выделены также *элементарные* и *диффузные очаги*.

Элементарные очаги отличаются большей или меньшей степенью геоморфологической обособленности, включают в себя минимум сочленов населяющего их биоценоза, которые обеспечивают непрерывную циркуляцию возбудителя. Элементарные очаги могут быть одиночными, например, отдельные норы грызунов, сухопутных черепах, гнезда птиц, или множественными, например, у грызунов одного и того же вида.

Диффузные очаги не имеют резко очерченных геоморфологических границ, в них переносчики и животные-резервуар возбудителя группируются в определенных станциях.

Границы природных очагов болезней не остаются неизменными. Возможна иррадиация старого очага в новые места при наличии в них благоприятных условий для обитания переносчиков и диких животных-доноров, и реципиентов возбудителя. С другой стороны, не исключается деструкция природных очагов болезней при выпадении из состава их биоценоза сочленов, участвующих в циркуляции возбудителя.

В ряде природных очагов возможны экологические сукцессии, когда в них появляются новые сочлены биоценоза, включающиеся в циркуляцию возбудителя. Примером может служить акклиматизация ондатры в природных очагах туляремии и включение этого вида позвоночных в цепь циркуляции *Francisella tularensis*.

Необходимо отметить, что территория любого природного очага характеризуется определенными комплексами природных факторов, влияющих на паразитарные системы. При этом природные факторы, имеющие эпидемическую значимость, подразделяются на: постоянные, периодические и эпизодические.

К постоянным факторам относят географическое положение, высоту над уровнем моря, рельеф, водоемы, почву и ее физико-химические свойства, характер животного мира и т.д.

Периодическими факторами являются температура, осадки, влажность, сезонное замерзание и оттаивание почвы и водоемов, продолжительность сохранения снежного покрова, солнечная активность, электромагнитные излучения.

Эпизодические факторы – наводнения, засухи, землетрясения, ливни, ураганы, тайфуны и т.п.

Контрольные вопросы.

1. Кто является автором теории о природной очаговости инфекционных и паразитарных болезней?

2. Что такое природная очаговость, природный очаг, природно-очаговое заболевание?
3. Перечислите основные компоненты природного очага.
4. Какие выделяют типы функционирования паразитарных систем?
5. Как можно классифицировать природные очаги?
6. Какие природные факторы имеют эпидемическое значение?

2. ПРИРОДНО-ОЧАГОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Во Владимирской области регистрируется два природно-очаговых заболевания, возбудителями которых являются вирусы. Это бешенство и геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.

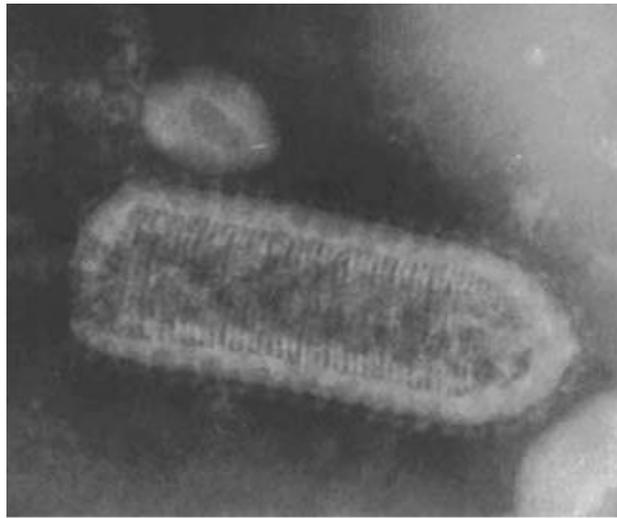
БЕШЕНСТВО

Общая характеристика заболевания.

Бешенство — вирусное зоонозное природно-очаговое и антропоургическое заболевание теплокровных позвоночных животных и человека с контактным механизмом передачи. Характеризуется тяжёлым поражением нервной системы и приводит к летальному исходу.

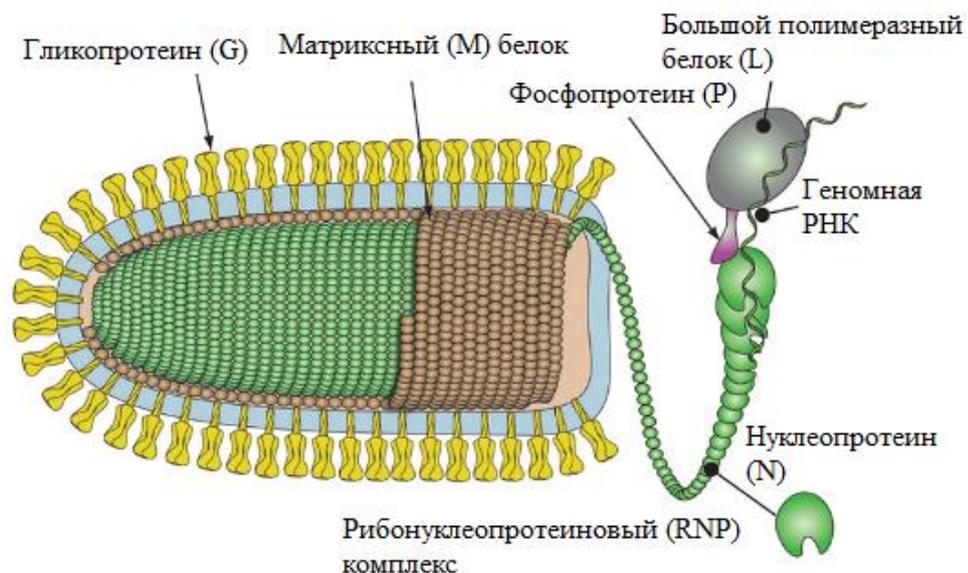
Этиология.

Возбудитель бешенства – *Rabies lyssavirus*, нейротропный вирус цилиндрической (в виде пули) формы (рис. 1) семейства *Rhabdoviridae*, рода *Lyssavirus*. Существует 7 генотипов вируса. Классические штаммы вируса бешенства (генотип 1) высокопатогенны для всех теплокровных животных.



*Рис. 1. Электронная микрофотография вируса бешенства
(<https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Rhabdovirus.png>)*

Вирион имеет диаметр 60-80 нм, состоит из сердцевины (связанная с белком РНК), окружен липопротеиновой оболочкой с гликопротеиновыми шипами (рис. 2). Геном вируса бешенства представлен одноцепочечной несегментированной молекулой минус-РНК. Снаружи РНК покрыта нуклеопротеином, в результате чего формируется рибонуклеопротеин (нуклеокапсид). Рибонуклеопротеин (RNP) состоит из геномной РНК, N-белка, Р-белка и L-белка (РНК-зависимой РНК-полимеразы). Нуклеокапсид имеет спиральный тип симметрии, то есть симметрично закручен вдоль продольной оси вириона.



*Рис. 2. Строение вируса бешенства
([ONSR.Rha.Fig1.v5.png \(854×960\)](#) ([ictvonline.org](#)))*

L-белок является РНК-зависимой РНК-полимеразой. Совместно с Р-белком (фосфопротеином) он обеспечивает транскрипцию и репликацию генома.

N-белок в виде чехла покрывает вирусную РНК и защищает ее от действия клеточной протеазы.

Белок М (матриксный белок) располагается с внутренней стороны суперкапсидной оболочки. Он участвует в заключительной стадии сборки дочерних 8 вирионов и обеспечивает стягивание рибонуклеопротеина в цилиндр.

Гликопротеин G входит в состав суперкапсидной оболочки вириона и образует на его поверхности шипы длиной 5-10 нм и диаметром 3 нм. Он участвует в адсорбции вириона на клеточной поверхности, проникновении и эндоцитозе вируса в клетку

Выделяют дикий или уличный (циркулирующий в природе) и фиксированный штаммы вируса бешенства. Дикая форма циркулирует среди животных и патогенна для человека. Фиксированный штамм получен искусственным путем и для человека он не патогенен. Данный штамм используют при получении вакцин.

Эпидемиология.

Бешенство распространено практически по всему миру, за исключением Океании и Антарктиды. Резервуарными хозяевами являются летучие мыши и плотоядные животные. В зависимости от носителя возбудителя выделяют две эпидемические формы заболевания: городское и лесное бешенство. Основным хозяином вируса бешенства в природе служат дикие животные. Антропургические очаги появляются при заражении синантропных животных от диких. При этом увеличивается угроза передачи возбудителя заболевания человеку.

В России преимущественно регистрируется лесной тип бешенства. Основные переносчики бешенства здесь – дикие псовые. Доля домашних и сельскохозяйственных животных в качестве источника инфекции существенно ниже. Это, прежде всего, собаки и кошки, особенно бездомные животные.

Источником инфекции для человека являются животные, находящиеся в инкубационном периоде заболевания, или с клинической картиной бешенства.

Основной механизм заражения человека – контактный. Вирус выделяется во внешнюю среду со слюной инфицированного животного. Основной путь передачи возбудителя бешенства - при укусе больным животным, или при ослюнении поврежденных кожных покровов и слизистых оболочек. Возможен аэрогенный механизм заражения, а также фекально-оральный и перентеральный. От человека человеку при прямом контакте бешенство не передаётся.

Вирус не стоек во внешней среде, быстро погибает под действием солнечных и ультрафиолетовых лучей, при нагревании до 60 °С, чувствителен к дезинфицирующим средствам. В трупах животных при низких температурах вирус может сохраняться до 4 месяцев.

Заболееваемость увеличивается в период с весны по осень, что объясняется активизацией природных очагов; возрастает вероятность инфицирования домашних животных, от которых заражаются люди. В группе риска сельские жители, преимущественно мужчины и дети от 5 до 14 лет, а также люди определенных профессий: охотники, кинологи и ветеринары.

Патогенез и клиника.

От места внедрения вирус распространяется по периневральным пространствам центростремительно и достигает ЦНС, где инфицирует нейроны. Отсюда вирус центробежно или гематогенным путем распространяется по всему организму и проникает в различные ткани, в том числе в слюнные железы и роговицу. В крови вирус не обнаруживается.

У людей выделяют несколько периодов заболевания.

1. *Инкубационный период.* Длится от 6 дней до года и более, в зависимости от локализации укуса, количества вируса, степени поражения, а также возраста пострадавшего. После того, как симптоматика впервые проявила себя, болезнь становится неизлечимой.

2. *Продромальный период.* Длится до 4 дней. В месте укуса появляются припухлости, ноющие боли, зуд. У пострадавшего отмечаются раздражительность, бессонница, недомогание, беспричинный страх, беспокойство, тревога, субфебрильная температура и головная боль.

3. *Стадия возбуждения.* Продолжительность до 7 дней. В этот период изменяется сознание, появляются галлюцинации, агрессивность, буйство, бредовые идеи. Больной пытается убежать, укусить, напасть на окружающих. На этом фоне возникает приступ болезни, сопровождающийся судорогами мышц глотки, гортани, диафрагмы, возможно нарушение дыхания и глотания. Судороги усиливаются при попытке пить, при виде льющейся воды, от дуновения воздуха, яркого света, шума, и от других воздействий. Во время приступа лицо выражает страх и страдание, взгляд устремлен в одну точку. Часто наблюдаются икота и рвота. Кожа покрыта потом. Приступы следуют один за другим, между ними сознание проясняется. На пике приступа возможна остановка дыхания. Если смерть не наступает во время очередного приступа, болезнь переходит в паралитический период.

4. *Период параличей.* В этот период приступы гидрофобии и аэрофобии прекращаются. Больные начинают пить и есть. Исчезают страх и возбуждение. Появляется надежда на выздоровление. Такое улучшение продолжается в течение 1-3 дней. Затем развиваются вялость, апатия, нарушается сердечно-сосудистая деятельность, появляются параличи глазных мышц, мышц конечностей и черепно-мозговых нервов, дисфункции тазовых органов.

Иногда заболевание начинается сразу со стадии возбуждения или появления параличей.

Обычно продолжительность болезни до 7 дней, в редких случаях 2 недели и более. Смерть наступает вследствие асфиксии и остановки сердца в результате поражения жизненно важных центров — дыхательного и сосудодвигательного.

Диагностика.

Лабораторные исследования материала от больных бешенством проводят учреждения, имеющие лицензию на работу с микроорганизмами I—II групп патогенности. Работа по сбору, хранению, транспортированию и вирусологическому обследованию материалов от больных бешенством проводится в соответствии с санитарно-эпидемиологическими правилами 3.1.7. 2627-10.

Диагностика бешенства носит комплексный характер и предусматривает оценку клинической картины заболевания совместно с данными эпидемиологического анамнеза. Результаты лабораторных исследований прижизненного значения не имеют, но могут служить подспорьем для проведения дифференциальной диагностики бешенства с другими заболеваниями ЦНС.

Прижизненные методы диагностики:

Один из нижеперечисленных методов диагностики:

- вирусологическое исследование слюны, слезной или спинномозговой жидкости (СМЖ);
- Полимеразная цепная реакция (ПЦР) (СМЖ, ткань, слюна);
- Иммуноферментный анализ (ИФА) (ткань, сыворотка, СМЖ);
- Реакция иммунофлюоресценции (РИФ) (отпечатки с роговицы или биоптаты кожи).

Посмертные методы диагностики:

Один из нижеперечисленных методов диагностики:

- метод флуоресцирующих антител (МФА) или прямой метод флуоресцирующий антител (ПФА) (ткань мозга);
- иммуногистохимический метод с использованием авидин-биотин комплекса (ткань мозга);
- электронная микроскопия (ткань мозга).

При сборе эпидемиологического анамнеза медицинские работники устанавливают все сведения о животном, напавшем на человека (с указанием места и времени).

Профилактика.

Направления профилактики и борьбы с бешенством отражены в санитарных правилах СП 3.1.7. 2627 -10 «Профилактика бешенства среди людей».

Мероприятия по недопущению возникновения случаев бешенства среди людей включают:

- благоустройство населенных пунктов и регулирование численности синантропных грызунов;
- регулирование численности безнадзорных животных и их иммунизация против бешенства;
- соблюдение правил содержания и выгула домашних животных и их иммунизация против бешенства;
- иммунизация против бешенства сельскохозяйственных животных на неблагополучных по бешенству территориях;
- профилактическую иммунизацию лиц, входящих в группу риска по заболеваемости бешенством;
- санитарно-просветительную работу с населением.

Лицам, пострадавшим от укусов подозрительных на бешенство животных, осуществляют специфическое антирабическое лечение.

Бешенство во Владимирской области.

Во Владимирской области за период с 2011 по 2016 гг. было зарегистрировано три случая заболевания бешенством (по одному случаю в 2013, 2014 и 2015 гг. в разных административных районах). Эпизоотическая ситуация в регионе достаточно напряженная. Основным резервуаром возбудителя данной нозологии в природе являются лисы, на них приходится около 50% выявленных больных животных. Главная же опасность для человека исходит в первую очередь от бродячих собак и кошек (около 97% всех укусов, ослюнений и т.п.), инфицирование которых происходит мигрирующими через городские окраины дикими животными (в первую очередь лисами). От укусов животными за данный период пострадали 24556 человек и стоит отметить, что динамика укусов не имеет тенденции к снижению, а наоборот (число укусов увеличилось на 13,6% с 3860 до

4386 случая). При этом в области наблюдается значительная дифференциация по укусам животными. Так, наиболее неблагополучными районами являются Гусь-Хрустальный и Кольчугинский районы, наиболее благополучными - Петушинский и Суздальский (среднемноголетние показатели укусов: 471, 412, 160 и 184 на 100 тысяч населения соответственно). Прогноз по заболеваемости остается неблагоприятный: во-первых, эпизоотическая ситуация по бешенству остается напряженной в ряде соседних областей (Московской, Нижегородской, Ивановской, Рязанской); во-вторых, увеличивается удельный вес лисиц, больных бешенством. В профилактике «городского» бешенства основными нерешенными вопросами остаются: наличие бродячих собак и кошек, неполноценная иммунизация домашних животных, неудовлетворительная работа бригад по отлову животных и приютов по их содержанию.

Контрольные вопросы.

1. Систематическое положение возбудителя бешенства.
2. Кто является резервуаром возбудителя бешенства?
3. Механизмы передачи возбудителя?
4. Какие выделяют периоды заболевания?
5. Какие мероприятия проводятся с лицами, пострадавшими от укусов подозрительных на бешенство животных?

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Общая характеристика заболевания.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) - острая вирусная природно-очаговая зоонозная инфекция человека, вызываемая вирусами рода *Hantavirus* и характеризующаяся интоксикацией, лихорадкой, почечными и геморрагическими проявлениями.

Этиология.

Возбудители ГЛПС относятся к семейству бунья-вирусов (*Bunyaviridae*) и принадлежит к самостоятельному роду - *Hantavirus*. Это вирусы сферической формы, диаметром 85-120 нм (рис. 3).

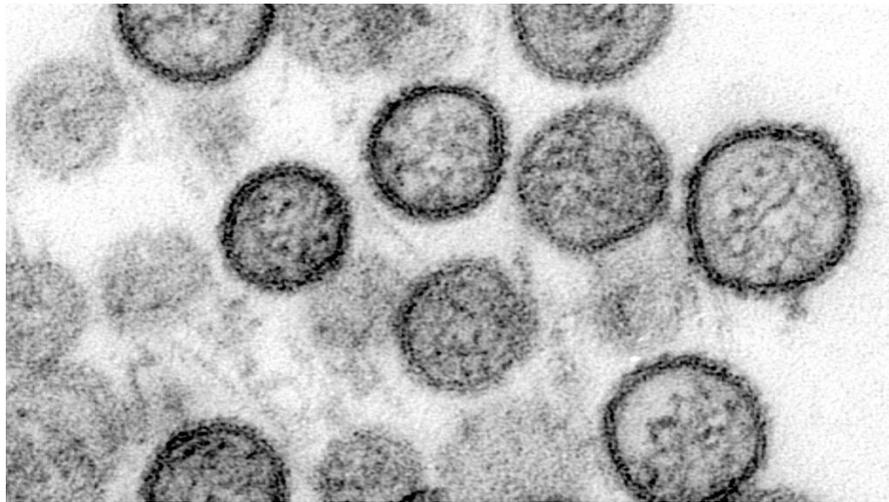


Рис. 3 Электронная микрофотография хантавируса

(<https://news.cgtn.com/news/2020-03-24/Chinese-medical-experts-investigate-hantavirus-death-P7XulubPH2/index.html>)

Сложные РНК-геномные вирусы, содержащие три внутренних нуклеокапсида со спиральным типом симметрии. Сегменты РНК, связанные с нуклеокапсидом, обозначены соответственно их размерам: L — большой, M — средний и S — малый. Структура вируса включает 4 полипептида: нуклеопротеин (N), гликопротеины мембраны (G1 и G2), РНК-полимераза (рис. 4). Внутреннего матричного белка вирион не содержит.

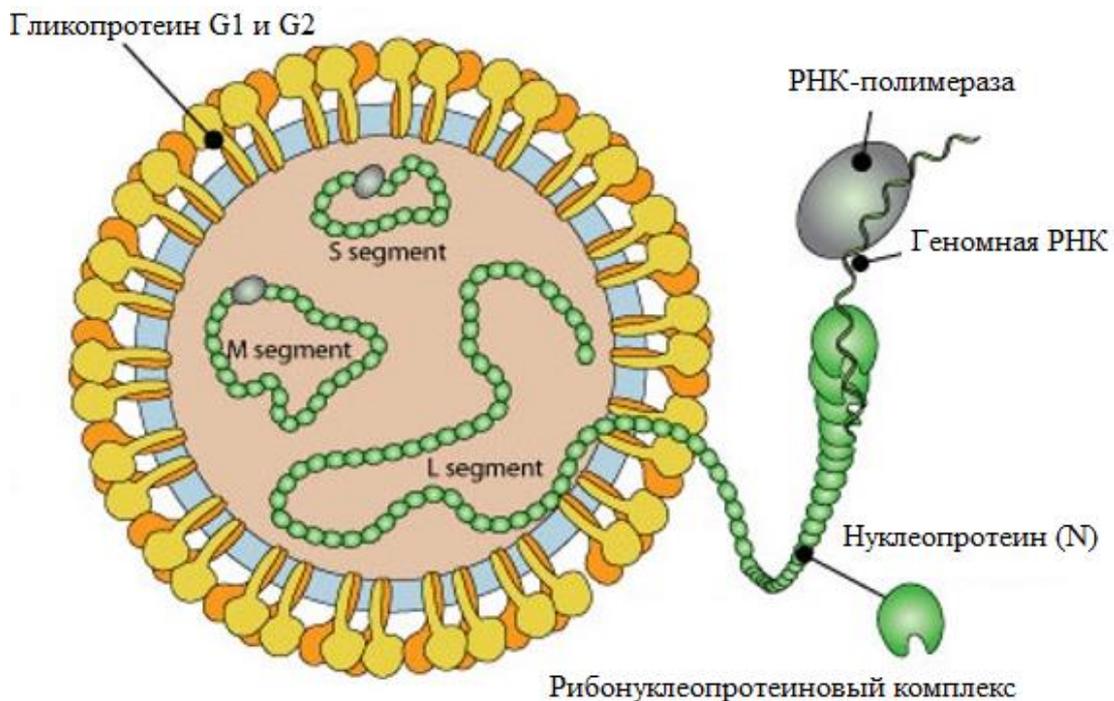


Рис.4 Строение хантавируса (<https://medicoinfo.org/hantaviruses/>)

К настоящему времени известно более 30 серологически и генетически отличающихся друг от друга хантавирусов. Наиболее значимыми в этиологии заболеваний человека являются четыре основных ГЛПС-ассоциированных хантавируса, вызывающих у человека заболевание различной тяжести: вирусы *Hantaan*, *Dobrava/Belgrade*, *Seul* и *Puumala*.

Эпидемиология.

ГЛПС распространена по всему миру. В Российской Федерации ГЛПС занимает одно из первых мест по заболеваемости людей среди природно-очаговых инфекционных болезней. Около 97% от общего количества ежегодно регистрируемых случаев ГЛПС приходится на Европейскую часть страны. Различают природные, антропургические и природно-антропургические очаги ГЛПС. На территории Российской Федерации эпидемически активные очаги этой инфекции расположены в основном в умеренных широтах Европейской части и на Дальнем Востоке. Здесь природные очаги ГЛПС расположены в определенных ландшафтно-географических зонах: пойменных лесах, лесных оврагах, влажных лесных массивах с густой травой.

