Реферат на тему: Туляремия

# Оглавление

Туляремия 3

Диагностика и дифференциальная диагностика 11

Список литературы 15

# Туляремия

Туляремия - инфекционная болезнь с природной очаговостью, клинически характеризующаяся интоксикацией, лихорадкой и поражением лимфатических узлов.

Этиология.

Возбудитель туляремии - Francisella tularensis Mc Coy et Chapin (род Francisella) - входит в семейство Brusellaceae отряда Eubacteriales. Туляремийные бактерии - мелкие неподвижные полиморфные микроорганизмы диаметром от 0,1 до 0,5 мкм. На искусственных питательных средах имеют форму мелкого кокка, в органах животных - коккобактерий. Спор не образуют, имеют капсулу, по Граму красятся отрицательно. Вирулентные штаммы содержат два антигенных комплекса: оболочечный (Vi) и соматический (О). Вирулентные и имунногенные свойства возбудителя связаны с оболочечным антигеном.

Во внешней среде вне живого организма бактерии могут сравнительно долго сохраняться при низкой температуре. Голарктическая или европейско-азиатская разновидность возбудителя сохраняется в воде и влажной почве при низкой температуре до 9 мес, при температуре 20-25° С - до 2 мес; неарктическая или американская (более патогенная) раса менее устойчива: при низкой температуре она выживает - в течение 4-б мес, а при комнатной - 20-30 дней. В зерне и соломе при температуре ниже 0° С возбудитель остается жизнеспособным до 6 мес, а при 20-30° С - до 20 дней. В замороженных трупах грызунов, погибших от туляремии, бактерии сохраняются до 6 мес, а при температуре 8-12° С - до 1 мес. Кипячение убивает их моментально, нагревание до 60° С - через 20 мин, прямые солнечные лучи губят их через 20-30 мин. Лизол, хлорамин, хлорная известь, сулема убивают микробы через 2-5 мин, а этиловый спирт - через 1 мин.

Возбудитель туляремии высокочувствителен к стрептомицину, тетрациклинам, канамицину, мономицину и др., но устойчив к пенициллину.

Эпидемиология.

Туляремия относится к природно-очаговым зоонозам. В настоящее время установлено свыше 60 видов животных - источников болезни. Основным источником инфекции в природных условиях являются грызуны: полевка обыкновенная, водяная крыса, домовая мышь, ондатра, хомяк, заяц-беляк, заяц-русак. Из домашних животных источником инфекции могут быть овцы, свиньи, крупный рогатый скот, но роль их в эпидемиологии болезни невелика. Переносчиками возбудителя являются кровососущие насекомые, в частности половозрелые иксодовые клещи, которые могут передавать микробы от грызуна к грызуну и от грызуна к человеку; известную роль играют также слепни, особенно златоглазки и дождевики, комары. Блохи, гамазовые клещи и вши являются второстепенными переносчиками инфекции.

Механизмы заражения человека при туляремии разнообразны:

1) контактный - при контакте с больными грызунами и их выделениями;

2) алиментарный - при употреблении в пищу продуктов и воды, инфицированных выделениями больных грызунов;

3) аспирационный - при обработке зерновых и фуражных продуктов, при обмолоте хлеба, провеивании зерна и т.п.;

4) трансмиссивный (инокулятивный) - через кровососущих насекомых.

Одной из характерных эпидемиологических особенностей туляремии является почти 100% восприимчивость к ней людей.

Патогенез.

Возбудитель болезни проникает через кожу и слизистую оболочку, даже неповрежденные. На месте входных ворот на коже или слизистых оболочках нередко развивается первичный аффект с соответствующим регионарным первичным лимфаденитом (бубоном). Микробы, попавшие в лимфатические узлы, размножаются, частично гибнут. Высвободившийся эндотоксин вызывает местно явления аденита и незначительного периаденита; поступая в ток крови, он обусловливает общую интоксикацию (лихорадка, нарушения со стороны сердечно-сосудистой и нервной системы и т.д.). Когда защитная функция лимфатических узлов оказывается недостаточной и возбудитель проникает в кровь, наступает бактериемия, что приводит к генерализации инфекции с последующим метастазированием, с развитием вторичных туляремийных бубонов. Появляются они в поздние сроки, клинически выражены слабее, чем первичные бубоны, как правило, не нагнаиваются. Клиническая форма болезни и локализация патологических изменений определяются входными воротами.