Резервуаром и переносчиками хантавирусов в основном являются мелкие млекопитающие – мышевидные грызуны, при этом каждый хантавирус ассоциирован с определенным (или несколькими) видом грызунов, с которым он коэволюционировал. В них инфекция протекает бессимптомно. В настоящее время в качестве носителей и основных резервуаров вирусов ГЛПС среди грызунов рассматриваются следующие: полевая мышь (*Apodemus agrarius*) – основной хозяин вируса Хантаан, дальневосточная полевка (*Microtus fortis*) – основной хозяин вируса Сеул, рыжая полевка (*Clethrionomys glareolus*), являющаяся основным хозяином вируса Пуумала и основной хозяин вируса Добрава/Белград – желтогорлая мышь (*Apodemus flavicollis*), а также серая крыса (*Rattus norvegicus*), красная полевка (*Clethrionomys rutilus*) и другие.

В городах резервуаром инфекции могут быть домовые крысы и мыши. Грызуны переносят эту инфекцию в виде латентного вирусоносительства. Возбудитель выделяется во внешнюю среду с калом, мочой,

слюной. Передача между грызунами осуществляется в основном через дыхательные пути.

Заражение человека происходит преимущественно при вдыхании высохших испражнений инфицированных грызунов. Передача вируса возможна также контактным путем, через поврежденные кожные и слизистые покровы, при соприкосновении с грызунами или инфицированными объектами внешней среды (хворост, солома, сено и т.п.). Допускается возможность заражения человека алиментарным путем, например, при употреблении продуктов, которые не подвергались термической обработке (капуста, морковь и др.), загрязненных инфицированными грызунами. Передачи инфекции от человека к человеку не происходит.

Восприимчивость всеобщая. Заболевают чаще мужчины от 16 до 50 лет, преимущественно работники сельского хозяйства. Заболеваемость регистрируется реже у детей (3-5%), женщин и лиц пожилого возраста вследствие меньшего контакта с природной средой и, вероятно, иммуногенетическими особенностями. Среди заболевших преобладают городские жители (до 70-80%), что связано как с большим их количеством, так и уровнем иммунной прослойки.

Заболеваемость ГЛПС характеризуется выраженной летне-осенней сезонностью, что обусловлено активизацией связи человека с дикой природой (освоение дачных участков, туристические походы, отдых, заготовка ягод, грибов). Существует прямая зависимость заболеваемости человека от численности грызунов и их инфицированности на данной территории.

Во внешней среде при температуре от 4° до 20°С вирус относительно устойчив. При температуре 50°С инактивируется в течение 30 мин. При температуре ниже - 20°С хорошо сохраняется. Кислотолабилен – полностью инактивируется при рН ниже 5.0. Чувствителен к дезинфицирующим средствам и ультрафиолетовым лучам.

Патогенез и клиника.

Природа патологического процесса остается недостаточно изученной. Основными органами мишенями для хантавирусов, вызывающих

ГЛПС, являются легкие (вследствие респираторного механизма инфицирования) и почки. Достаточная продолжительность виремии (5-15 дней и более) предполагает интенсивную внутриклеточную репликацию хантавируса во всех органах и многочисленность клеток-мишеней. Однако установлено, что в патогенезе хантавирусной инфекции ключевой клеткой для всех серотипов (генотипов) хантавирусов остается эндотелий сосудов микроциркуляторного русла. Другой потенциальной клеткой-мишенью хантавируса считают тромбоциты периферической крови. Тромбоцитопения, являясь важным компонентом патогенеза, обуславливает нарушения гомеостаза, запуск каскада иммунокомпетентных процессов и супрессивных механизмов.

Инкубационный период продолжается от 4 до 49 дней (чаще от 14 до 21 дня). Иногда наблюдаются продромальные явления продолжительностью 2-3 дня, которые проявляются недомоганием, утомляемостью, головной болью, миалгиями и субфебрилитетом.

Болезнь характеризуется циклическим течением и многообразием клинических вариантов: от abortивных лихорадочных форм до тяжелых форм с массивным геморрагическим синдромом и стойкой почечной недостаточностью.

Основными клиническими синдромами ГЛПС являются: общетоксический, гемодинамический, почечный, геморрагический, абдоминальный и нейроэндокринный.

Заболевание может иметь тяжелое, среднее, легкое или стертые клиническое течение. Наличие легких и стертых форм ГЛПС обуславливает естественную иммунную прослойку населения по отношению к вирусам-возбудителям ГЛПС в природных очагах этой инфекции.

Перенесенная инфекция оставляет стойкий пожизненный типоспецифический иммунитет, однако, известны единичные случаи повторного заболевания.

Диагностика.

Диагностика геморрагической лихорадки с почечным синдромом у взрослых производится путем сбора анамнеза, клинического осмотра, лабораторных и специальных методов обследования и направлена на определение нозологии и клинической формы, тяжести состояния, выявление осложнений и показаний к лечению.

В целях ранней диагностики ГЛПС перспективным является использование методов ИФА с обнаружением антител класса Ig M и ПЦР с обнаружением фрагментов вирусной РНК.

Профилактика.

Перечень профилактических мероприятий в отношении ГЛПС, проводимых органами и учреждениями госсанэпиднадзора, определен санитарно-эпидемиологическими (СП 3.1.7.2614-10) правилами.

Основой профилактических мероприятий в борьбе с ГЛПС на очаговых территориях разного типа остается неспецифическая профилактика, которая включает в себя следующее:

- организация санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий, предусматривающая уничтожение грызунов в очагах ГЛПС и защита людей от соприкосновения с грызунами или предметами, загрязненными их выделениями, обеззараживание посуды, воздуха и поверхностей в помещениях с использованием эффективных при вирусных инфекциях дезинфицирующих средств и методов;
- благоустройство населенных пунктов;
- улучшение санитарно-гигиенических условий труда и быта;
- создание условий, гарантирующих соблюдение санитарных правил и требований, предъявляемых к заготовке, транспортировке, хранению, технологии приготовления и реализации продуктов питания;
- санитарно-просветительная работа с населением.

ГЛПС во Владимирской области.

За период 2013 - 2015 гг. с целью диагностики эпизоотического процесса в регионе, серологически был исследован материал от 367 мелких

млекопитающих (грызунов), из них с положительным результатом оказались 15. Доминирующим видом среди попадающих в давилки Геро мышевидных грызунов является рыжая полевка (*M. glareolus*). Помимо нее среди отлавливаемых грызунов встречаются следующие (в порядке убывания): малая лесная мышь (*A. uralensis*), серые полевки (*Microtus*), водная полевка (*A. amphibius*), полевая мышь (*A. agrarius*) и буроzubки (*Sorex*). Недостаточная дифференцированная диагностика не позволяет судить о типе возбудителя и, следовательно, основной резервуар возбудителя в природе остается неизвестным. Стоит отметить на территории области тенденцию к росту числа заболеваний ГЛПС. За исследуемый период (1978 - 2016 гг.) было зарегистрировано 354 случая заболеваемости, которая увеличилась с 1 случая в 1978 году до 31 - в 2016 году (рис. 5).

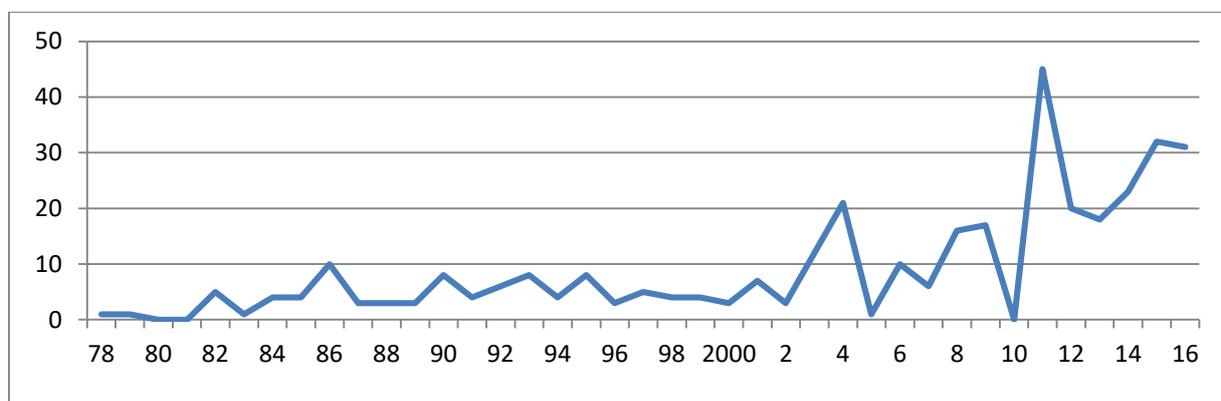


Рис. 5. Динамика заболеваемости ГЛПС во Владимирской области

Чаще всего заболеваемость регистрируется в Гороховецком, Камешковском и Селивановском районах. За весь анализируемый период единственный случай заболеваемости данной инфекцией был зарегистрирован в Александровском районе (рис. 6).

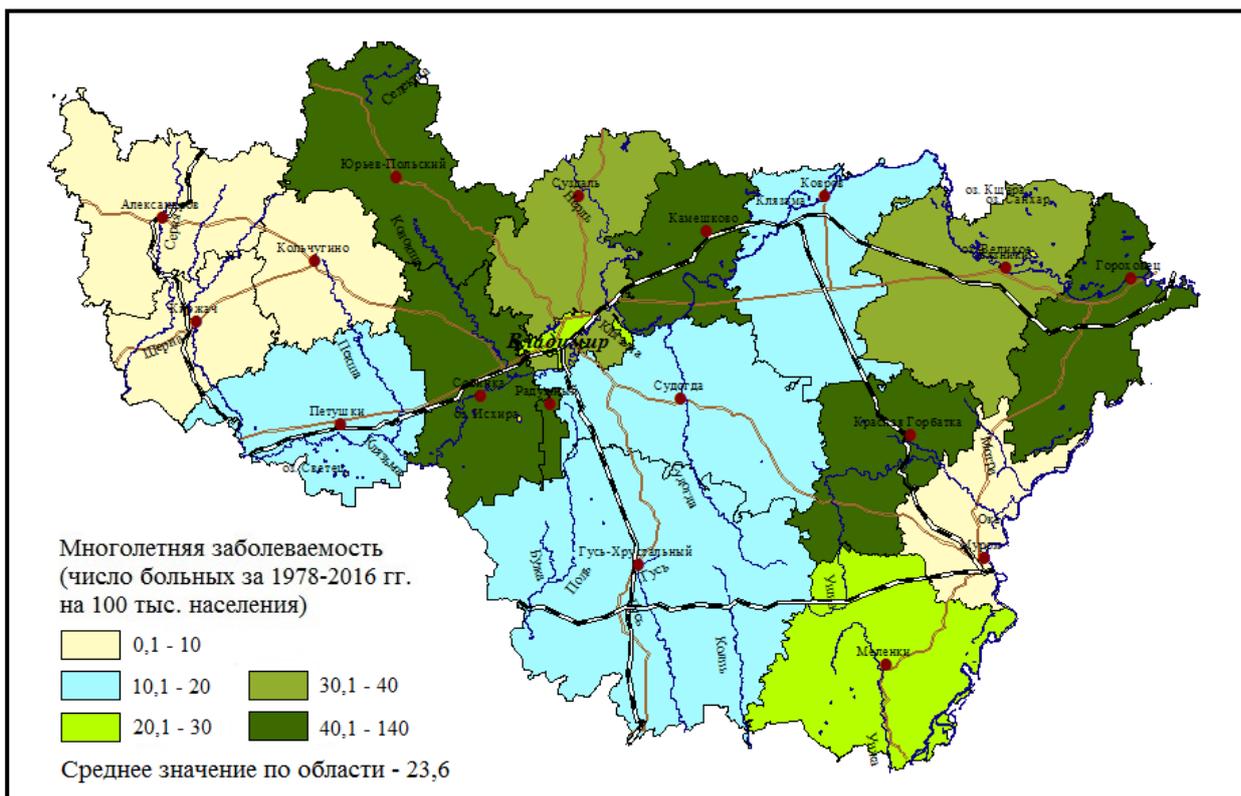


Рис. 6. Заболеваемость ГЛПС во Владимирской области

Анализ причин и условий заражения свидетельствует о том, что основными факторами риска в передаче инфекции являются уборочные работы на дачных участках и посещение лесных зон, в единичных случаях – рыбалка. Инфицирование в основном происходит воздушно-пылевым путем (две третьих случаев). Соотношение заболевших мужчин к женщинам составляет примерно 3 к 1; городских и сельских жителей практически равное.

Контрольные вопросы.

1. Систематическое положение возбудителя ГЛПС.
2. Кто является основным резервуаром и переносчиком возбудителя ГЛПС?
3. Механизмы и пути передачи возбудителя?
4. Кто входит в группу риска заболеваемости?
5. Свойственна ли для ГЛПС сезонность?

3. ПРИРОДНО-ОЧАГОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Во Владимирской области регистрируются следующие природно-очаговые заболевания, возбудителями которых являются бактерии: иксодовый клещевой боррелиоз, лептоспироз, псевдотуберкулез и туляремия.

ИКСОДОВЫЙ КЛЕЩЕВОЙ БОРРЕЛИОЗ

Общая характеристика заболевания.

Иксодовый клещевой боррелиоз (ИКБ, болезнь Лайма) — это трансмиссивное природно-очаговое зоонозное инфекционное заболевание человека, возбудителями которого являются боррелии, передающиеся человеку иксодовыми клещами.

Клещевой боррелиоз выявлен в нашей стране сравнительно недавно. Это исторически новая группа инфекционных заболеваний, возбудители которых являются генетическими разновидностями боррелий, идентифицированных в начале 1980-х гг. в США. В нашей стране боррелии впервые были серологически верифицированы в 1985 г. в Северо-Западном регионе. В 1991 г. Болезнь Лайма была включена в официальный перечень нозологических форм, имеющих в России.

Заболевание характеризуется преимущественно поражением кожи, нервной системы, сердечно-сосудистой системы и опорно-двигательного аппарата.

Этиология.

Возбудителем болезни Лайма являются спирохеты рода *Borrelia* трех видов, входящие в состав комплекса *Borrelia burgdorferi sensu lato*. Это *B. burgdorferi* (доминирует в США), *B. garinii* и *B. afzelii* (преобладают в Европе и России). Род *Borrelia* относится к семейству *Spirochaetaceae*. Данный род бактерий назван по фамилии французского бактериолога Амедея Борреля.

Borrelia burgdorferi sensu lato – это грамотрицательная бактерия спиралевидной формы. Основным структурным элементом клетки боррелий

является протоплазматический цилиндр, который представляет собой цитоплазму, окруженную цитоплазматической мембраной и пептидогликановым слоем (рис. 7).

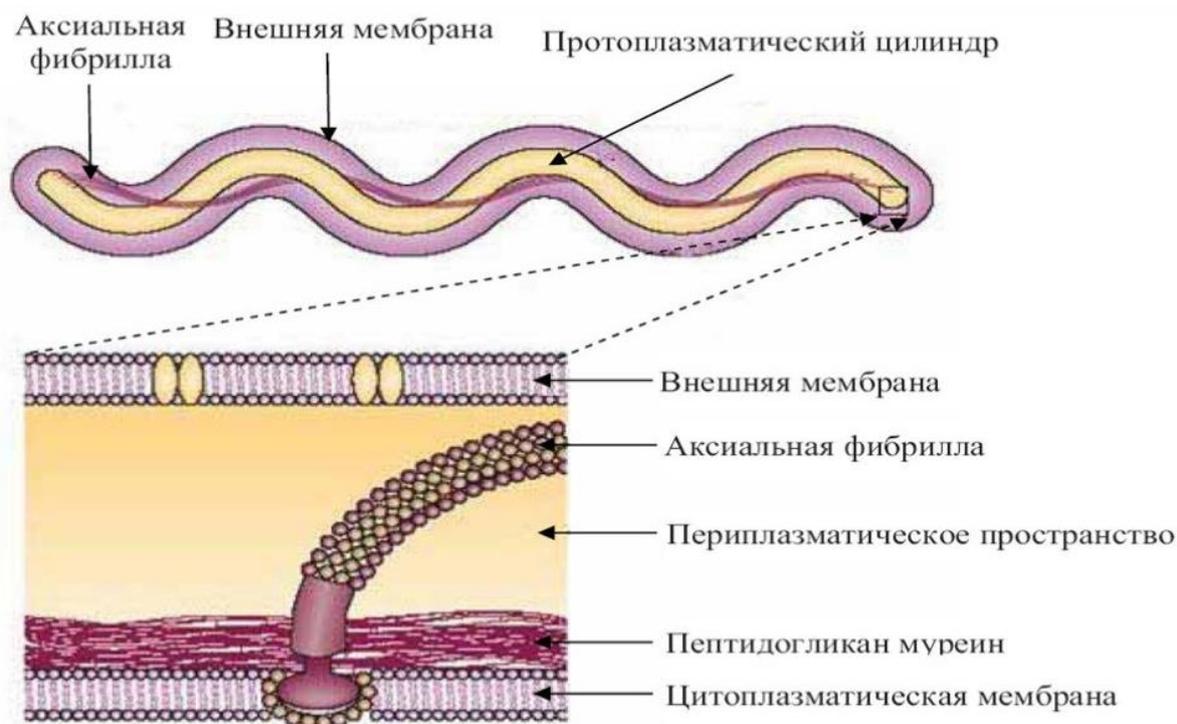


Рис. 7. Схематическое строение боррелий

(<https://prezentacii.org/prezentacii/prezentacii-po-biologii/135016-stroenie-zhgutika-u-bakterij.html>)

Вокруг протоплазматического цилиндра закручены 15-20 аксиальных фибрилл, собранных в осевую нить и являющихся двигательным аппаратом клетки. В наружной мембране боррелий отсутствуют классические липополисахариды, характерные для других грамотрицательных бактерий. Вместо них имеется обилие наружных поверхностных белков, которые экспрессируются в различных сочетаниях во время передачи микроорганизма от клеща млекопитающему-хозяину и играют существенную роль в патогенезе болезни.

Нуклеоид боррелий, состоящий из линейной хромосомы небольших размеров и нескольких циркулярных и линейных плазмид, располагается в цитоплазме протоплазматического цилиндра. Плазмиды определяют факторы патогенности боррелий, к которым относят следующие:

- Факторы адгезии;

- Факторы инвазивности (поверхностные структуры, обеспечивающие подвижность);
- Токсинообразование — эндотоксин;
- Факторы агрессивности.

Боррелии имеют поверхностные, жгутиковые, цитоплазматические антигены. Уменьшение числа плазмид или полная их утрата приводит к снижению патогенности возбудителя и изменению антигенного профиля.

Эпидемиология.

Природные очаги клещевого боррелиоза совпадают с ареалами обитания иксодовых клещей. Преимущественно это лесные зоны умеренного климатического пояса Северной Америки и Евразии. Основным резервуаром возбудителя в природе являются мелкие млекопитающие (грызуны), белохвостые олени, птицы, овцы, крупный рогатый скот и собаки. Переносчиком возбудителя являются клещи рода *Ixodes*, в организме которых боррелии остаются всю жизнь. Основное эпидемиологическое значение в России в передаче возбудителя играют *Ixodes ricinus* и *Ixodes persulcatus*. У клещей отмечается трансфазовая (по ходу метаморфоза) и трансвариальная (от инфицированной самки через оплодотворенное яйцо следующему поколению) передача боррелий.

Механизм передачи инфекции трансмиссивный. Боррелии попадают в организм человека со слюной клеща во время присасывания (инокуляция). Возможна трансплацентарная передача возбудителя от матери к плоду.

С момента попадания клеща на одежду человека до начала акта кровососания проходит около часа. У человека клещ присасывается чаще всего в местах с тонкой кожей и обильным кровоснабжением (шея, подмышечные впадины и паховые складки). У детей достаточно часто клещи присасываются в области волосистой части головы. Прикрепление и присасывание клеща к телу в большинстве случаев остаются незамеченными, так как в состав его слюны входят анестезирующие, сосудорасширяющие и антикоагулирующие вещества. Процесс насыщения кровью самок иксодовых клещей может продолжаться 6-8 дней. В начале питания клещ может

передавать боррелии только, если они уже находятся в слюнных железах. Если боррелии находятся только в кишечнике клеща, то их передача осуществляется не ранее суток после присасывания. Поэтому раннее удаление клещей в ряде случаев способно предотвратить инфицирование человека.

Боррелии чувствительны к высушиванию и нагреванию. Obligatные анаэробы, во внешней среде неустойчивы, вне живого организма боррелии не выживают. Чувствительны к дезинфицирующим средствам в обычной концентрации. Инактивирующим действием обладают формалин, фенол, этиловый спирт и другие дезинфицирующие вещества, а также ультрафиолетовое излучение.

Годовая динамика заболеваемости характеризуется выраженной сезонностью, связанной с периодом активности клещей (заболевания людей регистрируются с середины апреля). Сезонность обусловлена периодом активности клещей, которая связана с региональными природно-географическими, погодными условиями и видами переносчика. Восприимчивость людей высокая. От человека человеку заболевание не передается.

Патогенез и клиника.

Патогенез развития клещевого боррелиоза включает стадию локальной инфекции, стадию диссеминации (распространения) и органных поражений с переходом в хроническую форму.

Инкубационный период продолжается от 3 до 32 дней после укуса клеща.

В месте присасывания заражённого клеща происходят внедрение и размножение в коже боррелий. Развивается местная воспалительная реакция с образованием мигрирующей кольцевидной эритемы, появление которой совпадает с началом заболевания. Чаще всего она локализуется на ногах, реже на нижней части туловища, в подмышечных и паховых областях, на шее. Наблюдаются слабовыраженные симптомы общей интоксикации, сопровождающиеся повышением температуры тела, недомоганием, головной болью, слабостью и утомляемостью. В редких случаях в

течение нескольких дней на участках кожи, не связанных с местом укуса клещом, появляются множественные вторичные эритемы.

Первый период заболевания может протекать без поражения кожи, но с синдромом интоксикации, лихорадкой. У некоторых больных клиническая картина первого периода ограничивается воспалением кожи на месте укуса без интоксикации и лихорадки.

Стадия локальной инфекции длится в течение 3-30 дней. Исходом этой стадии болезни может быть либо, выздоровление, либо переход в следующую стадию.

Стадия диссеминации развивается примерно у 15% инфицированных. Чаще на 5 неделе с начала заболевания развиваются поражения ЦНС и сердца, обусловленные распространением боррелий с током крови и лимфы по организму. Неврологическими симптомами заболевания могут являться проявления в виде менингита, менингоэнцефалита и невритов. Симптомы поражения сердечно-сосудистой системы – сердцебиение, одышка, сжимающие боли за грудиной, головокружение. Возможно поражение кожи в виде доброкачественной лимфоцитомы.