Схематически патогенез туляремии, по Г.П. Рудневу, состоит из следующих фаз:

1) внедрение и первичная адаптация возбудителя;

2) фаза лимфогенного заноса;

3) фаза первичных регионарно-очаговых и общих реакций;

4) фаза гематогенных метастазов и генерализации;

5) фаза вторичной полиочаговости;

6) фаза реактивно-аллергических изменений;

7) фаза обратного метаморфоза и выздоровления.

Последовательность всех фаз патогенеза не обязательна для каждого случая, инфекционный процесс может остановиться на первых фазах.

Патологическая анатомия. Основным патоморфологическим субстратом при туляремии являются специфические туляремийные гранулемы, которые наблюдаются во всех внутренних органах (селезенка, печень, почки, легкие, плевра) и лимфатических узлах. Макроскопически это беловато-желтые узелки диаметром от 1 до 4 мм. В центре гранулема подвергается казеозному некрозу и распаду. Вокруг зоны некроза располагаются эпителиальные и гигантские клетки, лимфоциты, фибробласты, расположенные частоколом, гранулематозный комплекс окружен соединительной тканью. Микроскопически туляремийная гранулема очень похожа на туберкулезный бугорок. Наиболее демонстративно выражен гранулематозный процесс в регионарных лимфатических узлах, которые увеличены, мягкие по консистенции, имеют очаги некроза. Нередко наблюдается сплошной некроз лимфатического узла с инфильтратом вокруг него. При вскрытии его на поверхности кожи образуются длительно незаживающие язвы.

При гистологическом исследовании выявляются умеренно выраженные дегенеративные изменения сердечной мышцы и гистиоцитарная реакция по ходу сосудов. В почках также обнаруживаются дегенеративные изменения эпителия извитых канальцев, единичные гранулемы и очаги некрозов. В легких наряду с поражением паратрахеальных и перибронхиальных лимфатических узлов в патологический процесс вовлекаются бронхи и легочная паренхима с образованием гранулем и очагов некроза. Размер поражения может варьировать от отдельных гранулем с казеозным распадом до поражения целой доли, а иногда и нескольких долей легкого; в патологический процесс вовлекается плевра. Плеврит может носить фибринозный, фибринозно-гнойный, иногда геморрагический характер.

Печень и селезенка увеличены, имеют множество гранулематозно-некротических фокусов. Возможно образование мелких поверхностых язв и эрозий на слизистой оболочке желудка, двенадцатиперстной кишки, тонкой и толстой кишок. Описаны случаи язвенного илеита и аппендицита, фибринозного перитонита.

В мозге и мозговых оболочках отмечены также специфические гранулемы, точечные кровоизлияния. В редких случаях наблюдаются туляремийный энцефалит и менингит.

Клиника.

Инкубационный период колеблется от нескольких часов до нескольких дней. В большей части случаев он составляет 3-7 дней, иногда удлиняется до 10 дней. Болезнь начинается остро, с озноба и быстрого подъема температуры до 38,5-40° С. Отмечаются резкая головная боль, головокружение, боли в мышцах ног, спины и поясничной области. В тяжелых случаях наблюдаются рвота, носовые кровотечения. Аппетит, как правило, отсутствует. Характерны выраженная потливость, нарушение сна в виде сонливости или бессонницы. Бред, галлюцинации, помрачение сознания встречаются весьма редко. Более характерна эйфория и повышенная активность на фоне высокой температуры. С первых дней болезни лицо гиперемировано и пастозно, сосуды склер инъецированы, конъюнктивы гиперемированы. На слизистой оболочке полости рта на гиперемированном фоне - точечные кровоизлияния. Язык обложен сероватым налетом. Характерным признаком любой формы туляремии является увеличение различных лимфатических узлов, размеры которых могут быть от горошины до лесного и даже грецкого ореха.

В начальном периоде болезни выявляется брадикардия, гипотония. Катаральные явления, как правило, отсутствуют и только к 3-5-му дню болезни появляются жалобы на сухой кашель.

Боли в животе наблюдаются в тех случаях, когда имеет место значительное увеличение мезентериальных лимфатических узлов. Печень увеличена и может прощупываться уже со 2-го дня болезни, селезенка пальпируется с 6-9-го дня.