Хроническая форма заболевания, характеризующаяся поражением суставов, кожи, а также хроническими неврологическими синдромами, в основном является следствием замедленного иммунного ответа, связанного с относительно поздней боррелиемией, развития аутоиммунных реакций и возможности внутриклеточной персистенции возбудителя.

Клиническая классификация иксодового клещевого боррелиоза по Лобзину Ю.В., 1996 г.:

- форма болезни: латентная, манифестная;
- течение болезни: острое (до 3 месяцев), подострое (от 3 до 6 месяцев), хроническое (более 6 месяцев);
- клинические признаки: острое и подострое течение – эритемная и безэритемные формы с преимущественным поражением нервной системы, сердца, суставов; хроническое течение – непрерывное и рецидивирующее течение с преимущественным поражением нервной системы, сердца, суставов, кожи;

- тяжесть заболевания: легкое, средней тяжести, тяжелое.

Диагностика.

Диагностика клещевого боррелиоза носит комплексный характер, основывается на данных эпидемиологического анамнеза, клинической картине заболевания, а также результатах лабораторных исследований.

При проведении лабораторной диагностики следует руководствоваться Методическими указаниями «По эпидемиологии, диагностике, клинике и профилактике болезни Лайма» (Москва, 1991).

В первую очередь учитывают пребывание больного в эндемичных по клещевому боррелиозу районах и факт присасывания клеща. Для лабораторной диагностики используются бактериоскопический, культуральный, серологический методы и ПЦР в зависимости от стадии заболевания. Материалом для исследования служат биоптаты кожи, синовиальная жидкость, ликвор, сыворотка крови.

Профилактика.

Перечень профилактических мероприятий определен санитарно-эпидемиологическими (СП 3.1.3310-15) правилами. Специфическая профилактика иксодового клещевого боррелиоза подразумевает использование вакцин (разработаны и лицензированы в США и некоторых странах Европы). В нашей стране вакцинация не проводится. В России применяется экстренная антибиотикопрофилактика иксодового клещевого боррелиоза – назначение антибиотиков в инкубационном периоде заболевания, однако она проводится строго индивидуально – только в тех случаях, когда установлена инфицированность клеща боррелиями. Последнее проверяется с помощью метода темнопольной микроскопии или ПЦР.

Неспецифическая профилактика предусматривает соблюдение мер личной предосторожности в эндемичных по боррелиозу очагах, использование защитной одежды, проведение санитарно-просветительной работы и борьбу с клещами.

Одежду на время посещения леса надевают таким образом, чтобы затруднить проникновение клещей на кожу: куртку заправляют в брюки,

брюки – в сапоги, рукава и ворот куртки плотно застегивают. Используют репеленты.

Места массового посещения (парки, скверы, детские оздоровительные лагеря, санатории) обрабатывают акарицидными средствами.

Обнаруженный клещ должен быть немедленно удален, а место присасывания смазывают йодом.

Удаление присосавшегося клеща возможно двумя способами:

1) при помощи хлопчатобумажной нитки — нитку завязывают в узел как можно ближе к хоботку клеща, затем, закручивая концы нити при помощи кругового движения, извлекают клеща, аккуратно (не резко) подтягивая его вверх;

2) пинцетом — клеща захватывают как можно ближе к хоботку и аккуратно вытаскивают, вращая вокруг своей оси в удобную сторону. При этом нельзя надавливать на брюшко насекомого (возможно выдавливание его содержимого вместе с возбудителями в ранку). Если при удалении клеща вышеописанными способами его части остались в ранке, они извлекаются стерильной иглой, как обычная заноза.

Нельзя использовать масла, жирные кремы и другие средства, закупоривающие дыхательные отверстия клеща и провоцирующие дополнительный выброс возбудителей клещевых инфекций в ранку.

Санитарно-просветительная работа направлена на формирование у людей четкого представления о способах заражения, тяжести течения заболевания, последствиях болезни, правил поведения в природных очагах клещевого боррелиоза. Одновременно с клещевым боррелиозом иксодовые клещи могут передавать возбудителей других заболеваний, поэтому целесообразно отнести присосавшегося клеща на соответствующий анализ в ближайшую лабораторию.

Клещевой боррелиоз во Владимирской области.

Во Владимирской области мониторинг за заболеваемостью ИКБ проводится с 2005 года. За период с 2005 по 2016 гг. в регионе было зарегистрировано 1507 случаев заболеваемости, которая снизилась на 48% (150 случаев в 2005 году, 78 в 2016 году) (рис. 8).

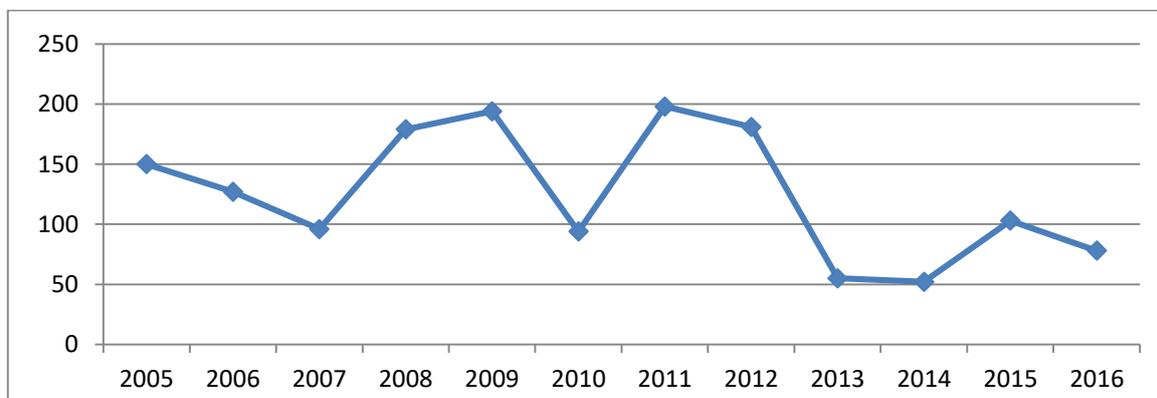


Рис. 8. Динамика заболеваемости ИКБ во Владимирской области

Самая высокая заболеваемость отмечается в Ковровском, Кольчугинском и Петушинском районах. В Меленковском районе за весь период наблюдений зафиксирован один случай заражения данной инфекцией (рис. 9).

Фауна иксодовых клещей в области представлена тремя видами: *I. ricinus*, *I. persulgatus* и *D. reticulatus*, основное эпидемиологическое значение имеет два первых. За период с 2012 по 2015 гг. в лаборатории природно-очаговых и особо опасных инфекций ЦГиЭ на зараженность боррелиями было исследовано 68 иксодовых клещей, из них 46 оказались "положительными". Стоит отметить, что между показателями заболеваемости ИКБ и "заклещеванностью" территории (показателями, которые на первый взгляд должны положительно коррелировать друг с другом), зависимости нет ($r = -0,18$, $P = 0,48$). Чаще всего клещи нападают на людей на юго-востоке области (Меленковский, Муромский и Гусь-Хрустальный районы), но данные территории являются наиболее благополучными по заболеваемости ИКБ. Данное обстоятельство в очередной раз доказывает необходимость поиска факторов, обуславливающих циркуляцию возбудителя в природе.

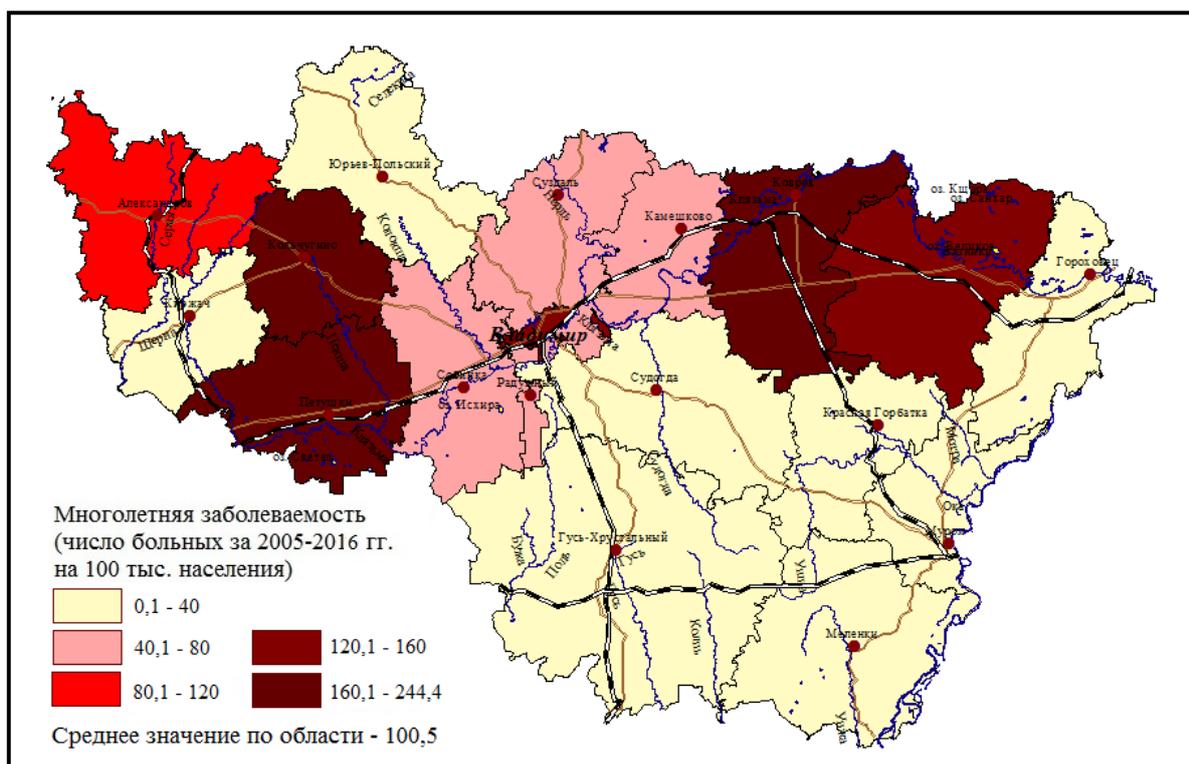


Рис. 9. Заболеваемость ИКБ во Владимирской области

Основными направлениями в работе по профилактике клещевого боррелиоза в регионе являются санитарно-просветительная работа среди населения и повышение знаний медработников ЛПУ по клещевому боррелиозу, а также акарицидные обработки территорий детских оздоровительных учреждений.

Контрольные вопросы.

1. Систематическое положение возбудителя болезни Лайма.
2. Кто является основным резервуаром и переносчиком возбудителя клещевого боррелиоза?
3. Механизмы и пути передачи возбудителя?
4. Какой симптом является характерным для данного заболевания?
5. Свойственна ли для клещевого боррелиоза сезонность и чем это обусловлено?
6. Какими способами возможно удаление присасавшегося клеща?

ЛЕПТОСПИРОЗ

Общая характеристика заболевания.

Лептоспироз — это природно-очаговое острое зоонозное инфекционное заболевание животных и человека, возбудителями которого являются бактериями рода *Leptospira*.

Заболевание характеризуется волнообразной лихорадкой, интоксикацией, поражением печени, почечной недостаточностью, и геморрагическим синдромом.

Этиология.

Возбудителем лептоспироза является бактерия *Leptospira interrogans*, относящаяся к семейству *Spirochaetaceae*, порядку *Spirochaetales*, роду *Leptospira*.

Лептоспиры – это мелкие (длина — 3-30 мкм, ширина — 0,1–0,5 мкм) грамотрицательные бактерии спиралевидной формы, обладающие подвижностью. Своеобразная форма лептоспир позволяет им перемещаться в направлении более вязких сред, что объясняет высокую инвазивную способность возбудителей. В жидких средах лептоспиры вращаются вокруг своей оси. При темнопольной микроскопии лептоспиры могут выглядеть наподобие ниток жемчуга. (рис. 10). Количество завитков около 15. Концы клеток как правило изогнуты под углом.

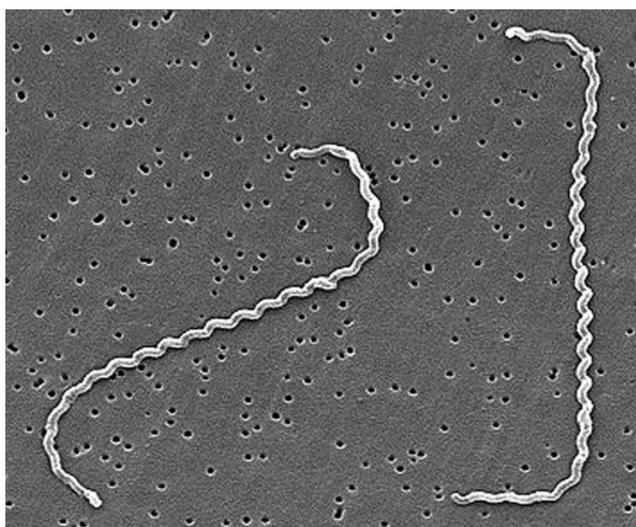


Рис. 10. Лептоспиры под микроскопом
(<https://regnum.ru/news/accidents/2481905.html>)

Основными структурными элементами клетки лептоспир являются протоплазматический цилиндр и осевая (аксиальная) нить, покрытые наружной мембраной (рис. 11).

Протоплазматический цилиндр (ППЦ) накручен вокруг осевой нити, состоящей из 12-14 микрофибрилл, выполняющих двигательную функцию.

Геном лептоспир представлен двумя хромосомами и находится внутри ППЦ. У некоторых лептоспир выявляются плазмиды.

Наружная мембрана липопротеиновой природы.

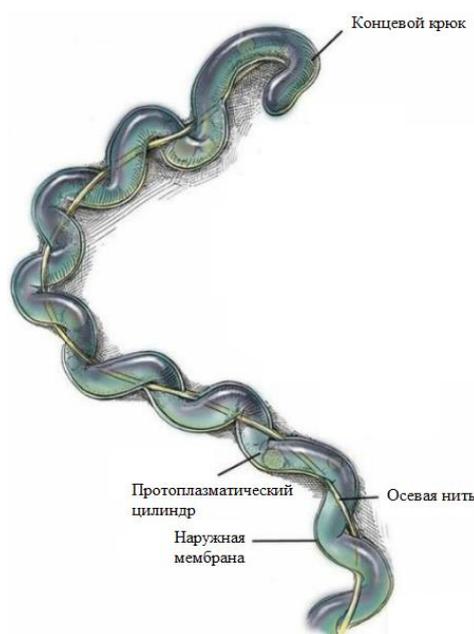


Рис. 11. Схематическое строение лептоспир
(<https://docgai.ru/parazitolog/leptospiroz>)

Возбудители лептоспироза обладают адгезией по отношению к эндотелию кровеносных сосудов и эритроцитам, которая обусловлена белками наружной оболочки. Основным фактором патогенности — эндотоксин (липополисахарид), локализованный на внешней оболочке патогенных лептоспир. Выделяемый при гибели клетки возбудителя эндотоксин, вызывает интоксикацию, что приводит к повышению проницаемости сосудов и кровоизлияниям в окружающие ткани.

Ферменты проникновения — гиалуронидаза, плазмокоагулаза, липаза, лецитиназа, экстрацеллюлярная субстанция (обладает цитотоксическими и гемолитическими свойствами) — обеспечивают защиту микробного агента от фагоцитоза.

Лептоспиры имеют сложную антигенную структуру. Они содержат белковый антиген, характерный для представителей всего рода. Другим антигеном лептоспир является поверхностный липополисахаридный антиген, специфический для каждого серовара. У лептоспир обнаружены также полисахаридные и гликопептидные антигены.

Эпидемиология.

Лептоспироз – широко распространенное заболевание, характеризующееся очаговостью. Выделяют несколько типов очагов лептоспироза.

Природные очаги приурочены к определенному ландшафту. Как правило они локализуются во влажных биотопах: поймах рек, около озер и на заболоченных участках. Наибольшее значение в природных очагах лептоспироза имеют грызуны и насекомоядные. Инфекционный процесс у них протекает бессимптомно в хронической форме с длительным и интенсивным лептоспировыведением (от нескольких месяцев до года), что обеспечивает сохранение возбудителя в природе и имеет большое значение для развития эпизоотического и эпидемического процесса. Выделением возбудителя во внешнюю среду осуществляется с мочой. Таким образом контаминируются объекты окружающей среды (водоемы, почва, растительность и др.) и собственно формируются природные очаги инфекции, которые могут существовать в течение многих десятилетий. Инфицирование людей происходит во время сезонных работ и при во время активного отдыха (охота, рыбалка) при употреблении воды из случайных водоемов, при купании. Поэтому заболеваемость людей характеризуется выраженной летне-осенней сезонностью. В природных очагах лептоспироза могут инфицироваться и сельскохозяйственные животные.

На распространение и активность природных очагов лептоспироза могут оказывать влияние климат, наличие водоемов, ландшафт местности, количество выпадающих осадков, состав почвы, стихийные бедствия

(например, лесные пожары), способствующие интенсивной миграции грызунов-носителей лептоспирозной инфекции, а также наводнения, вымывающие возбудителей из почвы нор грызунов.

Антропургические очаги лептоспироза отмечаются как в сельской, так и в городской местности. Источником инфекции здесь являются синантропные грызуны, сельскохозяйственные и домашние животные. У сельскохозяйственных животных лептоспироз протекает в острой, стертой или бессимптомной форме. Больные животные выделяют возбудителя во внешнюю среду с мочой и загрязняют воду, почву, пастбища, корма и другие объекты. Риск заражения подвергаются лица, принимающие участие в уходе за больными животными, а также во время убоя и разделки туш. Так же заражение возможно и при употреблении инфицированных продуктов и воды, при купании. Выраженной сезонности заболеваемость не имеет. Человек, больной лептоспирозом, выделяет лептоспиры в окружающую среду, но источником инфекции не является. Каждый из сероваров возбудителя циркулирует преимущественно в популяции определенного вида животного.

Смешанные очаги формируются в результате контакта между животными-носителями патогенных лептоспир в антропургических и природных очагах. Урбанизация способствует появлению грызунов в городах и заселению грызунами жилищ людей, что еще более подчеркивает значимость антропургических и смешанных очагов. Таким образом, формируются новые и расширяются ранее существующие очаги лептоспироза.

Основной путь передачи возбудителя инфекции – контактный (через повреждённые слизистые и кожу, при купании в водоёмах со стоячей водой). Также возможен алиментарный путь (употребление сырой воды из природных источников и продуктов питания). Человек от человека не заражается.

Лептоспиры облигатные аэробы. Являются гидрофилами. Лучшим условием выживания во внешней среде является повышенная влажность и рН среды 7,2–7,6. При оптимальных параметрах окружающей среды (рН

среды — 7,2, температура — +28°C и влажность — 70%) лептоспиры сохраняются в почве до года, в холодной воде — до 4-х месяцев. Возбудитель лептоспироза выживает даже зимой в воде открытых водоемов. В пищевых продуктах лептоспиры сохраняются от нескольких часов до нескольких дней (в зависимости от консистенции среды). Лептоспиры чувствительны к действию ультрафиолета. Высушивание убивает их за 2 часа. При температуре 45°C лептоспиры погибают через 45 минут, при 56–60°C их гибель наступает через 20–25 минут, при кипячении разрушаются мгновенно.

Чувствительны к низким значениям pH и дезинфицирующим средствам. Прямые солнечные лучи убивают их в течение 0,5-2 часов.

Губительно действуют на лептоспир желудочный сок и желчь.

Патогенез и клиника.

Различают безжелтушные и желтушные формы лептоспироза. В патогенезе выделяют несколько фаз.

1. Фаза заражения.

В месте входных ворот воспалительные изменения отсутствуют. Проникнув через поврежденную кожу или слизистые оболочки, лептоспиры мигрируют по лимфатическим сосудам и заносятся в различные органы и ткани (преимущественно в печень, селезенку, почки и ЦНС), где происходит их размножение и накопление. Эта фаза патогенеза соответствует инкубационному периоду заболевания и продолжается в среднем около 2 недель.

2. Фаза генерализации инфекции.

Для лептоспироза характерно острое начало, которое обусловлено интенсивным поступлением возбудителя из очагов размножения в кровь. Эта фаза патогенеза соответствует начальному периоду заболевания. У заболевших до 38–40°C поднимается температура и держится около 7 дней. Затем она резко снижается, что обусловлено появившимися в крови специфических антител. Однако, примерно через неделю наступает рецидив.

3. Фаза токсинемии (разгар болезни).

Под действием эндотоксинов и продуктов метаболизма возбудителя появляются дегенеративные и некротические изменения в органах, что приводит к нарушению их функций. В результате поражения эндотелия капилляров и повышения их проницаемости, развивается геморрагический синдром. Накопление в крови продуктов распада лептоспир приводит к сенсибилизации организма.

Часто развивается желтуха. Главная составляющая инфекционного процесса при лептоспирозе – поражение почек. Со второй недели заболевания возбудитель депонируется преимущественно в их извитых канальцах, что приводит к нарушению мочеобразования и развитию острой почечной недостаточности.

При наличии признаков поражения центральной нервной системы может развиваться менингит

4. Фаза формирования иммунитета.

В эту фазу в крови постепенно накапливаются серовароспецифические антитела. Иммунитет при лептоспирозе развивается только по отношению к тому серотипу, который обусловил заболевание, поэтому возможно повторное инфицирование другим серотипом возбудителя. Процесс выздоровления после перенесенного заболевания может растянуться на несколько месяцев.

Диагностика.

Все больные с клиническим диагнозом «лептоспироз» или подозреваемые в заражении этой инфекцией в обязательном порядке должны быть обследованы лабораторными методами в соответствии с Методическими указаниями МУ 3.1.1128-02. В связи с тем, что клиническая дифференциальная диагностика лептоспирозов представляет значительные трудности из-за полиморфизма клинической картины, результаты лабораторного обследования являются решающими для подтверждения лептоспирозной этиологии заболевания. Кроме того, установление серогруппы лептоспир, вызывавших заболевание, важно для проведения эпидемиологического обследования и целенаправленного поиска источника инфекции.

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

Материалом для исследования являются кровь, ее сыворотка, спинномозговая жидкость, моча. В конце первой – начале второй недели в крови больных появляются антитела, которые выявляют реакцией микроагглютинации лептоспир (РМА), реакцией агглютинации на стекле (РА), иммуноферментным методом (ИФА). При необходимости изучают пищевые продукты и воду. Для видовой идентификации возбудителя проводится заражение чувствительных лабораторных животных.

Профилактика.

Перечень профилактических мероприятий в отношении лептоспироза, проводимых органами и учреждениями госсанэпиднадзора и ветеринарной службы, определен санитарными (СП 3.1.091-96) и ветеринарными (ВП 13.3.1310-96) правилами.

В целях предупреждения заболеваемости основное внимание уделяется мероприятиям неспецифической профилактики лептоспироза, к которым относятся дератизация (борьба с грызунами), вакцинация сельскохозяйственных животных, проведение зооветеринарных мероприятий; соблюдение правил личной гигиены, контроль за качеством питьевой воды, охрана источников водоснабжения, защита пищевых продуктов от загрязнения выделениями грызунов, санитарно-просветительная работа в неблагополучных по лептоспирозу населенных пунктах и др.

Специфическая профилактика лептоспироза проводится по эпидемическим показаниям. Профилактические прививки против лептоспироза проводятся лицам, выполняющим работы по заготовке, хранению, переработке сырья, полученного из неблагополучных по лептоспирозу хозяйств и лицам, работающим с живыми культурами возбудителя лептоспироза.

Лептоспироз во Владимирской области.

Мониторинг за заболеваемостью лептоспирозом во Владимирской области проводится с 1978 года. Динамика заболеваемости имеет циклический характер и в последние годы отличается спорадичностью. Судя по графику можно сделать предположение, что чем дольше продолжается ремиссия, тем значительней последующая вспышка (рис. 12).

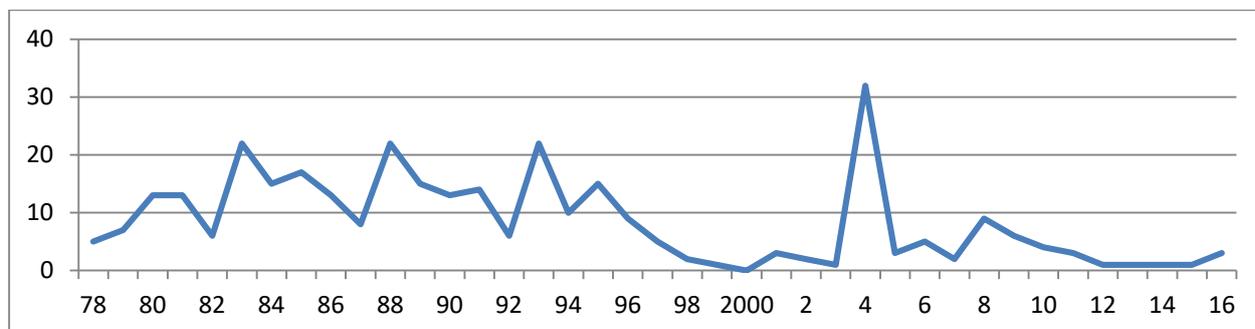


Рис. 12. Динамика заболеваемости лептоспирозом

Чаще заболеваемость регистрируется на северо-востоке области (Вязниковский и Гороховецкий районы). В Меленковском и Селивановском районах за весь анализируемый период отмечены единичные случаи инфекции (рис. 13).

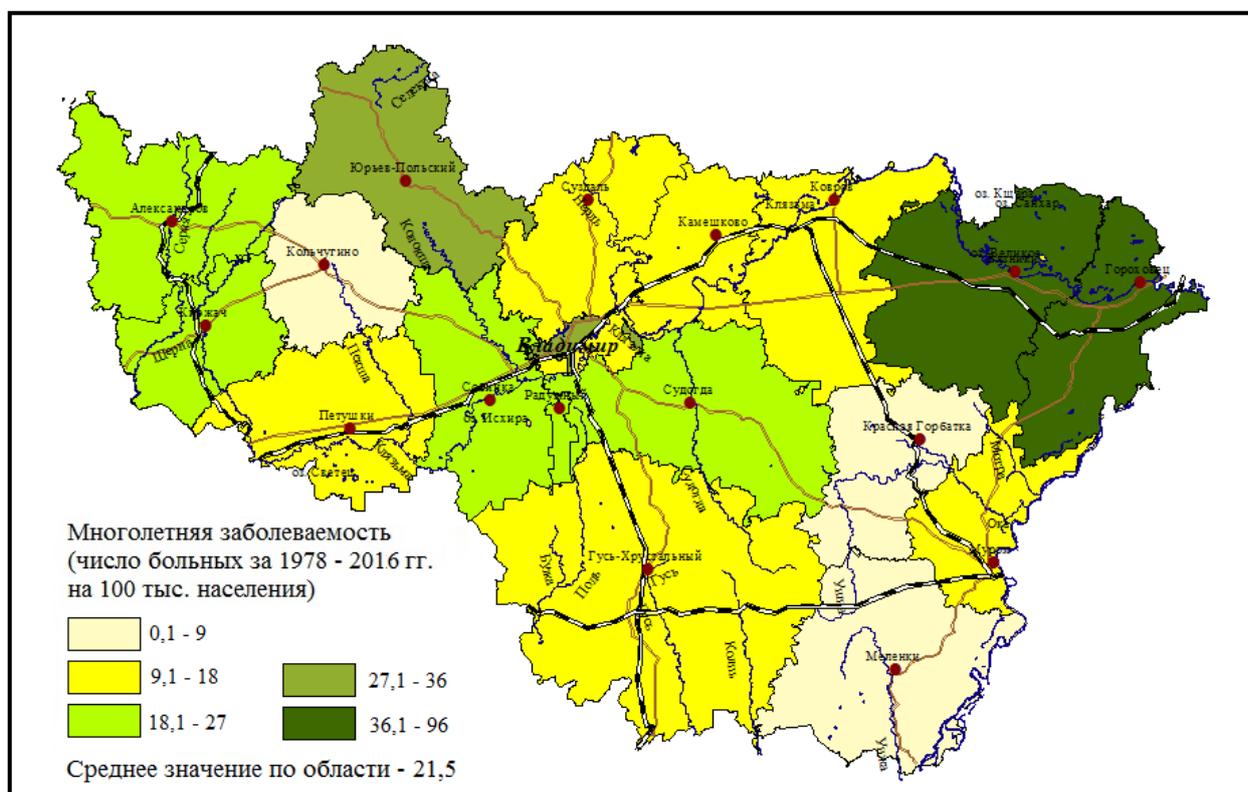


Рис. 13. Заболеваемость лептоспирозом во Владимирской области

Контрольные вопросы.

1. Систематическое положение возбудителя лептоспироза.
2. Чем обусловлена высокая инвазивная способность возбудителя лептоспироза?
3. К каким ландшафтам приурочены природные очаги лептоспироза?
4. Кто является основным источником инфекции в природных и антропоургических очагах?
5. Механизмы и пути передачи возбудителя?
6. Каким мероприятиям уделяется особое внимание в целях предупреждения заболеваемости?

ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ

Общая характеристика заболевания.

Псевдотуберкулез — это острое инфекционное заболевание, сапрозооноз с фекально-оральным механизмом передачи инфекции, характеризующиеся полиморфизмом клинических проявлений с поражением желудочно-кишечного тракта, кожи, опорно-двигательного аппарата и выраженной итоксикацией.

Этиология.

Возбудитель заболевания *Yersinia pseudotuberculosis* относится к семейству *Enterobacteriaceae*, роду *Yersinia*. Это грамотрицательная, не образующая спор палочковидная бактерия, близкая по форме к овоиду (рис. 14), длиной 0,8–2 мкм и шириной 0,5–0,8 мкм.



Рис. 14. *Yersinia pseudotuberculosis*

([https:// www.istockphoto.com/ru/фото/бактерии-псевдотуберкулеза-yersinia-gm982841510-266856102](https://www.istockphoto.com/ru/фото/бактерии-псевдотуберкулеза-yersinia-gm982841510-266856102))

Возбудитель имеет 3–5 перитрихально или полярно расположенных жгутиков. Некоторые штаммы продуцируют слизистое вещество, окружающее бактерии в виде капсулы.

Возбудитель псевдотуберкулеза относится к гетеротрофным факультативно-анаэробным микроорганизмам с психрофильными и олиготрофными свойствами, может размножаться в диапазоне температур от 2° до 40°С, оптимальная температура культивирования 22-28°С.

Y. pseudotuberculosis имеет два соматических (O) антигена – S и R, жгутиковый термолабильный (H) антиген, антигены вирулентности (V, W), расположенные в наружной мембране. По S-антигену выделяют 8 сероваров *Y. pseudotuberculosis*. Большинство штаммов принадлежит к серовару I, часть – III, единичные – II, Г/, V. О циркуляции в России иерсинии VI–VIII сероваров сведения отсутствуют.

Иерсинии псевдотуберкулеза секретируют различные токсичные вещества (эндотоксины): термолабильный и термостабильный; энтеротоксины; факторы, нарушающие проницаемость капилляров; цитотоксин; отечно-геморрагический фактор; липополисахарид. Отдельные штаммы *Y. pseudotuberculosis* продуцируют экзотоксин.

Эпидемиология.

Псевдотуберкулез – сапрозоонозная инфекция с природной очаговостью. Заболевание широко распространено в мире. Его регистрируют преимущественно в регионах с влажным и умеренно теплым климатом. На территории России псевдотуберкулез выявляют почти повсеместно, чаще в Сибири, на Дальнем Востоке, в северо-западных регионах. Чаще встречаются спорадические случаи заболевания, но возможны и эпидемические вспышки.

Источником инфекции являются дикие и домашние животные.

Основная роль в распространении псевдотуберкулеза принадлежит животным и птицам. Зараженность этим микробом отмечена у 175 видов млекопитающих, 124 видов птиц, а также у пресмыкающихся, земноводных, рыб и членистоногих (блох, иксодовых и гамазовых клещей, комаров, слепней). Естественным резервуаром псевдотуберкулеза являются дикие

мелкие млекопитающие (полевки, мыши, землеройки-бурозубки, песчанки, суслики). Наряду с природными очагами формируются и антропоургические очаги, представляющие основную эпидемиологическую опасность для человека. Здесь инфекция распространена как среди диких грызунов (обыкновенные полевки, полевые мыши), заселяющих окраины населенных пунктов, так и синантропных (серые и черные крысы, домовые мыши). В ряде случаев источником псевдотуберкулеза могут быть больные кошки, собаки и другие домашние животные.

Возбудитель, локализуясь в желудочно-кишечном тракте, выделяется из организма главным образом с фекалиями, что обуславливает обсеменение почвы, мелких непроточных водоемов, кормов и пищевых продуктов, которые имеют существенное значение в качестве дополнительного резервуара инфекции, т.к. здесь возбудитель псевдотуберкулеза может размножаться и длительно существовать.

Непосредственно почва не участвует в заражении человека ввиду незначительной концентрации в ней *Y. pseudotuberculosis*. Однако предполагается, что с частицами почвы на корне- и клубнеплодах возбудитель переносится в складские помещения, где концентрируется на малом пространстве хранилищ или баз и находит оптимальные условия для своего накопления. Овощехранилища становятся искусственно созданным длительно существующим резервуаром возбудителя псевдотуберкулеза. Здесь *Y. pseudotuberculosis* сохраняется в межсезонный период, интенсивно размножается в холодный период года, первично накапливается практически на всех овощах зимнего хранения. Наиболее высокая зараженность установлена для овощей - свежей капусты, репчатого лука, моркови. В период хранения овощей и корнеплодов, вплоть до полной их реализации, происходит длительное накопление на них возбудителя с контаминацией тары, стен и пола овощехранилищ. Растительная продукция может подвергаться инфицированию при закладке на хранение, независимо от сезона, с увеличением контаминации псевдотуберкулезным микробом в феврале (зимние овощи), апреле-мае (ранние, в том числе тепличные

овощи) и августе-сентябре (летние овощи). Интенсивное накопление возбудителя псевдотуберкулеза как на овощах и корнеплодах, так и в самом помещении, происходит, в основном, в овощехранилищах примитивного типа с существенными колебаниями температуры и влажности.

Механизм передачи – фекально-оральный.

Пути передачи: алиментарный (с сырыми овощами, через оборудование, инвентарь или посуду), водный, контактно-бытовой (при непосредственном контакте с домашними или содержащимися в неволе животными). Человек не является источником инфекции, так как выделяет незначительное количество возбудителя.

Факторами передачи возбудителя являются в основном овощи и корнеплоды (капуста, морковь, свекла, репчатый и зеленый лук). Кроме овощей, псевдотуберкулезная инфекция в исключительных случаях может передаваться с фруктами, хлебобулочными, кондитерскими изделиями и водой из открытых водоемов, которые нередко загрязняются выделениями грызунов.

Псевдотуберкулез проявляется в виде спорадической и вспышечной заболеваемости, которая формируется за счет случаев, возникающих в семьях или на предприятиях общественного питания.

Восприимчивость к псевдотуберкулезу всеобщая.

Болеют псевдотуберкулезом в любом возрасте. Более тяжелые и манифестные формы отмечаются у детей младшего возраста, взрослые часто переносят легкие или бессимптомные формы болезни. Основная доля заболевших приходится на возраст с 3 до 20 лет. Заболеваемость псевдотуберкулезом детей до 1 года связана с включением в прикорм овощей и фруктов (соки, пюре).

Заболевания регистрируются в течение всего года, но преимущественно в зимне-весенний период (февраль – май). Характерно удлинение сезонного подъема заболеваемости до летних месяцев, сроки которого зависят от времени завоза, хранения и реализации овощей населению.

Иммунитет типоспецифический, стойкий. Повторные случаи заболевания обусловлены другими штаммами возбудителя.

Одним из наиболее важных для эпидемиологии псевдотуберкулеза свойств возбудителя является его психрофильность, т.е. способность расти и размножаться при низкой температуре в объектах окружающей среды (вода, почва), а также на пищевых продуктах, хранящихся в холодильниках (овощи, фрукты, мясо, молочные продукты). При низкой температуре *Y. pseudotuberculosis* продуцирует повышенные количества инвазина и липополисахарида (ЛПС) - важных факторов патогенности бактерий, что определяет достаточно высокий патогенный потенциал возбудителя даже при длительном сохранении во внешней среде.

Микроб устойчив во внешней среде, хорошо переносит низкие температуры, при которых способен к размножению. В почве и воде сохраняется несколько месяцев и лет, в молоке – до 3 недель, на свежей капусте, огурцах, редисе, моркови, репчатом луке, яблоках – от нескольких недель до 2 мес. При кипячении погибает. Дезинфицирующие растворы (сулема, хлорамин, карболовая кислота) убивают возбудителя в течение 1 мин, УФО – через 25–30 мин.

Патогенез и клиника.

Входными воротами является слизистая оболочка ЖКТ. В макроорганизме развивается сложный патологический процесс, который проявляется тремя синдромами: инфекционным, токсическим и аллергическим.

Инфекционный синдром характеризуется изменениями, связанными с размножением, жизнедеятельностью и распространением возбудителя. Первичный воспалительный очаг развивается в тонкой кишке, откуда микробы проникают в брыжеечные лимфатические узлы, вызывая развитие лимфангита и регионарного лимфаденита. Здесь образуется депо возбудителя. Из местного воспалительного очага происходит всасывание токсинов и гематогенное распространение возбудителя.

Токсический синдром проявляется поражением токсинами и другими продуктами жизнедеятельности псевдотуберкулезного микроба различных органов и систем организма. Структурные изменения и нарушения регуляции функций организма обуславливают возникновение лихорадки, головной боли, миалгий, нарушений сна и аппетита.

В развитии *аллергического синдрома* определяющую роль, наряду с особенностями макроорганизма, играют микробный аллерген и длительность его воздействия. Проявлениями аллергизации организма являются крапивница, узловатая эритема, отек Квинке, зуд, артриты, синовиты, а также эозинофилия.

В патогенезе псевдотуберкулезной инфекции выделяют пять фаз.

1-я фаза – заражения, во время которой возбудитель проникает в организм, преодолевает желудочный барьер;

2-я фаза – энтеральная, с колонизацией возбудителем слизистой оболочки кишечника и инвазированием кишечной стенки;

3-я фаза – регионарной инфекции, с распространением возбудителя по лимфатическим сосудам в брыжеечные лимфатические узлы, где происходит его размножение и накопление, развитие лимфангита и лимфаденита.

4-я фаза – генерализации инфекции, когда происходит прорыв лимфатического барьера; развиваются бактериемия и гематогенная диссеминация возбудителя во внутренние органы. В результате частичной гибели микробов высвобождаются эндотоксины, развивается токсемия. Появляются первые клинические симптомы. В дальнейшем формируется сложный и многообразный клинический симптомокомплекс с генерализованным ретикулезом и преимущественным поражением лимфатической системы кишечника, селезенки и печени.

5-я фаза – угасания инфекции. Появляются специфические антитела, происходит формирование иммунитета. Наблюдаются морфологическая репарация, постепенное обратное развитие патологических изменений, восстановление функции органов и систем организма. Макроорганизм освобождается от возбудителя. Наступает выздоровление. Нередко в эту фазу развиваются обострения и рецидивы.

По типу течения заболевания выделяют типичную и атипичную формы.

Типичные формы псевдотуберкулеза характеризуются циклическостью течения и сменой периодов: инкубационного, начального, разгара и реконвалесценции.

Инкубационный период колеблется от 3 до 18 суток, чаще составляет 1–1,5 недели

Начальный период псевдотуберкулеза характеризуется синдромом интоксикации, повышением температуры тела, полиорганностью поражений; продолжается до 1–1,5 недель.

Период разгара. Выражен синдром интоксикации: головная боль, головокружение, вялость, слабость, снижение аппетита, нарушение сна. Чаще отмечается выраженная лихорадка (39,5°C и выше). Одним из самых частых и ярких синдромов заболевания является экзантема. Более чем у половины больных развивается поражение суставов. Частым признаком псевдотуберкулеза является поражение печени и почек. Часто, особенно при среднетяжелых и тяжелых формах заболевания, в патологический процесс вовлекается сердечно-сосудистая система. Возможно поражение нервной системы. У некоторых больных отмечается мононуклеозоподобный синдром.

Период реконвалесценции продолжается от 1 до 3–5 мес. и характеризуется постепенным обратным развитием признаков болезни. Состояние больных в этом периоде удовлетворительное, температура тела нормальная. После исчезновения сыпи, в конце 1-й недели, чаще на 2–3-й неделе болезни, может появиться шелушение: на ладонях и стопах – крупнопластинчатое; на лице, шее, туловище – отрубевидное или мелкопластинчатое. Иногда после высыпания остается кратковременная пигментация.

Атипичные формы.

Стертая форма проявляется незначительным синдромом интоксикации и непродолжительными, слабо выраженными болями в животе, суставах, эфемерной сыпью. В некоторых случаях локальных поражений выявить не удастся.

Бессимптомная форма клинических проявлений не имеет. Атипичные формы диагностируются на основании данных эпидемиологических и лабораторных исследований.

Выделяют *легкие, среднетяжелые и тяжелые* формы псевдотуберкулеза.

По длительности заболевание может быть *острым* (до 1 мес), *затяжным* (1–3 мес) и *хроническим* (свыше 3 мес).

Диагностика.

Диагностика псевдотуберкулёза носит комплексный характер и предусматривает оценку клинической картины заболевания совместно с данными эпидемиологического анамнеза и результатами лабораторных исследований. Проявления инфекционного процесса характеризуются полиморфностью клинической картины, поэтому псевдотуберкулез необходимо дифференцировать с широким кругом инфекционных, паразитарных и неинфекционных заболеваний.

При проведении лабораторной диагностики следует руководствоваться Методическими указаниями МУ 3.1.1.2438-09. Диагностика псевдотуберкулеза включает выделение возбудителя или его антигенов и определение специфических антител в сыворотке крови. Для подтверждения диагноза и установления этиологии применяют бактериологический, серологический и молекулярно-генетические методы.

Бактериологический метод позволяет выявить наличие возбудителя в организме больных людей и животных, а также на объектах окружающей среды. Для данного исследования используют испражнения. Результаты получают через 2–3 недели.

Для ранней диагностики используют экспресс-методы выявления возбудителя (антигенов) псевдотуберкулеза, обладающие высокой чувствительностью и строгой специфичностью: реакция коаггутинации (РКА), ИФА, Реакция непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ) и реакция латекс-агглютинации (РЛА). С их помощью выявляют возбудителя (антигены) в слюне, моче, копрофильтратах, крови, в смывах из объектов внешней среды. Оптимально исследовать не менее 2 видов материалов, взятых от больных в первые 10 суток заболевания.

Для серологической диагностики с целью выявления специфических антител используют реакцию агглютинации и реакцию непрямой гемагглютинации (РИГА) с эритроцитарным диагностикумом.

Профилактика.

Перечень профилактических мероприятий, проводимых органами и учреждениями госсанэпиднадзора в отношении псевдотуберкулеза, определен санитарными (СП 3.1.7.2615-10) правилами.

Профилактические мероприятия в отношении псевдотуберкулёза обеспечивается реализацией требований санитарного законодательства Российской Федерации.

На уровне государства необходимо благоустройство населенных пунктов, обеспечение социально-бытовых условий проживания населения, гигиеническое просвещение населения.

Основное значение имеет предупреждение инфицирования возбудителем овощей, фруктов и корнеплодов, для чего необходимо предохранять продукты, употребляемые в пищу без термической обработки, от доступа грызунов, птиц, домашних животных. Проведение дератизационных мероприятий в овощехранилищах, на объектах питания, водоснабжения, животноводческих предприятиях. Соблюдение сроков хранения готовых блюд, по возможности исключение из рациона сырой воды и молока.

В очаге инфекции за контактными лицами устанавливается медицинское наблюдение на срок максимального инкубационного периода и проводится бактериологическое обследование.

Псевдотуберкулез во Владимирской области.

Заболеваемость характеризуется спорадичностью. Данная нозология за последние годы была зарегистрирована лишь единожды, в 2014 году.

В 2014 - 2015 гг. было проведено 2538 исследований объектов внешней среды, положительных результатов выявлено не было.

Контрольные вопросы.

1. Систематическое положение возбудителя псевдотуберкулеза.
2. Кто является основным источником инфекции?
3. Почему овощехранилища становятся искусственно созданным длительно существующим резервуаром возбудителя псевдотуберкулеза?
4. Механизмы и пути передачи возбудителя?
5. Характеризуется ли заболеваемость сезонностью?
6. Каким мероприятиям уделяется особое внимание в целях предупреждения заболеваемости?

ТУЛЯРЕМИЯ

Общая характеристика заболевания.

Туляремия — это природно-очаговое зоонозное инфекционное заболевание бактериальной этиологии, характеризующееся интоксикацией, лихорадкой и воспалительными изменениями в области входных ворот инфекции.

Этиология.

Возбудитель заболевания – *Francisella tularensis* относящаяся к семейству *Brucellaceae* в отряде *Eubacteriales*. Это грамотрицательные, не образующие спор неподвижные бактерии очень мелких размеров (0,3-0,5 мкм), обладающие полиморфизмом (рис. 15) и продуцирующие капсулоподобное вещество.