Длительность лихорадки, которая носит ремиттирующий или интермиттирующий характер колеблется в широких пределах - от 2 до 73 дней, чаще от 6 до 25-30 дней; температура снижается литически. У 3-20% больных наблюдаются кожные высыпания эритематозного, папулезного, розеолезного или петехиального характера. Сыпь носит аллергический характер и наблюдается у лиц с затяжной формой болезни. Элементы нередко располагаются симметрично, но могут иметь разнообразную локализацию. Сроки появления сыпи - от 3 до 35 дня, держится она 8-12 дней. После исчезновения сыпи наблюдается пластинчатое или пластинчато-отрубевидное шелушение и пигментация. Возможны повторные подсыпания.

В первые дни болезни количество лейкоцитов уменьшено или нормально, реже слегка повышено, СОЭ умеренно повышена. В дальнейшем лейкоцитоз нарастает и достигает значительных цифр, нарастает также СОЭ. На высоте болезни наблюдается палочкоядерный сдвиг, в токсическая зернистость в нейтрофилах, в 3-4 раза увеличивается1 количество моноцитов, число эозинофилов уменьшено, а в тяжелых случаях они отсутствуют. С первых дней болезни обнаруживаются клетки раздражения Тюрка.

Поражение почек неглубокое. В анализах мочи на высоте заболевания наблюдается незначительная альбуминурия, цилиндрурия и гематурия.

Клиническая классификация туляремии утверждена в 1950 г. Министерством здравоохранения СССР и представляется следующей:

I. По локализации процесса.А. Туляремия с поражением кожи, слизистых оболочек и лимфатических узлов: 1) бубонная; 2) язвенно-бубонная; 3) глазная; 4) ангинозно-бубонная; 5) с другими поражениями наружных покровов.Б. Туляремия с преимущественным поражением внутренних органов: 1) дыхательных путей; 2) желудочнокишечного тракта; 3) других внутренних органов.

П. По длительности течения: 1) острая; 2) затяжная; 3) рецидивирующая.

III. По тяжести процесса: 1) легкая; 2) средней тяжести; 3) тяжелая.

При бубонной форме возбудитель туляремии проникает через кожу, не оставляя на ней следа. Через 2-3 дня от начала болезни развивается регионарный лимфаденит. Бубоны мало болезненны, имеют четкие контуры, величина их от 1 до 5 см. Варианты исхода бубона различны: в 30-50% случаев через 2-4 нед происходит размягчение, а затем вскрытие бубона с выделением густого сливкообразного гноя; в ряде случаев наступает полное рассасывание бубона или склерозирование.

Язвенно-бубонная форма характеризуется наличием на месте входных ворот первичного аффекта, который в течение 6-8 дней претерпевает морфологические изменения от пятна, папулы, везикулы до неглубокой язвы с одновременным развитием регионарного лимфаденита (бубон). Эта форма чаще наблюдается при трансмиссивном заражении.

Глазо-бубонная форма встречается в 1-2% случаев и характеризуется фолликулярными разрастаниями желтого цвета размером от булавочной головки до просяного зерна на конънктиве одного глаза, в ряде случаев возможен дакриоцистит. Бубон развивается в околоушной или подчелюстной областях. Течение болезни длительное.

Для ангинозно-бубонной формы характерен алиментарный механизм заражения. Первичный аффект локализуется на слизистой оболочке миндалин, реже неба, глотки и слизистой оболочки полости рта и появляется на 4-5-й день болезни. Тонзиллит может быть некротически-язвенным, в легких случаях катаральным, чаще односторонним. Язвы глубокие, заживают медленно. Лимфадениты (тонзиллярные, подчелюстные и шейные) появляются одновременно с ангиной.

Поражение дыхательных путей (легочную форму туляремии) впервые выделил Г.П. Руднев. Путь заражения аспирационный. Болезнь регистрируется в осенне-зимний сезон у сельскохозяйственных рабочих при обмолоте длительно лежавшего в поле зерна. В этих случаях чаще речь идет о первичной легочной форме туляремии, которая может протекать по пневмоническому и бронхотическому вариантам. При пневмоническом варианте, как и при других формах, болезнь начинается остро, с озноба и высокой температуры. Лихорадка неправильного типа, с потливостью. Некоторые больные жалуются на боль в груди и кашель, который может быть сухим, реже продуктивным со слизисто-гнойной, а иногда кровянистой мокротой. Физикальные изменения в легких появляются поздно. Объясняется это тем, что воспалительный процесс начинается в корне легкого, внутри и вокруг бронхов, распространяясь затем к периферии. Увеличение периферических лимфатических узлов для этой формы болезни нехарактерно. Ведущее значение в диагностике принадлежит рентгенологическому исследованию. При этом обнаруживаются увеличенные прикорневые, паратрахеальные и медиастинальные лимфатические узлы в первом и втором косых положениях, но не ранее 7-го дня болезни. На фоне усиленного легочного рисунка выявляются воспалительные изменения легочной ткани очагового, сегментарного, лобарного или диссеминированного характера. Течение болезни тяжелое и затяжное, до 2 мес и более, с наклонностью к рецидивам и развитию специфических осложнений (абсцессы, бронхоэктазы, плевриты и т.д.).