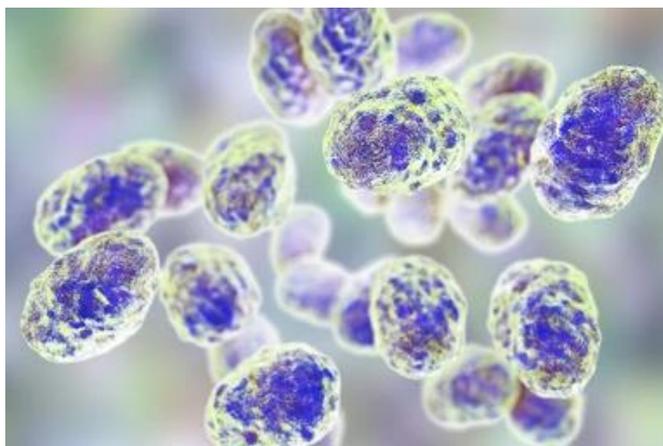


Рис. 15. *Francisella tularensis* (<https://www.shutterstock.com/ru/search/francisella+tularensis>)

Возбудитель туляремии является факультативным анаэробом. Очень требователен к составу питательных сред. Имеет в своей структуре Vi- и O-антигены.

F. tularensis являются внутриклеточными паразитами.

Их вирулентность связана со способностью развиваться в фагоцитах, образовывать капсулу, эндотоксин и нейраминидазу. Антигены клеточной стенки обладают свойствами аллергенов, что ведёт к сенсибилизации инфицированного организма и усугубляет действие других факторов патогенности.

Эпидемиология.

Туляремия – природно-очаговый зооноз, распространенный преимущественно в ландшафтно-климатических зонах умеренного пояса Северного полушария. Заболевание наиболее часто регистрируется в западном и южном регионе Соединенных Штатов и континентальной Европе, и Азии, за исключением Великобритании.

В настоящее время различают три географические расы (подвида) возбудителя туляремии:

- a) неарктическая – *F. tularensis nearctica* Ols.
- b) голарктическая - *F. tularensis holarctica* Ols.
- c) среднеазиатская - *F. tularensis mediaasiatica* Aikimb.

На территории Российской Федерации циркулирует голарктический подвид *F. tularensis*, отличающийся умеренной патогенностью для человека и животных.

Природные очаги туляремии в России не имеют сплошного распространения. Выделяют две обширные территории диффузного размещения очагов туляремии. Первая расположена в пределах Европейской части России, охватывая ее северо-запад, юг и юго-восток. Вторая находится в пределах Западной Сибири. Между этими территориями (от Волги до Уральского хребта) туляремия выявляется лишь в немногих районах.

Источником возбудителя инфекции служат около 150 видов животных, включая 105 видов млекопитающих, 25 видов птиц, несколько видов рыб, лягушек и других гидробионтов, однако вовлечение в эпизоотический процесс последних носит случайный характер и не оказывает влияния на поддержание очаговости заболевания.

На территории России основной источник инфекции – грызуны (мышевидные, кролики, зайцы, водяные крысы, ондатры, хомяки и др.), однако, при заражении они редко живут более 5-10 дней, поэтому каждое отдельное животное имеет эпизоотическое и эпидемическое значение короткое время. Основным резервуаром, обеспечивающим циркуляцию возбудителя туляремии в природе, являются иксодовые клещи, в теле которых возбудитель может сохраняться неопределенно долгое время. Среди домашних животных источником инфекции могут быть овцы, свиньи, крупный рогатый скот, лошади, но заражение людей чаще всего происходит в природных очагах.

Можно выделить три группы млекопитающих, различающихся по степени восприимчивости и чувствительности к возбудителю туляремии голарктической расы, и соответственно по их роли в эпизоотическом процессе:

- I. Заражаются при попадании в организм небольшого количества возбудителя, остро болеют и быстро погибают. В основном это мелкие мышевидные грызуны (кроме полевой мыши), зайцеобразные и насекомоядные, за исключением ежей, куторы и выхухоли.
- II. Заражаются при попадании в организм небольшого количества возбудителя, тяжело болеют, но освобождаются от возбудителя, приобретая устойчивый иммунитет. Это полевая мышь, крысы, суслики, белки,

бурундуки, бобры, ежи, выхухоль, кутора, белозубка и некоторые другие виды млекопитающих.

III. Маловосприимчивые и практически нечувствительные млекопитающие. Сюда относятся большинство хищных млекопитающих и сельскохозяйственных животных.

Наибольшее эпидемиологическое и эпизоотологическое значение имеют животные I группы.

В настоящее время на территории Российской Федерации выделяют следующие ландшафтные типы природных очагов туляремии:

1. *Луго-полевой тип.*

Очаги расположены в лесной и лесостепной зонах. Источник возбудителя инфекции – мелкие мышевидные грызуны, зайцеобразные и насекомоядные. Резервуар и переносчик возбудителя инфекции – иксодовые клещи *Dermacentor pictus*.

2. *Степной (овражно-болотный) тип.*

Распространен в степной зоне Европейской части России, степях Западной Сибири и Забайкалья. Источником возбудителя являются обыкновенная полевка, степная пеструшка и домовая мышь. Активно вовлекаются в эпизоотический процесс зайцы, хомяки и другие виды млекопитающих. Резервуаром и переносчиками возбудителя инфекции являются различные виды пастбищных иксодовых клещей.

3. *Пойменно-болотный тип.*

Встречается в Северном, Северо-Западном районах, Восточной Сибири и других регионах страны. В основном очаг поддерживается за счет околотовных млекопитающих (водяная полевка, ондатра) и членистоногих переносчиков (иксодовые клещи, комары и слепни).

4. Предгорно-ручьевогой тип.

Очаги локализуются по берегам рек и речек в предгорьях Саян, Кузнецкого Алатау, Кавказа, Алтая и других горных систем. Основным источником инфекции являются водяные полевки, за счет которых происходит инфицирование водных объектов. Низкая температура последних способствует длительному сохранению возбудителя.

5. Лесной тип.

Характерен в первую очередь для зоны широколиственных и смешанных лесов. Источник возбудителя инфекции являются рыжие полевки, лесные и желтогорлые мыши, зайцы. Резервуар и переносчик возбудителя – иксодовые клещи.

6. Тундровый тип.

Распространен в тундровой зоне. Поддерживается за счет разных видов леммингов и других мелких грызунов. Инфекция сохраняется годами в подстилках гнезд леммингов и во льду.

Отдельно выделяют *синантропные (урбанистические)* очаги, которые располагаются на территории населенных пунктов или на их окраинах. Основные носители возбудителя здесь – синантропные грызуны. Эпизоотии возникают в результате «заноса» возбудителя мигрирующими грызунами из природных биотопов (осень, начало зимы), к весне – затухают.

Инфицирование происходит при контакте с больными животными, их трупами, через объекты внешней среды и пищевые продукты, инфицированные выделениями больных грызунов. Возможен и трансмиссивный путь передачи через укусы кровососущих членистоногих. От больных людей заболевание не передаётся. Возбудитель может проникать в организм воздушно-капельным путем, через слизистую глаз, ЖКТ и даже через неповреждённую кожу, что определяет разнообразие клинических форм инфекции: лёгочная, глазо-бубонная, абдоминальная, бубонная, язвенно-бубонная, генерализованная. Характерной особенностью эпидемиологии туляремии является почти 100% восприимчивость к ней людей, без различий пола и возраста.

Заражение людей происходит в природных или во вторичных синантропных очагах этой инфекции при реализации следующих механизмов передачи возбудителя инфекции:

1. *Парентеральный (трансмиссивный путь передачи);*
2. *Контактный;*
3. *Фекально-оральный (Алиментарный путь передачи);*
4. *Респираторный.*

В соответствии с разнообразием механизмов передачи возбудителя, а также с условиями, при которых произошло заражение, различают следующие основные эпидемиологические типы заболеваемости людей туляремией:

1. *Трансмиссивный тип.*

а) Источник возбудителя инфекции – водяные полевки, реже - зайцы. Путь передачи возбудителя – трансмиссивный (реализуется через укус комаров или слепней), или контактный (при раздавливании инфицированного насекомого на коже). Инфицирование происходит чаще в пойменно-болотных природных очагах во время сенокоса, охоты, рыбалки и другой работы вблизи водоемов. Заболевание регистрируется с конца июня с наибольшим подъем в августе по сентябрь. Преобладают язвенно-бубонная и бубонная формы заболевания.

б) Источник возбудителя инфекции – восточно-европейская и обыкновенная полевки, хомяки, зайцы и другие млекопитающие. Путь передачи возбудителя – трансмиссивный (реализуется через укус иксодовых клещей). Заболевание регистрируют весной и осенью в степных, луго-полевых и реже – в лесных природных очагах туляремии. Формы заболевания такие же, как при варианте "а"

2. *Промысловый и охотничье-пищевой типы.*

Инфицирование людей происходит в результате промысла животных, являющихся резервуаром возбудителя заболевания (водяные полевки, зайцы, ондатры), снятии шкур, разделке тушек и при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса, содержащего воз-

будителя инфекции. Пути передачи возбудителя – контактный, через поврежденные кожные покровы, и – алиментарный; реже – аспирационный. Клинические формы самые разнообразные. Преобладает бубонная, язвенно-бубонная и абдоминальная. В 25% случаев заболевают как сами охотники, так и члены их семей. Промысловый и охотничье-пищевой тип заболеваемости часто наблюдается в очагах пойменно-болотного, луго-полевого, степного и лесного типов.

3. Водный тип.

а) Заражение людей происходит через контаминированную воду открытых водных источников. Основным источником возбудителя инфекции – водяные полевки, ондатры и полевки-экономки. Пути передачи возбудителя преимущественно алиментарный, реже – контактный. Заболевания обычно регистрируются в летний период в предгорно-(горно) - ручьевых очагах, а также в очагах пойменно-болотного типа. Преобладают ангинозно-бубонная и бубонная клинические формы заболевания.

б) Заражение людей происходит через контаминированную воду колодцев и местных водопроводов. Источником возбудителя инфекции – домовые мыши и обыкновенные полевки, случайно попадающие в водоисточники. Пути передачи возбудителя алиментарный (питье воды), реже контактный (умывание). Заболевания большей частью происходят в холодное время года в луго-полевых, степных и синантропных очагах туляремии. Преобладают ангинозно-бубонная и абдоминальная формы болезни.

4. Сельскохозяйственный тип.

Основным механизмом передачи возбудителя – респираторный. Заражение людей чаще всего происходит воздушно-пылевым аэрозолем от инфицированных больными грызунами соломы, сена, зерна и других субстратов при их использовании в хозяйственных целях. Источником возбудителя инфекции – обыкновенные полевки, домовые мыши и некоторые другие мелкие грызуны, заселяющие в осенне-зимнее время стога сена, ометы соломы, овоще- и зернохранилища. Заболевание регистрируется в осенне-зимний период. Данный тип заболеваемости характерен для луго-

полевых, степных, реже - пойменно-болотных природных очагов туляремии. Преобладает легочная форма болезни, реже абдоминальная и ангинозно-бубонная форма.

5. Бытовой и продуктовый типы.

Механизм передачи возбудителя – респираторный (во время уборки помещения) и фекально-оральный (при употреблении в пищу инфицированных продуктов). Заражение происходит через инфицированные мигрирующими грызунами субстраты и возникает непосредственно в быту. Заболевания наиболее часто регистрируются с ноября по апрель двумя волнами. Первая – в ноябре-январе; вторая - в марте - апреле. Преобладает чаще легочная, реже - ангинозно-бубонная и абдоминальная формы болезни.

6. Производственный тип.

а) Фактор риска – контакт с инфицированными сельскохозяйственными продуктами на перерабатывающих предприятиях. Основной механизм заражения - респираторный. Заражения чаще происходят в цехах первичной обработки продукции. При завозе инфицированного сырья заражения могут возникать и на неэнзоотичных территориях. Заболеваемость регистрируется чаще с ноября по февраль, реже – в ранневесенний период.

б) Фактор риска – забой животных и разделка мяса. В данном случае возможен непосредственный контакт с переносчиком возбудителя туляремии – инфицированными клещами, находящимися на животных. Механизм заражения - контактный. Заболеваемость может возникать вне территории природного очага. Форма заболевания – бубонная.

в) Заражение в лабораторных условиях.

Характерным для туляремии в эпидемиологическом отношении является отсутствие контагиозности, т. е. опасности заражения здоровых людей от больного человека. Иммуитет стойкий, пожизненный.

Микроб устойчив в объектах окружающей среды, в воде поверхностных водоемов при температуре 13-15°C бактерии могут сохраняться до 3 месяцев, при 4°C до 4 месяцев и более, при температуре 20-25°C – погибают

в течение нескольких дней. В почве, или при температуре 4-7°C бактерии выживают до 3 месяцев. Длительно выживают в молоке, сливках, сохраняемых при низке (8-15°C) – 8 суток, в замороженном молоке – более 3-х месяцев. На зерне и в соломе при температуре - 5°C – около 7 мес., при 8-12°C – до 2 месяцев. Возбудитель туляремии устойчив к высушиванию, особенно если он находится в органах и тканях животных. На прямом солнечном свете бактерии туляремии погибают в течение 20-30 минут, на рассеянном – могут сохраняться несколько дней. Микроб малоустойчив к высоким температурам (при 60°C гибнет через 5-10 минут, кипячение – в течение 1-2 минут). Малоустойчив к средствам химической дезинфекции: 3 % растворы хлорной извести, хлорамина, других дезинфектантов уничтожают его через 20-30 минут.

Голарктическая раса обнаруживает большую устойчивость во внешней среде без снижения вирулентности: во льду до 10-11 месяцев, в речной воде при 1°C – до 9 мес., на зерне и соломе – до 6 месяцев, при комнатной температуре сохраняются в воде 30-60 суток. Неарктическая раса соответственно 8 месяцев, до 5-6 месяцев, 3-4 месяца, не более 20 суток.

Патогенез и клиника.

F. tularensis является факультативным внутриклеточным патогеном, который размножается преимущественно в макрофагах. Микроорганизм первоначально проникает в макрофаги посредством фагоцитоза, с образованием фагосомы, затем разрушает мембрану фагосомы и выходит в цитоплазму. Вирулентность возбудителя частично определяется его способностью размножаться в макрофагах. Бактерии высвобождаются из макрофагов, с последующей гибелью клетки путем апоптоза.

Инкубационный период туляремии зависит от количества заражающего материала, варьирует от 1 до 21 дня (в среднем 2 – 6 дней). Туляремия у ряда лиц может протекать бессимптомно или в форме острого сепсиса с быстрым летальным исходом.

Клинические формы туляремии по МКБ-10:

- ульцерогландулярная туляремия (кожно-бубонная, по старой классификации - язвенно-бубонная),

- ангинозно-глангулярная туляремия (тонзило-глангулярная, по старой классификации - ангинозно-бубонная),
- окулоглангулярная туляремия (офтальмическая, по старой классификации - глазо-бубонная),
- легочная туляремия (торакальная),
- абдоминальная туляремия (желудочно-кишечная),
- генерализованная туляремия,
- другие формы туляремии (в том числе туляремия неуточненная).

По тяжести инфекционного процесса различают легкие, средней тяжести и тяжелые клинические формы туляремии.

По длительности течения различают острую, затяжную и рецидивирующую формы.

Во время эпидемических вспышек выявляют бессимптомную, латентную туляремию.

Пути внедрения возбудителя в организм в значительной мере определяют последующее развитие той или иной клинической картины.

Независимо от клинической формы для туляремии типично острое начало с ознобом и резким повышением температуры тела до 38-40°C и выше. Вначале лихорадка носит постоянный характер, а затем могут быть различные варианты.

Для начального периода характерны слабость, головная боль, головокружение, снижение аппетита, язык обложен серовато-белым налетом, имеют место разной локализации мышечные боли, особенно в поясничной области и икроножных мышцах, нарушение сна, повышенная потливость, особенно в ночные часы, отставание пульса от температуры (относительная брадикардия), тенденция к снижению кровяного давления.

Продолжительность начального периода общих клинических проявлений 2-3 дня, затем обнаруживаются признаки той или иной клинической формы.

Длительность лихорадочного периода при туляремии 2-3 недели и более в зависимости от клинической формы, тяжести заболевания и начала специфического лечения. Температура быстро нарастает ко 2-3

дню болезни. Волнообразная лихорадка связана с поражением лимфатической системы, ее подъемы совпадают с периодом нагноения лимфоузлов.

Фаза выздоровления сопровождается непостоянным субфебрилитетом. В случае присоединения осложнений (пневмония плеврит) изменяется и характер лихорадочной ремиссии.

Продолжительность болезни составляет в среднем от 16 до 30 суток, при преобладании поражения лимфатической системы (по старой классификации – при развитии бубонов) болезнь затягивается до 2-3 месяцев.

Диагностика.

При организации и проведении лабораторной диагностики туляремии следует руководствоваться Методическими указаниями МУК 4.2.2939-11.

Лабораторная диагностика туляремии у людей основывается, главным образом, на иммунологических методах (сероаллергическая диагностика) и в меньшей степени на бактериологических методах. Диагноз туляремии устанавливается на основании сопоставления результатов аллергического и серологического исследований. Для серологической диагностики применяют обычно реакцию агглютинации или реакцию пассивной гемагглютинации (РПГА). Другие серологические методы, например, ИФА, применяют в сомнительных случаях и для подтверждения результатов, достигнутых другими методами (РА и РПГА). Выделение возбудителя от больного не всегда эффективно и доступно только специально оснащенным лабораториям, имеющим разрешение на работу с возбудителем туляремии (II группа патогенности микроорганизмов).

Окончательный диагноз туляремии обеспечивается сопоставлением результатов сероаллергического обследования больного с клинико-эпидемиологическими данными.

Профилактика.

Профилактические мероприятия в отношении туляремии обеспечиваются реализацией требований санитарного законодательства Российской Федерации. Перечень профилактических мероприятий, проводимых

органами и учреждениями госсанэпиднадзора, определен санитарно-эпидемиологическими (СП 3.1.7.2642-10) правилами.

Основу профилактики туляремии составляют вакцинация уязвимых контингентов населения высокоэффективной живой противотуляремийной вакциной, а также профилактические мероприятия, квалифицируемые как средства и методы неспецифической профилактики.

Вакцинацию против туляремии проводят населению, проживающему на энзоотичных по туляремии территориях, а также контингентам, подвергающимся риску заражения этой инфекцией. Планирование и подбор контингентов, подлежащих вакцинации против туляремии, осуществляют центры госсанэпиднадзора с учетом степени эпизоотической активности природных очагов, а также экономических и хозяйственных связей с сопредельными территориями.

Различают плановую и внеплановую (по эпидпоказаниям) вакцинацию против туляремии.

Неспецифической профилактике туляремии предшествует организация поиска эпизоотий в природных очагах этой инфекции.

Исходя из результатов эпизоотологического обследования планируют и реализуют соответствующий комплекс профилактических мероприятий.

Неспецифическая профилактика туляремии проводится по двум основным направлениям:

- устранение условий заражения людей (общественно-санитарные и гигиенические мероприятия, включая информационно-разъяснительную работу);

- снижение лоймопотенциала природных очагов (мероприятия по дератизации и дезинсекции).

Туляремия во Владимирской области.

С 1958 по 2016 годы на территории Владимирской области регистрировались в основном единичные случаи заболеваемости туляремией (всего 118 случаев). Отмечена вспышка в 2005 году в Гусь-Хрустальном

районе: было зафиксировано 28 случаев (рис. 16). Очевидно, что отсутствие заболеваемости людей туляремией в течение ряда лет не является свидетельством затухания природного очага инфекции и основанием для свертывания противотуляремийных мероприятий.

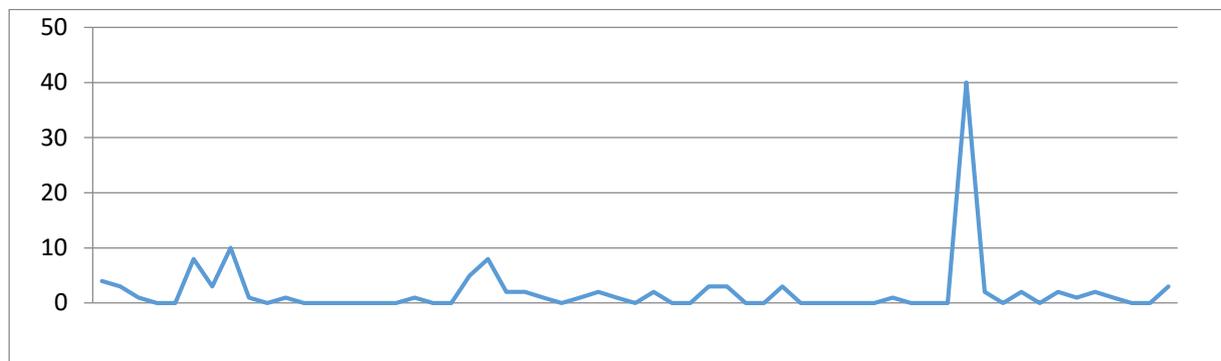


Рис. 16. Динамика заболеваемости туляремией

Так же стоит отметить, что в Киржачском, Петушинском, Селивановском и Меленковском районах случаев заболеваемости туляремией за данный период выявлено не было (рис. 17).

За период 2013 - 2015 гг. в лаборатории природно-очаговых и особо опасных инфекций Центра гигиены и эпидемиологии в Владимирской области биопробным методом было исследовано 417 грызунов, возбудитель туляремии выделен не был. Бактериологически было обследовано 1185 проб из объектов внешней среды, в том числе 429 проб воды, возбудитель не выявлен. Серологически исследовано 949 проб из объектов внешней среды, в том числе от мелких млекопитающих, погрызы, содержание нор и т.п., положительный результат получен в 107 случаях.

4. ПРИРОДНО-ОЧАГОВЫЕ ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Во Владимирской области регистрируется следующие природно-очаговые заболевания, возбудителями которых являются гельминты: дифиллоботриоз, описторхоз, трихинеллез и эхинококкоз.

ДИФИЛЛОБОТРИОЗ

Общая характеристика заболевания.

Дифиллоботриоз – зооантропонозный природно-очаговый биогельминтоз с хроническим течением, характеризующийся нарушением функций верхнего отдела пищеварительного тракта, а при тяжелом течении – развитием анемии.

Этиология.

Возбудитель заболевания – лентец широкий – *Diphyllobothrium latum*, имеющий основное эпидемиологическое значение, и ряд так называемых малых лентецов. Лентец широкий является одним из самых крупных гельминтов человека, может достигать длины от 10 до 20 м.

Сколекс продолговатой формы (3–5 мм), сплюснен с боков, его широкая поверхность соответствует боковой, а более узкие поверхности – брюшной и спинной сторонам, по которым проходят глубокие присасывательные щели – ботрии (рис. 18).



Рис. 18. Сколекс *Diphyllobothrium latum* (CDC - DPDx - *Diphyllobothriasis*)

Шейка узкая, короткая, до 10 мм длиной. Стробила насчитывает до 4000 проглоттид; они короткие, но широкие, белые, с легким серым оттенком. Первые проглоттиды, следующие за тонкой шейкой, очень короткие. По мере созревания членики постепенно удлиняются. Гермафродит. В половозрелых проглоттидах имеются и семенники и желточники, матка расположена в середине членика и имеет вид розетки (рис. 19)



Рис. 19. Часть стробилы *Diphyllbothrium latum*

(https://medicine.en-academic.com/117659/Diphyllbothrium_latum)

Матка содержит большое количество яиц, которые выделяются в просвет кишечника. При паразитировании в кишечнике одной особи лентеца во внешнюю среду выделяется более 2 млн яиц в течение суток. Яйца широкоовальные, размером 68–75×45–50 мкм, серовато-желтого цвета, с гладкой двухконтурной оболочкой, на одном полюсе яйца находится крышечка, а на противоположном – небольшой бугорок, несколько сдвинутый с продольной оси (рис. 20). Яйцо заполнено большим количеством крупнозернистых желточных клеток.



Рис. 20. Яйцо *Diphyllobothrium latum* (<https://www.pinterest.com/pin/682717624731258274/>)

Жизненный цикл.

Цикл развития лентеца широкого связан с тремя хозяевами (рис. 21). Зрелый червь обитает в тонком кишечнике окончательного хозяина, которым помимо человека служат собаки, медведи и другие рыбацкие млекопитающие. Яйца гельминта выделяются из кишечника еще не зрелыми, и их развитие происходит в воде. При благоприятных условиях (температура воды 10–20°C, содержание кислорода не менее 2–1,5 мг/л) через 2–3 недели в яйце развивается шарообразная, покрытая ресничками личинка (*корацидий*), снабженная тремя парами крючьев. Под воздействием света и механического раздражения крышечка созревшего яйца открывается, корацидий выходит из него и свободно плавает с помощью ресничек. При отсутствии условий, стимулирующих открытие крышечки, корацидии могут сохранять жизнеспособность в яйце при температуре воды 10–20°C до 6 месяцев. Продолжительность жизни корацидия в воде в зависимости от ее температуры составляет от 1 до 12 дней.

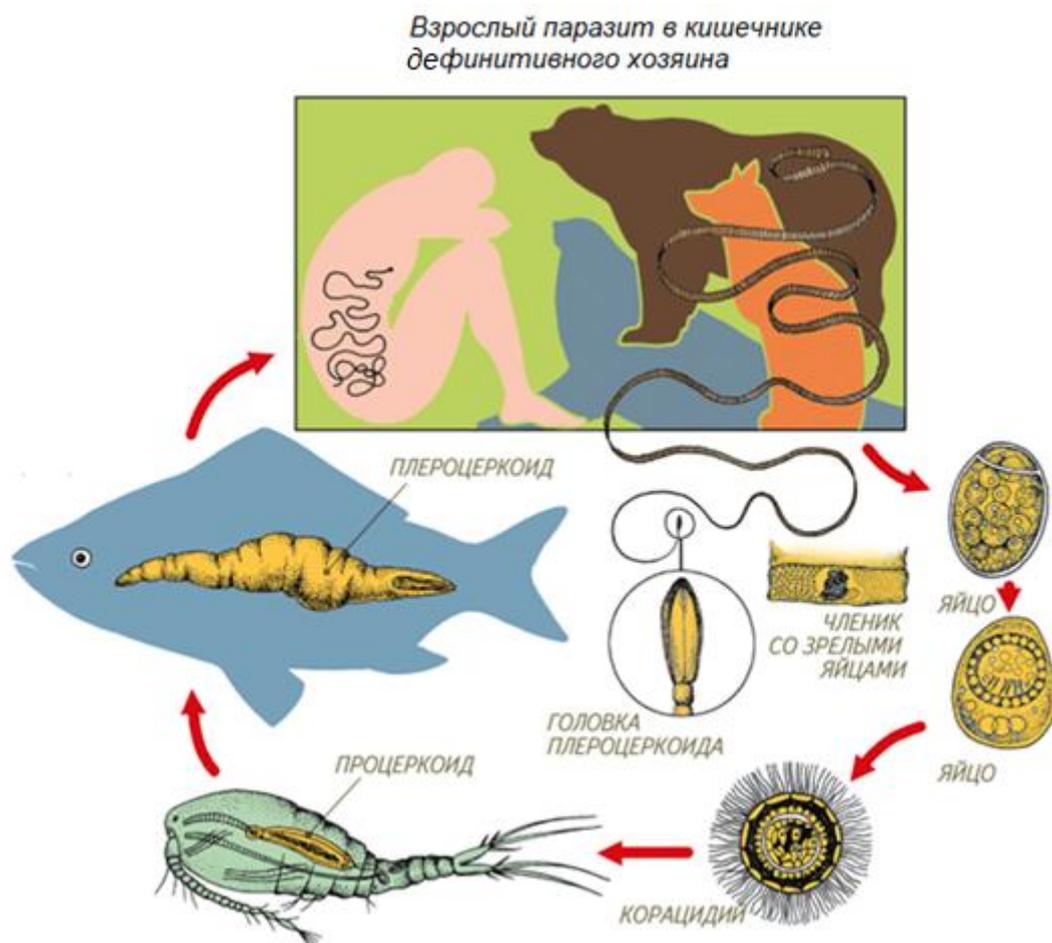


Рис.21. Схема жизненного цикла *Diphyllobothrium latum*
(<http://900igr.net/kartinka/biologija/tip-ploskie-chervi-95964/tsikl-razvitija-shirokogo-lentetsa-15.html>).

Первыми промежуточными хозяевами выступают различные виды веслоногих рачков отряда *Copepoda*, заглатывающие корацидий. В кишечнике рачков последний сбрасывает ресничный покров. Вышедшая онкосфера с помощью крючьев проникает через кишечную стенку в полость тела рачка, где в течение 2–3 недель развивается до второй личиночной стадии – процеркоида. В теле одного рачка порой формируется до 20 процеркоидов длиной 0,5–0,7 мм, снабженных на заднем шаровидном конце тела тремя парами зародышевых крючьев.

Проглоченные различными планктоноядными рыбами и мальками хищных рыб инвазированные рачки перевариваются, а процеркоиды пробуравливают кишечную стенку и мигрируют в различные органы рыбы. В течение 4–5 недель процеркоиды продолжают свое развитие и превращаются в личинку последней стадии – плероцеркоид. Размеры его 0,6–3 см,

реже 5 см; тело нечленистое, на переднем конце его находятся две щелевидные бороздки (ботрии).

Если инвазированную плероцеркоидами рыбу съедает более крупная хищная рыба, плероцеркоиды проникают через стенку ее кишечника и накапливаются в тканях. Такие рыбы являются резервуарными хозяевами. Интенсивность их заражения может быть очень высокой.

Попадая в желудочно-кишечный тракт окончательного хозяина, плероцеркоид прикрепляется к слизистой оболочке начальной части тонкой кишки. Через 14–30 дней паразит достигает стадии половозрелой особи и начинает выделять яйца. Число яиц может достигать 2 млн в 1 г фекалий, что компенсирует гибель большинства личинок на первых стадиях развития. В кишечнике человека обычно обитает одна, иногда несколько особей лентеца широкого, однако бывают исключения. Продолжительность жизни может достигать 20 и более лет.

Эпидемиология.

В пределах основного ареала дифиллоботриозов в России можно выделить несколько крупных эндемичных районов:

1. Регион Северо-Запада Европейской части России с водными системами бассейнов Балтийского, Белого и Баренцева морей;
2. Волжско-Камский бассейн;
3. Регион Обь-Иртышского бассейна;
4. Енисейско-Ленский регион.

За рубежом дифиллоботриоз распространен главным образом в странах с умеренным климатом в бассейнах крупных рек и по побережью озер.

Источником инвазии является главным образом больной дифиллоботриозом. Эпидемическое значение других окончательных хозяев весьма ограничено.

Наиболее поражаемые дифиллоботриозом профессиональные группы населения: рыбаки, работники речного флота, рабочие рыбных промыслов и рыбоконсервных заводов, а также члены их семей, для которых рыба является одним из основных продуктов питания.

Факторы и пути передачи возбудителя весьма разнообразны. Распространению яиц лентеца широкого способствует их довольно длительное сохранение во внешней среде. Известно, что яйца *D. latum* в увлажненной почве и в содержимом выгребных ям остаются жизнеспособными до нескольких недель. Они устойчивы к кратковременному замораживанию и в южных районах России могут оставаться жизнеспособными в почве под слоем снега в течение зимы, хорошо сохраняются в непромерзающих водоемах.

Развитие яиц происходит, как было упомянуто выше, при температуре от 10 до 20°C, оптимальная температура - 18 – 20°C. Более высокие температуры действуют на яйца губительно, чем, возможно, объясняется ограниченность распространения дифиллоботриоза в жарких странах.

Помимо температуры, важным лимитирующим фактором являются степень засоленности водоемов и содержание в них кислорода.

В водоемы яйца лентеца широкого попадают различными путями: при спуске в воду неочищенных или плохо очищенных сточных вод, сбросе фекалий с речного транспорта, при стирке белья и др. Смыв фекалий в водоемы особенно интенсивно происходит весной талыми водами и при затоплении прибрежных зон во время половодья.

Наиболее благоприятные условия для развития личинок лентеца широкого складываются в слабо заиленных, хорошо прогреваемых водоемах с мелководьями, богатыми водной растительностью. Здесь отмечается наибольшая плотность рачков – первых промежуточных хозяев *D. latum*. Прибрежные мелководья служат также основными кормовыми угодьями для мальков рыб, являющихся вторыми промежуточными хозяевами лентеца широкого.

Основную роль среди рыб в циркуляции возбудителя дифиллоботриоза играют щука, налим, окунь и ерш (всего в России известно около 25 видов рыб – дополнительных хозяев *D. latum*). Заражение личинками дифиллоботриид чаще происходит на стадии мальков, т.к. они питаются планктоном, следовательно, могут заглатывать инвазированных циклопов. Взрослые хищные рыбы заражаются при поедании инвазированных более

мелких рыб и играют большую роль как фактор передачи, чем планктоноядные. Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырой или необеззараженной путем нагревания, замораживания или засолки рыбы, содержащей жизнеспособных плероцеркоидов. Наиболее пораженной рыбой является, как правило, щука, поэтому икра щуки, которую во многих случаях люди часто употребляют в пищу свежей или слабо просоленной, является одним из основных факторов передачи заболевания.

Заражение нередко носит сезонный характер и приурочено к весеннему периоду массового лова рыбы (особенно нерестящейся щуки).

По мере освоения местности человеком природные очаги дифиллоботриоза преобразуются в синантропные или смешанные, характер которых определяется главным образом фактором социального порядка. К ним относятся санитарное состояние населенных пунктов, хозяйственная деятельность человека, его привычки и традиции, в том числе в питании.

Патогенез и клиника.

Патогенное действие лентеца широкого на организм человека обусловлено рядом факторов:

- Механическое воздействие на слизистую оболочку кишечника. Прикрепляясь к слизистой кишечника, паразит всасывает ее своими ботриями, что ведет к расстройству кровообращения, а затем и атрофии в этом участке, микронекрозам, реактивному воспалению.
- Токсическое воздействие на нервные окончания слизистой оболочки кишечника, что ведет к нарушению функции других систем и органов.
- Сенесибилизирующее воздействие. Продукты жизнедеятельности гельминтов обуславливают развитие аллергических реакций.
- Ассимиляция жизненно важных веществ, ведущая к развитию авитаминоза В₁₂ и железодефицитной анемии, угнетению биосинтеза фолиевой кислоты.

Симптоматика, как правило, выражена слабо или неспецифична. Массивная инвазия может ассоциироваться с механической непроходимостью кишечника или наоборот с диареей.

Диагностика.

В клинической диагностике важное значение имеют сведения об употреблении в пищу недостаточно термически обработанной и просоленной рыбы, а также указания на отхождение фрагментов гельминта и др. Окончательный диагноз устанавливается при обнаружении в кале яиц гельминта или фрагментов стробилы. Поскольку в кале содержится большое количество яиц, они обычно обнаруживаются даже методом нативного мазка.

Следует помнить, что время от времени от стробилы паразита отрываются и выделяются с фекалиями крупные фрагменты, после чего на короткий срок яиц может быть немного или они исчезают совсем. Поэтому при подозрении на дифиллоботриоз и отсутствии яиц в кале копроовоскопию следует повторить через 5-10 дней.

Профилактика.

Профилактика дифиллоботриоза заключается в проведении мероприятий, направленных на источник инвазии (выявление и дегельминтизация инвазированных людей и животных), на механизм передачи инвазии (охрана окружающей среды от загрязнения фекалиями инвазированных, санитарно-гельминтологическая экспертиза рыбы и контроль за ее обеззараживанием на предприятиях рыбной промышленности и общественного питания, борьба с браконьерским промыслом рыбы), на защиту восприимчивого организма, (санитарно-просветительная работа).

Личная профилактика дифиллоботриоза включает тщательную обработку рыбы и икры. Обеззараживание плероцеркоидов обеспечивается регламентированными санитарными правилами режимами термической обработки, посола и замораживания.

Рекомендуются следующие способы обеззараживания рыбы:

- варка и жаренье рыбы (крупной – разрезанной на пласты) 15-20 минут;
- выпечка пирогов с рыбой не менее 60 минут;
- посол из расчета 2 кг соли на 10 кг рыбы не менее двух недель;

- вяление рыбы не менее 3 недель с предварительным трехсуточным посолом;
- посол икры: 50 г соли на 1 кг икры не менее 2 суток с периодическим перемешиванием икры;
- замораживание в течение 10 часов при – 35°C, 41 часа – 28°C.

Дифиллоботриоз во Владимирской области.

Во Владимирской области за период 2011–2016 гг. регистрировалось от 4 до 6 случаев дифиллоботриоза.

Контрольные вопросы.

1. Систематическое положение возбудителя дифиллоботриоза.
2. Кто являются промежуточными хозяевами возбудителя дифиллоботриоза?
3. Кто является источником инвазии?
4. Каким образом происходит заражение человека?
5. Какие профессиональные группы населения входят в группу риска по дифиллоботриозу? Почему?
6. Что включает в себя личная профилактика?

ОПИСТОРХОЗ

Общая характеристика заболевания.

Описторхоз – биогельминтоз, характеризующийся поражением гепатобилиарной системы и поджелудочной железы.

Этиология.

Возбудителями заболевания являются трематоды: *Opisthorchis felinus*, *Opisthorchis viverrini* и *Opisthorchis (Clonorchis) sinensis*.

В России возбудителем описторхоза является *O. felinus* (двуустка кошачья). Тело описторха плоское, листовидное, суженное спереди. Длина 8–14 мм, ширина 1,2–3,5 мм (рис. 22). Гермафродит.

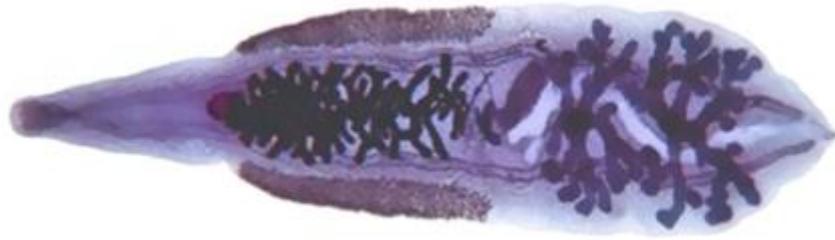


Рис. 22. Марма *Opisthorchis felineus* (<https://evrotest-kaluga.ru/antitela-k-opistorhisam-opisthorchis-felineus-igg>)

Яйца светло-желтые, очень мелкие, 26–30×10–15 мкм, с крышечкой на одном полюсе и конусовидным выступом – на другом овальные (рис. 23).

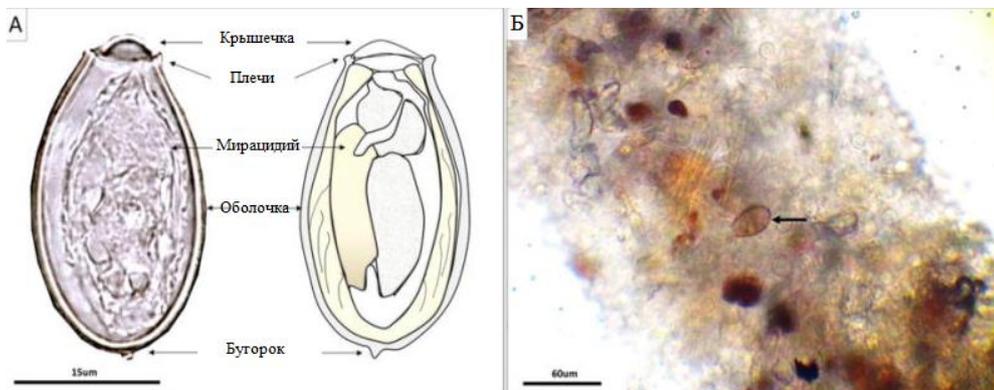


Рис. 23. Схематическое изображение и микрофотография морфологических характеристик яйца *Opisthorchis* (<https://europemc.org/article/pmc/5525327>)

Жизненный цикл.

Развитие *O. felineus* происходит со сменой хозяев: первого промежуточного (моллюски), второго промежуточного (рыбы) и окончательного (млекопитающие) (рис. 24).

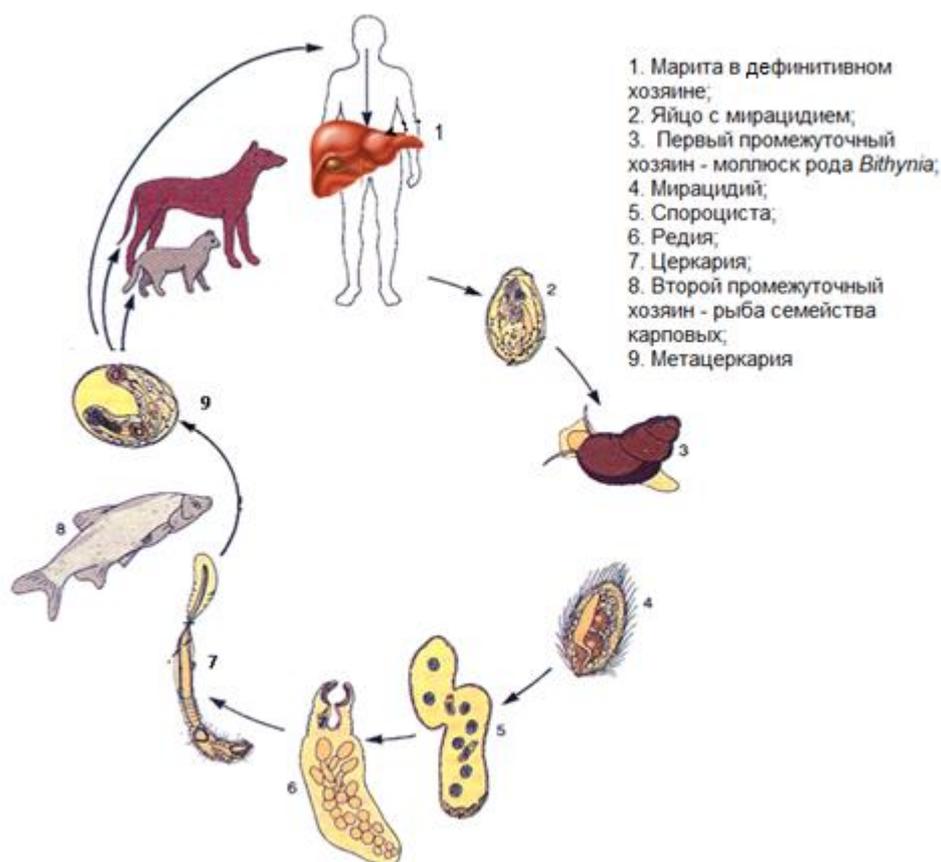


Рис. 24. Схема жизненного цикла двуустки кошачьей
 (<https://studfile.net/preview/15921710/>)

К числу окончательных хозяев паразита относятся человек, кошка, собака, свинья и различные виды диких млекопитающих, в рацион которых входит рыба (лисица, песец, соболь, хорек, выдра, норка, водяная крыса и др.).

Из кишечника окончательных хозяев зрелые яйца описторхов выделяются в окружающую среду. Яйца паразитов, попавшие в водоем, могут сохранять жизнеспособность до 5–6 месяцев. Там они заглатываются моллюсками рода *Bithynia*. В кишечнике моллюска из яйца выходит *мирацидий*, проникает в полость тела и, претерпевая метаморфоз, превращается в половозрелую фазу развития - материнскую *спороцисту*. Размножаясь партеногенетическим путем (без оплодотворения), спороциста дает начало особям следующего, тоже партеногенетического поколения - *редиям*. В редиях 2-го поколения развиваются подвижные *церкарии* - личинки гермафродитного поколения. При переходе от одной стадии к последующей численность паразита увеличивается.

Время развития паразитов в моллюске в зависимости от температуры воды может составлять от 2 до 10–12 мес. По достижении инвазионной стадии церкарии выходят из моллюска в воду и при помощи секрета особых желез прикрепляются к коже рыб семейства карповых (лινь, елец, язь, сазан, лещ, плотва и др.). Затем они активно внедряются в подкожную клетчатку и мускулатуру, теряют хвост и спустя сутки инцистируются, превращаясь в *метацеркарии*, размеры которых составляют 0,23–0,37×0,18–0,28 мм. Через 6 недель метацеркарии становятся инвазионными, и содержащая их рыба может служить источником заражения окончательных хозяев. Метацеркарии в живой рыбе сохраняют свою жизнеспособность и инвазионность 5–8 лет.

В кишечнике дефинитивного хозяина под воздействием дуоденального сока личинки освобождаются от оболочек цист и по общему желчному протоку мигрируют в печень. Иногда они могут попадать также в поджелудочную железу. Через 3–4 недели после заражения окончательных хозяев паразиты достигают половой зрелости и после оплодотворения начинают выделять яйца. Продолжительность жизни кошачьей двуустки может достигать 20–25 лет.

Эпидемиология.

Ареал *O. felineus* простирается от бассейна Енисея до западных границ Европы, но распространение заболевания носит очаговый характер. Крупнейший очаг этого заболевания сформировался в Обь-Иртышском речном бассейне. Здесь регистрируются наиболее высокие показатели заболеваемости населения (до 500 на 100 тысяч). Инвазированность сельского населения в Среднем Приобье достигает 90–95 %, причем нередко заражены и дети первого года жизни. К 14 годам пораженность детей этим гельминтозом составляет 50–60%, а у взрослого населения она практически стопроцентная. Очаги описторхоза меньшей напряженности встречаются в бассейнах Волги и Камы, Урала, Дона, Днепра, Северной Двины и др. Частота пораженности населения этим гельминтозом во многом определяется кулинарными традициями приготовления рыбы.

Очаги описторхоза, вызываемого *O. viverrini*, находятся в Тайланде, в некоторых провинциях которого поражено до 80% населения, а также в Лаосе, Индии, на о. Тайвань и в ряде других стран Юго-Восточной Азии.

Описторхоз (клонорхоз), вызываемый *O. sinensis* широко распространен в Китае, Японии, Корее и в ряде стран Юго-Восточной Азии. В некоторых эндемичных районах поражено до 80% населения. В России клонорхоз встречается в бассейне Амура и в Приморье.

Источником инвазии являются инвазированные описторхисами млекопитающие (домашние и дикие плотоядные, человек). Дикие плотоядные являются основным источником инвазии на большей части ареала, где человек не включен в циркуляцию возбудителя. Основные факторы передачи: не обеззараженная рыба только семейства карповых (вяленая, соленая, холодного копчения, строганина, сырая), содержащая жизнеспособных метацеркарий описторхиса.

Естественная восприимчивость людей к заражению описторхисами высокая. Наибольшие показатели заболеваемости регистрируются в возрастной группе от 15 до 50 лет. Несколько чаще болеют мужчины. Заражение, как правило, происходит в летне-осенние месяцы. Часто наблюдаются повторные случаи заражения после излечения. Иммуитет нестойкий. Уровень пораженности населения описторхисами определяют социально-бытовые факторы: образ жизни (традиции, привычки), степень развития рыбного промысла, удельный вес рыбы в пищевом рационе, методы кулинарной обработки рыбы, санитарное состояние местности.

Метацеркарии весьма устойчивы к воздействию низких температур. В замороженной рыбе они утрачивают жизнеспособность при -40°C до 7 ч, при -35°C до 14 ч, при -28°C - 32 ч. Замораживание рыбы при более высокой температуре не гарантирует ее полного обеззараживания.

Метацеркарии чувствительны к высоким температурам. После выделения из рыбы они погибают при 55°C в течение 5 мин. Однако, варить рыбу рекомендуется не менее 20 минут после закипания воды.

При засолке, если доля соли в рыбе равна 14%, а плотность тузлука составляет 1,2 см, метацеркарии выживают в мелкой рыбе от 10 до 21 суток (в зависимости от вида рыбы), а в крупной, длиной свыше 25 см (язи, лещи, лини), - до 40 суток.

Патогенез и клиника.

Патогенное действие обусловлено механическим и токсическим воздействием на организм.

Характер и степень проявления клинических симптомов зависят от интенсивности инвазии и длительности паразитирования, частоты повторных заражений, а также от состояния иммунной системы хозяина. По течению заболевание может быть *стертым* и *манифестным*, по тяжести – *легким*, *среднетяжелым* и *тяжелым*. Течение описторхоза хроническое с ремиссиями и обострениями. Заболевание проявляется на ранних этапах заболевания аллергическими проявлениями по типу крапивницы, а в хронической стадии – патологией желчного пузыря, желчных протоков и поджелудочной железы, лейкоцитозом и эозинофилией. У некоторых больных описторхоз может проявляться только симптомами холангита и холецистита, у других – признаками недостаточности пищеварительных ферментов, у третьих – общетоксическими и аллергическими поражениями.

Диагностика.

При диагностике описторхоза принимаются во внимание данные эпидемиологического анамнеза, свидетельствующие о пребывании больного в эндемичном по описторхозу районе, употреблении им в пищу свежемороженой, мало просоленной, недостаточно провяленной или термически обработанной рыбы семейства карповых.

Окончательный диагноз устанавливается при обнаружении в фекалиях или дуоденальном содержимом яиц кошачьей двуустки, которые начинают выделяться не ранее чем через 4–6 недель после заражения. В случае отрицательного результата исследование фекалий повторяют несколько раз с промежутком в 5–7 дней.

Профилактика.

Перечень профилактических мероприятий, проводимых органами и учреждениями госсанэпиднадзора, определен методическими указаниями (МУ 3.2.2601-10). Общие принципы профилактики описторхоза направлены на разрыв эпидемических и эпизоотических звеньев в круговороте инвазии. Основой профилактики является исключение из пищи, в том числе и домашним животным, необеззараженной рыбы, защиту водоемов от загрязнения фекалиями, а также санитарно-просветительная работа.

При всех формах санитарно-просветительной работы необходимо рекомендовать населению следующие методы обеззараживания рыбы:

1. Варить рыбу (крупную разрезать на кусочки) 15-20 мин с момента закипания;
2. Жарить небольшими кусками в распластанном виде и котлеты из рыбы в течение 20 мин в большом количестве жира.
3. Выпекать рыбные пироги не менее 45-60 мин.
4. Солить из расчета 2 кг соли на 10 кг рыбы сроком:
 - а) пескаря, уклейки, гольяна, верховки - 10 суток;
 - б) плотвы, ельца, красноперки, голавля, синца, белоглазки, подуста, чехони, жереха, шиповки, мелких (до 25 см) язей, лещей, линей - 21 сутки;
 - в) крупных (свыше 25 см) язей, лещей, линей - 40 суток.
5. Вялить только мелкую рыбу в течение трех недель после предварительного посола (см п. 4).
6. Не употреблять в пищу сырую рыбу, слабого и кратковременного посола и сырой рыбный фарш.

Описторхоз во Владимирской области.

Во Владимирской области за период 2011–2016 гг. регистрировалось от 11 до 19 случаев описторхоза. Наибольший показатель описторхоза отмечается в Муромском районе, здесь многолетний показатель превышает среднеобластной в 3,5 раза. В тоже время, в шести районах области данная заболеваемость не зарегистрирована (рис. 25). В регионе широко развито любительское рыболовство, что может способствовать передаче воз-

будителя данного заболевания. Стоит отметить, что исследований гидробионтов рек области на наличие описторхисов не проводится. Дополнительным источником (или основным) инвазии является ввоз в регион через торговую сеть и на рынки речной рыбы из других регионов (эндемичных по описторхозу). В разных партиях торговой рыбы экстенсивность инвазии личинками паразитов может варьировать в широких пределах, поэтому даже наличие ветеринарно-санитарной экспертизы (ВСЭ) полностью не исключает возможность инвазии.

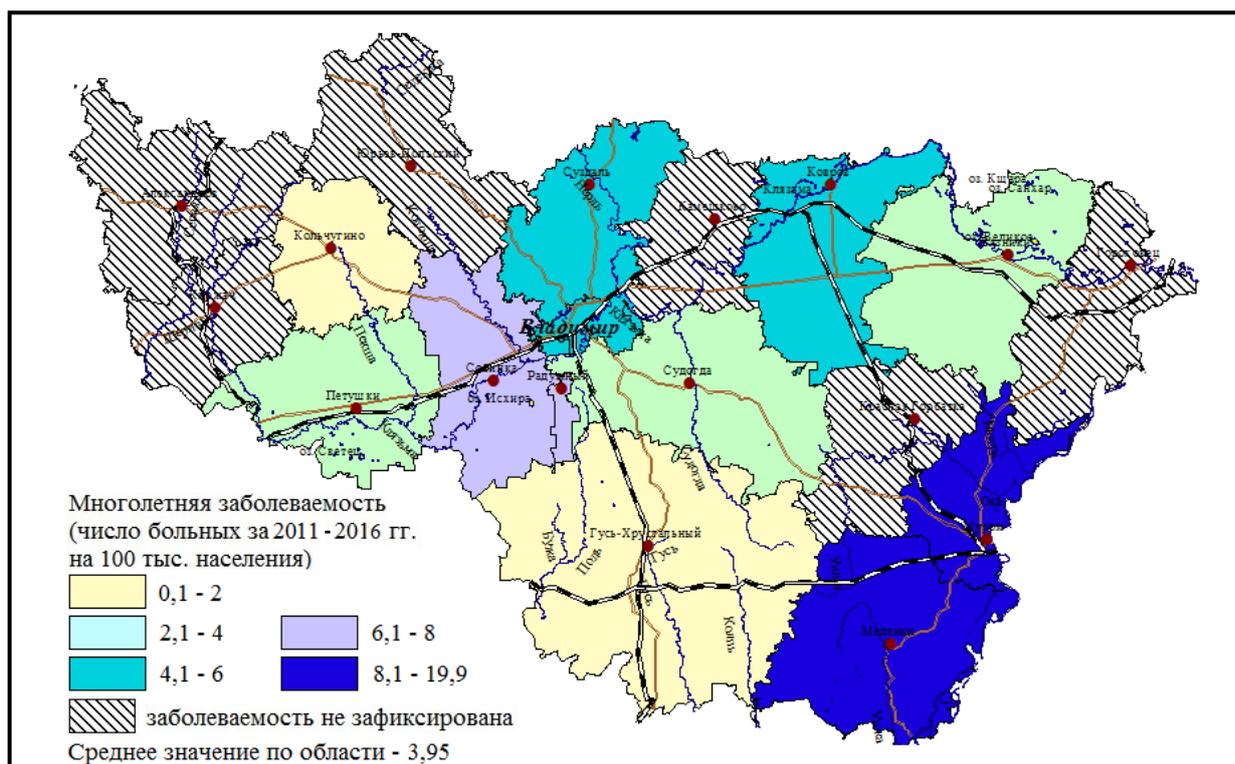


Рис. 25. Заболеваемость населения описторхозом во Владимирской области.

Контрольные вопросы.

1. Систематическое положение возбудителя описторхоза.
2. Кто являются промежуточными хозяевами возбудителя описторхоза?
3. Кто является источником инвазии?
4. Каким образом происходит заражение человека?
5. Что включает в себя личная профилактика?

ТРИХИНЕЛЛЕЗ

Общая характеристика заболевания.

Трихинеллез – биогельминтоз, вызываемый миграцией и инкапсулированием личинок нематод-трихинелл в поперечнополосатых мышцах.

Этиология.

Возбудителями трихинеллеза являются два вида нематод семейства *Trichinellidae*: *T. spiralis* и *T. pseudospiralis*.

Внутри вида *T. spiralis* выделяют 3 разновидности: *T. s. spiralis*, *T. s. nativa* и *T. s. nelsoni*. Высокпатогенной для человека является *T. s. spiralis*.

T. pseudospiralis имеет ограниченное значение в патологии человека.

Половозрелые формы трихинелл имеют микроскопические размеры: взрослая самка достигает 3 – 4 мм в длину, самец значительно меньше – около 1,5 мм (рис. 26).

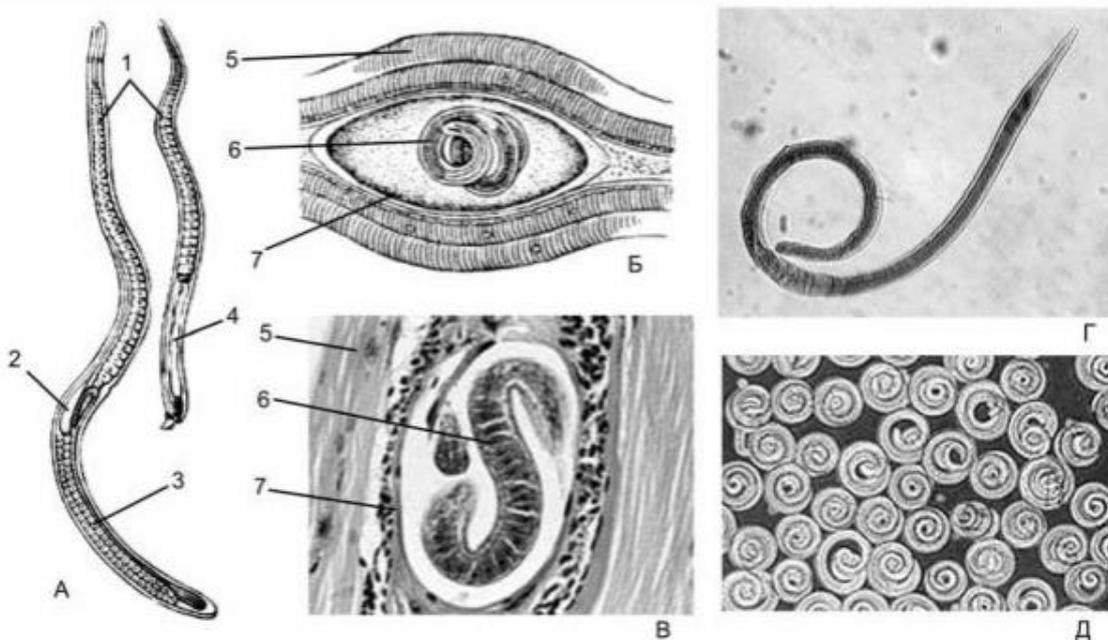


Рис. 26. *T. spiralis* (<https://studfile.net/preview/6343313/>)

А – половозрелые формы (схема), Б – личинка, покрытая капсулой (схема), В – инкапсулированная личинка (7x40), Г – самец (7x40), Д - де-капсулированные личинки. 1 – пищевод, 2 – матка, 3 – яичник, 4 – семенник, 5 – мышечное волокно, 6 – личинка, 7 – капсула.

В отличие от самки у самца на заднем конце тела имеются две конические лопасти. Личинки трихинелл обитают в поперечнополосатых мышцах хозяев. Они свернуты спиралью и покрыты соединительнотканной капсулой размером 0,4 – 0,25 мм.

Жизненный цикл.

Особенностью биологии трихинелл является существование всех стадий развития паразита в организме одного и того же хозяина без обязательного пребывания какой-либо стадии развития паразита во внешней среде.

Заражение происходит при поедании мяса, содержащего живых инкапсулированных личинок трихинелл. В желудочно-кишечном тракте под воздействием пищеварительных ферментов капсула растворяется, и личинка выходит в просвет кишечника, где после нескольких линек достигает половой зрелости. Здесь происходит спаривание и оплодотворение. Самки трихинелл живородящи и примерно на 7 сутки после заражения они начинают воспроизводить сформированных личинок. Продолжительность жизни самки зависит от вида животного и составляет от 2-х недель у псовых до 4—5 недель у грызунов и человека. За этот период жизни гельминт воспроизводит от 200 до 2 000 личинок, размер которых составляет около 0,1 мм в длину и 0,05 мм в толщину.

Миграция личинок начинается на 6-й день после заражения. Через слизистую оболочку кишечника личинки трихинелл проникают в лимфатическую, а затем и в кровеносную систему, и с током крови разносятся по всему организму. В процессе миграции они претерпевают несколько линек. Мигрирующие личинки активно проникают из капилляров кровеносного русла в мышечные волокна поперечнополосатой скелетной мускулатуры, где инкапсулируются. Попавшие в другие органы и ткани личинки, погибают. К 18-20-му дню они становятся инвазионными. С 21-30-го дня пребывания личинок в мышечном волокне их капсула становится хорошо заметной при микроскопии. С шестого месяца после инвазирования в кап-

сулах начинается процесс обывествления, при этом многие личинки погибают, но некоторые могут сохранять жизнеспособность в течение 25 и более лет.

Один и тот же организм теплокровного животного служит для трихинелл сначала окончательным (дефинитивным), а затем промежуточным хозяином (рис. 27).

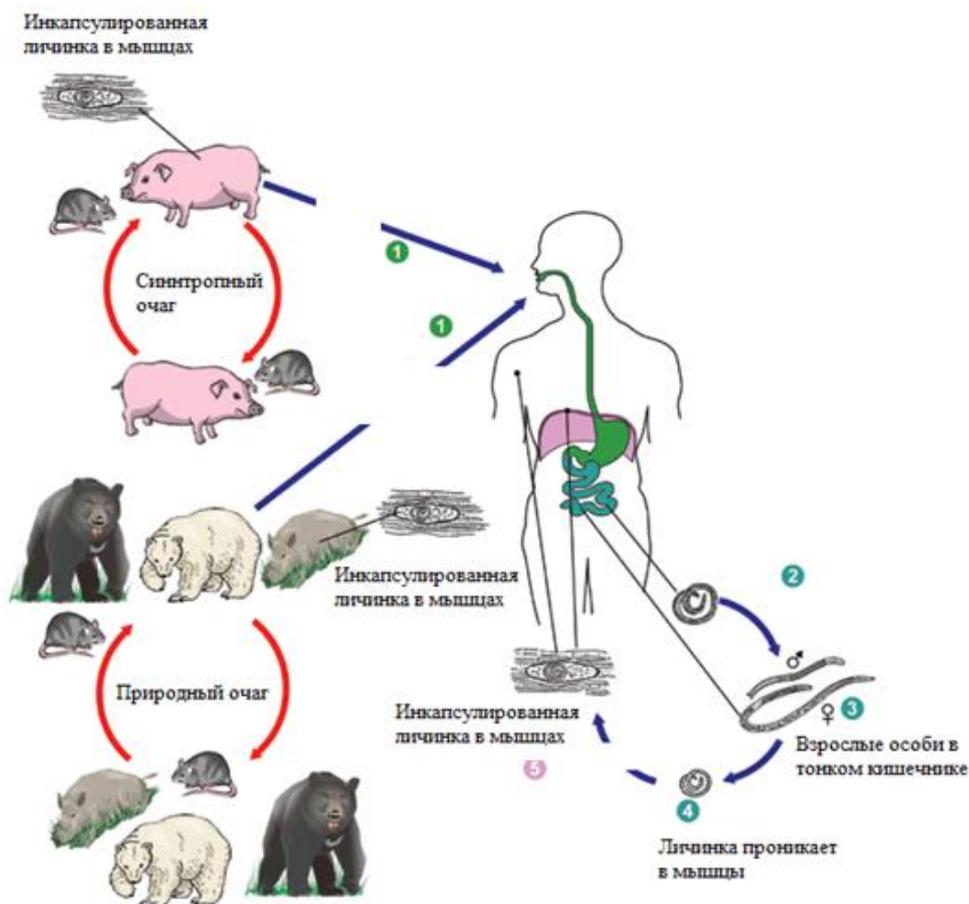


Рис. 27. Схема жизненного цикла *T. spiralis*
(<https://www.cdc.gov/dpdx/trichinellosis/index.html>)

Эпидемиология.

Трихинеллез, вызываемый *T. spiralis* имеет глобальное распространение. Заболевание распространено повсеместно вплоть до Арктики. В Австралии встречается крайне редко. Трихинеллы паразитируют у свиней, других всеядных, плотоядных, насекомоядных, грызунов, птиц и человека. Известно более 100 видов млекопитающих, являющихся трихинеллоносителями. В качестве хозяев выступают не только хищники и всеядные, но и отдельные виды травоядных животных, например, лошади, которые могут

поедать грызунов. Основным источником инвазии для человека служат домашние свиньи. В ряде случаев - мясо диких животных.

Различают природную и синантропную очаговости трихинеллёза. Однако из-за отсутствия четких границ между ними, выделяют также очаги смешанного типа.

В природных очагах распространение возбудителя трихинеллёза осуществляется между плотоядными животными (за счет хищничества, каннибализма, поедание падали). Здесь человек может заразиться трихинеллёзом при употреблении в пищу мяса диких животных (кабанов, медведей, енотовидных собак, барсуков), а также морских млекопитающих (китов, моржей, тюленей). Заражение последних происходит при заглатывании ими личинок трихинелл, попавших в воду с пометом хищных птиц, а также морских ракообразных, также являющихся носителями личинок паразита.

Синантропные очаги могут формироваться при несоблюдении правил содержания домашних животных (прежде всего свиней) и высокой численности синантропных грызунов. В таких очагах циркуляция возбудителя чаще всего наблюдается в первую очередь между свиньями, а также собаками, кошками и синантропными грызунами. Источником инвазии для человека здесь, как правило, являются свиньи, в некоторых случаях - собаки. Описаны случаи заражения человека при употреблении в пищу конины и мяса нутрий. Свободный доступ свиней и грызунов к скотомогильникам и к помещениям, где производится забой скота, или скармливание свиньям и собакам необезвреженных отходов убоя существенно увеличивают частоту инвазированности животных трихинеллами.

В природно-синантропном очаге циркуляция возбудителя происходит между домашними и дикими животными. Наиболее часто они формируются в поселениях с развитым охотничьим промыслом, где отходы добытых животных и птиц скармливают свиньям и другим домашним животным или они становятся доступны грызунам. При свободном выгуле сви-

ны могут поедать диких грызунов и их трупы. Постоянство подобных связей служит основой формирования смешанных, синаи группно-природных очагов.

Распространению трихинеллёза и росту заболеваемости могут способствовать особенности быта и хозяйственной деятельности человека при несоблюдении санитарно-ветеринарных требований по содержанию, уходу, убою свиней и утилизации трупов животных (свободный выпас свиней на лесных пастбищах и на территориях поселков, доступ в свинарники кошек и собак, увеличение численности грызунов). Формирование новых очагов инвазии может происходить при освоении территорий, являющихся природными очагами трихинеллёза.

Личинки трихинелл, находящиеся в мышцах животных, устойчивы к действию неблагоприятных факторов среды. В крупных кусках мяса они сохраняют жизнеспособность и инвазионность при температуре минус 15— 17°C в течение 30 дней, а при температуре минус 10— 14°C - до двух месяцев. Личинки трихинелл в мясе арктических видов животных (*Trichinella nativa*) более устойчивы к замораживанию и сохраняют инвазионные свойства в течение 40 дней при температуре минус 20— 35°C.

Высокие температуры действуют на личинок трихинелл губительно. При плюс 70°C они погибают, но следует учитывать, что при варке и прожаривании мяса в глубине больших кусков температура поднимается недостаточно высоко и личинки могут остаться живыми. При варке куска мяса толщиной 8 см и более все личинки трихинелл погибают лишь через 2— 2,5 часа. При солении и копчении мяса личинки гибнут только в поверхностных слоях. При вакуумной сушке (плюс 55— 58°C) личинки погибают в течение 4 часов. В свином сале могут содержаться прожилки мышечных волокон, в которых находятся живые личинки трихинелл. Таким образом, заразиться трихинеллезом можно при употреблении не только сырого, но и недостаточно проваренного или прожаренного, а также соленого или копченого мяса.

Патогенез и клиника.

В паразитарном процессе трихинелл в организме хозяина можно выделить следующие стадии: кишечная, мигрирующая и мышечная.

В основе патогенного действия трихинелл лежат аллергические реакции организма, вызванные сенсibilизацией продуктами обмена погибших паразитов. Механическое воздействие связано с повреждением личинками стенок кишечника и мышечных волокон.

Инкубационный период при трихинеллезе длится от 5 до 80 суток. Чем интенсивнее заражение, тем короче инкубационный период. Часто заболевание проявляется острым началом, миалгией, отеками лица и периорбитальными отеками, возможно появление диареи разной степени выраженности. Кардиологическая и неврологическая патология присоединяются на 3-6 неделе. Наиболее опасна для человека мышечная фаза в развитии трихинеллы. Она сопровождается болями в мышцах. Поселение трихинелл в глазах может вызвать слепоту, а их локализация в мозге человека может вызвать летальный исход.

Диагностика.

В клинической диагностике важными элементами являются сбор сведений об употреблении в пищу не прошедшего ветеринарный контроль мяса и наличие у больного типичной симптоматики. Подтверждением диагноза служит нарастание титров специфических антител, выявляемых в реакции непрямой гемагглютинации или иммуноферментном анализе. Иногда для подтверждения диагноза прибегают к биопсии и последующей микроскопии биоптата дельтовидной или икроножной мышцы.

Профилактика.

Перечень профилактических мероприятий, проводимых органами и учреждениями госсанэпиднадзора, определен методическими указаниями (МУ 3.2.3163-14). Основное значение в профилактике трихинеллеза имеют общественные меры, такие как санитарно-просветительская работа среди населения, ветеринарные мероприятия, направленные на обнаружение инвазированного мяса, а также санитарные мероприятия по борьбе

с синантропными грызунами. Важное значение имеет также личная профилактика трихинеллеза, которая заключается в исключении из рациона мяса, не прошедшего ветеринарный контроль.

Трихинеллез во Владимирской области.

Во Владимирской области за период 2011–2016 гг. было зарегистрировано 2 случая трихинеллеза.

Контрольные вопросы.

1. Систематическое положение возбудителя трихинеллеза.
2. Что является особенностью биологии трихинелл?
3. Что может способствовать распространению трихинеллеза и росту заболеваемости?
4. В чем заключается личная профилактика трихинеллеза?

ЭХИНОКОККОЗ

Общая характеристика заболевания.

Эхинококкоз – группа заболеваний человека, вызванное паразитированием в тканях и органах личиночной стадии *Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis* и *E. vogeli*. Для жителей нашей страны эпидемиологическое значение представляют первые два вида, поскольку последний встречающийся только в Центральной и Южной Америке.

Этиология.

Echinococcus granulosus – возбудитель однокамерного эхинококкоза человека. Половозрелые особи этого цепня паразитируют в кишечнике собак и диких представителей семейства псовых (*Canidae*). Это мелкая цестода, длина ее стробилы составляет от 2 до 11 мм (рис. 28).



Рис. 28. *Echinococcus granulosus* (https://www.ecdc.europa.eu/sites/default/files/styles/is_tile/public/images/Echinococcosis_H.jpg?itok=isULLWeI)

Сколекс грушевидной формы, шириной около 0,3 мм, имеет хоботок с двумя венчиками крючьев, среднее число которых составляет 30–40. Длина больших крючьев 25 – 49 мкм, малых – 17 – 31 мкм. На сколексе находятся 4 присоски диаметром около 0,13 мм. Стробила состоит, как правило, из 3 члеников. Первый членик незрелый, второй – гермафродитный (половозрелый), а последний, самый крупный, – зрелый; он занят маткой, заполненной яйцами округлой формы, содержащие онкосферы. Гермафродит.

Лавроциста (финна) имеет вид однокамерного пузыря сложного строения (рис. 29).

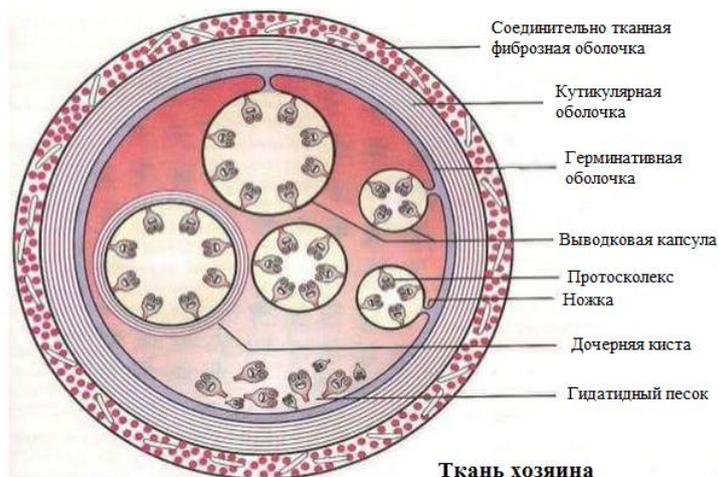


Рис. 29. *Лавроциста Echinococcus granulosus* (<https://www.intechopen.com/books/overview-on-echinococcosis/-em-echinococcus-granulosus-em->)

Снаружи она покрыта слоистой *кутикулярной оболочкой*. Под ней расположена *зародышевая (герминативная) оболочка*, которая производит выводковые капсулы с протосколексами, дочерние кисты, а также дает рост кутикулярной оболочке. *Выводковые капсулы* – это небольшие пузырьковидные образования, рассеянные на герминативной зародышевой оболочке, с которой соединены тонкой ножкой. Внутри каждой выводковой капсулы находятся протосколексы, прикрепленные к ее стенке. Киста содержит жидкость, играющую роль защитной питательной среды для протосколексов и выводковых капсул. В этой жидкости могут находиться отодравшиеся протосколексы и выводковые капсулы в виде свободно взвешенных частиц – так называемый гидатидный песок. С течением времени киста покрывается *соединительнотканной фиброзной оболочкой*. В основной кисте формируются *дочерние кисты*, а внутри них – *внучатые кисты*, имеющие такое же строение, что и основная материнская киста.

Жизненный цикл.

Цикл развития *E. granulosus* протекает со сменой двух хозяев (рис. 30).

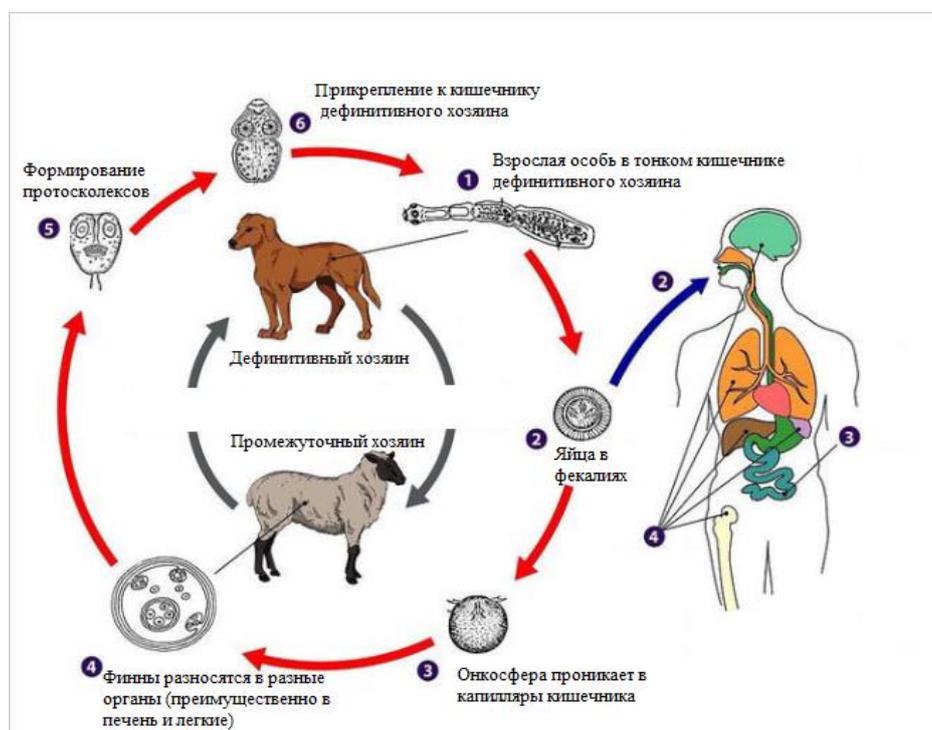


Рис. 30. Схема жизненного цикла *E. granulosus*

(<https://www.intechopen.com/books/overview-on-echinococcosis/-em-echinococcus-granulosus-em->)

Дефинитивными хозяевами служат собаки и все представители семейства псовых (волк, шакал, койот, гиена, реже лисица, песец), а также рысь, куница, хорек, редко кошка. В их тонком кишечнике паразитируют половозрелые особи. От шейки паразита постоянно отпочковываются новые членики, а задние, зрелые членики, матка которых заполнена яйцами, периодически отрываются от стробилы и выделяются наружу с фекалиями хозяина или активно выползают из анального отверстия и могут ползать по телу. При этом из члеников выдавливается множество яиц, которые остаются на шерсти животного.

Членики, попавшие с фекалиями на почву или траву, могут расползаться в радиусе до 25 см, оставляя на субстрате яйца. Яйцо с онкосферой обладает значительной устойчивостью к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды. Яйца эхинококка сферической формы и обычно имеют размеры в пределах 30–50×22–44 мкм. Перорально яйца попадают в промежуточного хозяина, в роли которого могут выступать до 70 видов млекопитающих: парно- и непарнокопытные травоядные, сумчатые, грызуны и др. Человек – факультативный промежуточный хозяин, но фактически является биологическим тупиком для паразита, т.к. трупы людей обычно недоступны для плотоядных животных.

В тонком отделе кишечника промежуточного хозяина онкосфера выходит из оболочек, внедряется при помощи крючьев в стенку кишки и проникает в кровеносные сосуды. По воротной вене зародыши попадают в печень, где большая часть их задерживается. Поэтому эхинококковое поражение печени встречается чаще, чем других органов. Онкосферы, преодолевшие печеночный барьер, по сосудам малого круга кровообращения заносятся в легкие, где часть их также оседает. Онкосферы могут попасть в легкие, минуя печень, по лимфатической системе. Некоторые преодалевают легочный барьер и попадают в большой круг кровообращения, а затем могут быть занесены в любой орган, где в дальнейшем развивается лавроциста.

Окончательные хозяева заражаются при поедании органов промежуточного хозяина, пораженных финнами эхинококка. Попав в тонкую кишку

окончательного хозяина, личинка прикрепляется к слизистой оболочке и начинают развиваться. Через три месяца развивается половозрелая особь, зрелые членики которой выделяются во внешнюю среду. Срок жизни эхинококка в окончательном хозяине в среднем 5–6 месяцев.

Эпидемиология.

Эхинококкоз встречается повсеместно, особенно широко – в Австралии, Новой Зеландии, Северной и Восточной Африке, Южной Америке, Иране, Турции, в Европе, в России, Азербайджане, Грузии и др.

Онкосферы обладают довольно большой устойчивостью к неблагоприятным факторам окружающей среды и могут длительное время сохраняться в ней. При температуре 5–20°C и влажности 60–80% они сохраняют жизнеспособность в течение 10-12 месяцев. Вне помещений в тени при 10–26°C онкосферы выживают месяц, а на солнце при 18–50°C – только 1 – 2 суток. В воде при 18–20°C онкосферы выживают в течение 12 суток.

В зависимости от вида животных, участвующих в передаче возбудителя инвазии, различают природные, синантропные и смешанные очаги эхинококкоза.

В Российской Федерации регистрируются в основном синантропные очаги, передача возбудителя инвазии в которых происходит между собаками и различными сельскохозяйственными травоядными и всеядными животными. В заражении человека важную роль имеет общение с зараженными собаками, на шерсти и языке которых могут находиться яйца и членики эхинококка. Механизм заражения человека – фекально-оральный, реже – респираторный. Фактором передачи как правило являются руки, загрязненные онкосферами эхинококка. Здоровые собаки нередко также участвуют в передаче возбудителя инвазии человеку в качестве механических переносчиков яиц, попавших на их шерсть или язык в результате облизывания зараженной собаки. Заражение человека иногда происходит через овощи и фрукты, загрязненные онкосферами, а также при питье воды из водоемов, куда попадают фекалии инвазированных собак. Онкосферы

могут заноситься с пылью на разные предметы обихода и вдыхаться с запыленным воздухом. Немалую роль в передаче инвазии играют мухи, которые могут переносить яйца с фекалий плотоядных на пищевые продукты и различные предметы.

Распространение эхинококкоза в значительной степени зависит от социально-бытовых факторов. Так, например, отсутствие во многих местах условий для надежного обезвреживания отходов животноводства, а также распространенный обычай скармливать собакам эти отходы являются ведущим фактором распространения эхинококкоза.

В природных очагах эхинококкоза циркуляция возбудителя происходит между дикими животными. Заражение окончательного хозяина в таких очагах происходит по типу хищник-жертва, а промежуточных хозяев - через траву и воду природных водоемов, загрязненных фекалиями, инвазированных личинками эхинококка волков.

Возможен переход инвазии из природного очага в биоценозы, связанные с человеком, в результате поедания собаками трупов диких травоядных животных и грызунов или скармливания им продуктов охоты. В свою очередь травоядные и всеядные сельскохозяйственные животные могут заражаться от диких животных при проглатывании онкосфер и члеников эхинококка с травой и водой из природных водоемов, загрязненных фекалиями волков. В результате может сформироваться постоянно действующий смешанный очаг эхинококкоза с вовлечением в эпизоотический процесс как диких, так и домашних животных. Человек заражается от диких плотоядных во время охоты, при разделке шкур убитых диких плотоядных, в результате употребления в пищу дикорастущих трав и ягод, загрязненных фекалиями волков и других возможных окончательных хозяев эхинококка.

Патогенез и клиника.

Основное патогенное действие паразита связано с образованием эхинококковых пузырей (кист), чаще всего в печени и легких. Может развиться одна киста, или много (множественный эхинококкоз).

Расположение и размеры кист определяют основные проявления и тяжесть заболевания.

Финна *Echinococcus granulosus* оказывает:

- токсическое действие (развитие аллергических реакций, при разрыве пузырей возможен анафилактический шок);
- механическое действие: ларвоциста, разрастаясь, приводит к нарушению функции пораженного органа.

Первые симптомы цистного эхинококкоза человека носят неспецифический характер. Преобладают симптомы общей интоксикации и аллергические реакции. Наблюдается слабость, недомогание, головная боль. Возможны повышение температуры тела и высыпания по типу крапивницы. В острой фазе заболевания, независимо от окончательной локализации паразита, всегда отмечается увеличение печени.

Диагностика.

Предположительный диагноз цистного эхинококкоза может быть установлен при наличии опухолевидного, медленно растущего образования в различных органах. При этом принимаются во внимание эпидемиологический анамнез: пребывание в эндемичных районах, контакт с собаками.

Из лабораторных методов применяются общий анализ крови (наблюдается эозинофилия и увеличение скорости оседания эритроцитов) и различные иммунологические методы диагностики (ИФА, РНИФ, РНГА). Наиболее простым методом выявления эхинококковых пузырей является рентгенография. Кроме рентгенологических методов применяется УЗИ, томография. Проводится диагностическая пункция кисты. После центрифугирования жидкости в осадке при микроскопии могут быть обнаружены обрывки оболочек, крючья и сколексы, характерный вид которых позволяет поставить правильный диагноз.

Профилактика.

Перечень профилактических мероприятий, проводимых органами и учреждениями госсанэпиднадзора, определен методическими указаниями (МУ 3.2.3470-17).

Мероприятия по профилактике эхинококкоза носят комплексный медико-ветеринарный характер и включают:

- регулирование численности бродячих собак;
- регулярное лабораторное обследование людей группы риска заражения;
- взаимодействие медицинских и ветеринарных организаций.

Наиболее эффективны меры, направленные на разрыв путей передачи возбудителей от сельскохозяйственных животных к собакам и диким плотоядным. Первоочередной задачей является недопущение скармливания собакам органов скота, пораженных эхинококковыми кистами, и павших животных.

Большое значение имеет проведение санитарно-просветительной работы среди населения. Особое внимание необходимо уделять сельскому населению, работающему в условиях повышенного риска заражения эхинококкозом.

Эхинококкоз во Владимирской области.

Во Владимирской области за период 2011–2016 гг. было зарегистрировано 11 случаев эхинококкоза.

Контрольные вопросы.

1. Систематическое положение возбудителя эхинококкоза.
2. Кто являются окончательными и промежуточными хозяевами эхинококка?
3. Механизм заражения человека?
4. Каким образом происходит циркуляция возбудителя в природных очагах?

5. ЗОНИРОВАНИЕ ТЕРРИТОРИИ ВЛАДИМИРСКОЙ ОБЛАСТИ ПО РИСКУ ЗАРАЖЕНИЯ ПРИРОДНО-ОЧАГОВЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

В связи с тем, что активность природных очагов зоонозных инфекций в регионе не одинакова, весьма целесообразным является иметь представление о степени опасности той или иной территории по риску заражения природно-очаговыми инфекциями (например, при проведении рекреационных мероприятий). Ввиду того, что природно-очаговые инфекции вирусной и бактериальной этиологии регистрируются в регионе чаще, гельминтозы в настоящем разделе приняты в расчеты не были. Для проведения оценки территории области по риску заражения природно-очаговыми инфекциями был использован метод, при котором случай заболевания одной инфекцией приравнивается другому по степени опасности для здоровья населения. Другими словами, заражение, например, возбудителем туляремии представляет ту же опасность для здоровья, что и заражение возбудителем иксодового клещевого боррелиоза. Расчет показателей заболеваемости ведется на 100 тысяч населения. Многолетние показатели заболеваемости отдельными нозологиями для каждого административного района складывались и на основе итоговой суммы районам присваивался ранг, соответствующий степени опасности: 1 (низкая степень опасности), 2 (средняя степень опасности) или 3 (высокая степень опасности). На основе ранжирования значений многолетней заболеваемости населения Владимирской области зооантропонозами была построена итоговая карта, отражающая степень опасности то данному показателю (рис. 31).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Владимирская область является эндемичной по ряду природно-очаговых заболеваний, чему способствуют благоприятные для циркуляции их возбудителей природные условия. Жизнедеятельность многих диких животных и в ряде случаев кровососущих членистоногих приурочена к определенным территориям, где и формируются природные очаги болезней. Границы природных очагов определяются экологией теплокровных животных, а при трансмиссивных инфекциях – и членистоногих. В границах природных очагов осуществляется передача возбудителей между животными, а человек подвергается заражению только тогда, когда попадает в этот природный очаг.

Картографическое отображение регистрируемой заболеваемости демонстрирует территории с различной степенью эпидемического проявления по отдельным зонозам и комплексу в целом.

Усвоение обучающимися материала пособия способствует развитию у них представлений об особенностях биологии отдельных видов – возбудителей природно-очаговых болезней, а также их эпидемиологическом значении и мерах профилактики.

Для более углубленного изучения вопросов эпидемиологии, приведенных в пособии болезней, студентам рекомендовано ознакомиться с источниками библиографического списка.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом: клиника, диагностика и лечение: уч. пособие для врачей / Д. А. Валишин, Р. Т. Мурзабаева, А. П. Мамон, О. И. Кутуев, Е. В. Рожкова, А. М. Кутдусова. – Уфа : Изд-во ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития России. - 2012. – 51 с.
2. Литусов Н.В. Боррелии. Боррелиозы. Иллюстрированное учебное пособие. – Екатеринбург : Изд-во ГБОУ ВПО УГМА, 2012. - 36 с.
3. Литусов Н.В. Вирус бешенства. Иллюстрированное учебное пособие. – Екатеринбург : УГМУ, 2018. – 21 с.
4. Методические указания по эпидемиологии, диагностике, клинике и профилактике болезни Лайма. – Москва. – 1991.
5. Мусыргалина Ф.Ф. Медицинская паразитология : учеб. пособие / Ф.Ф. Мусыргалина. – Уфа : Изд-во БГМУ Минздрава России, 2018. – 279 с.
6. Павловский Е. Н. О природной очаговости инфекционных и паразитарных болезней. — Вест. АН СССР, 1939 – 10 : 98—108.
7. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. – 3-е изд., испр. и доп. – СПб.: ФОЛИАНТ, 2011. – 608 с.
8. Порядок организации и проведения лабораторной диагностики туляремии для лабораторий территориального, регионального и федерального уровней: Методические указания. — М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2012. — 59 с.
9. Профилактика геморрагической лихорадки с почечным синдромом: Санитарно-эпидемиологические правила. — М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2010. — 15 с.
10. Профилактика инфекционных болезней. Профилактика и борьба с заразными болезнями, общими для человека и животных. 8. Лептоспироз. Санитарные правила СП 3.1.091-96. Ветеринарные правила ВП 13.3.1310-96. – URL: <https://docs.cntd.ru/document/1200050566> (дата обращения: 12.01.2022).

11. Профилактика иерсиниоза: Санитарно-эпидемиологические правила. — М. : Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2010. — 19 с.
12. Профилактика инфекций, передающихся иксодовыми клещами: Санитарно-эпидемиологические правила. — М. : Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2016. — 19 с.
13. Профилактика описторхоза: Методические указания. — М. : Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2010. — 35 с.
14. Профилактика туляремии: Санитарно-эпидемиологические правила. — М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии, 2010. — 19 с.
15. Эпидемиология, диагностика и профилактика заболеваний людей лептоспирозами. Методические указания МУ 3.1.1128-02. – URL: <https://docs.cntd.ru/document/1200032219> (дата обращения: 12.01.2022).
16. Эпидемиологический надзор и профилактика псевдотуберкулеза и кишечного иерсиниоза: Методические указания. — М. : Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2010. — 52 с.
17. Эпидемиологический надзор за трихинеллёзом: Методические указания. — М. : Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2014. — 26 с.
18. Эпидемиологический надзор за эхинококкозами: Методические указания. — М. : Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2018. — 39 с.

Учебное электронное издание

МАРЦЕВ Антон Андреевич

ПРИРОДНО-ОЧАГОВЫЕ БОЛЕЗНИ ВЛАДИМИРСКОЙ ОБЛАСТИ

Учебное пособие

Издается в авторской редакции

Системные требования: Intel от 1,3 ГГц; Windows XP/7/8/10; Adobe Reader; дисковод CD-ROM.

Тираж 25 экз.

Владимирский государственный университет
имени Александра Григорьевича и Николая Григорьевича Столетовых
Изд-во ВлГУ
rio.vlgu@yandex.ru

Кафедра биологии и экологии ВлГУ
martsevaa@yandex.ru