Бронхотический, или гриппоподобный, вариант отличается легким течением: температура субфебрильная, самочувствие больных не нарушается. Характерны загрудинные боли, сухой кашель, рассеянные сухие хрипы в легких.

При любой форме туляремии возможно поражение легких и развитие вторичной пневмонии, как осложнения болезни.

Поражение желудочнокишечного тракта. При этой форме болезни на первый план выступает поражение лимфатических узлов с развитием бубона по ходу желудочно-кишечного тракта. Клинически эта форма болезни характеризуется головной болью, болями в конечностях. Температура высокая, с небольшими ремиссиями. Печень и селезенка увеличены. Часто наблюдаются диспепсические явления: тошнота, рвота, боль в животе, метеоризм, задержка стула, а иногда понос. Боль в животе может быть интенсивной и ошибочно принимается за «острый» живот. В некоторых случах пальпируются увеличенные брыжеечные лимфатические узлы.

Генерализованная форма протекает по типу общей инфекции с выраженным токсикозом, иногда потерей сознания и бредом, адинамией, сильной головной болью, мышечными болями, полным отсутствием аппетита. Лихорадка волнообразного характера держится до 3 нед и более. Часто наблюдаются высыпания на коже. Печень и селезенка увеличены. Выздоровление наступает медленно. Первичный аффект и регионарный лимфаденит при этой форме болезни выявить не удается.

Осложнения.

В течении болезни могут наблюдаться специфические осложнения (вторичная туляремийная пневмония, перитонит, перикардит, вторичный туляремийный менингит и менингоэнцефалит), а также абсцессы, гангрена легких и др., что обусловлено вторичной бактериальной флорой.

# Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагностика туляремии при спорадической заболеваемости из-за полиморфизма клинических симптомов и разнообразной локализации болезненного процесса вызывает затруднения. Диагностические ошибки чаще возникают в начальном периоде болезни, когда туляремию принимают за грипп, малярию, брюшной или сыпной тиф, пневмонию и т.д. В дальнейшем в зависимости от клинических проявлений туляремия может быть смешана с дифтерией, ангиной Венсана, неспецифическим или туберкулезным лимфаденитом, бубонной формой чумы, сибирской язвой, бруцеллезом.

Генерализованную или абдоминальную форму туляремии необходимо дифференцировать с брюшным и сыпным тифами, а также с бруцеллезом.

Лабораторная диагностика туляремии у больных основывается на кожно-аллергической пробе и серологических реакциях. Бактериологическая диагностика (биологический метод) доступна лишь специально оснащенным лабораториям.

Наиболее распространенным методом серологической диагностики является реакция агглютинации. Реакция считается положительной в разведении сыворотки 1: 100 и выше и становится положительной со 2-й недели болезни. Диагностическое значение имеет нарастание титров антител в динамике. В сомнительных случаях реакцию агглютинации повторяют 2-3 раза. Более чувствительной, однако, является реакция пассивной гемагглютинации, которая становится положительной на 1-2 дня раньше, чем реакция агглютинации.

К ускоренным методам ориентировочной серологической диагностики туляремии относится кровяно-капельная реакция агглютинации, но она не отражает динамики нарастания титров антител и не является ранним методом диагностики. Агглютинация наступает немедленно при наличии в крови больного агглютининов в диагностическом титре 1: 100 и выше. Позднее наступление агглютинации в течение 2-3 мин сомнительно в диагностическом отношении.

В целях ускоренной предварительной ориентировки в диагностике можно использовать микросерореакцию. Реакция становится положительной с 9-10-го дня болезни, иногда раньше, если титр антител при объемной агглютинации 1: 10-1: 20.

Высокоспецифичной является внутрикожная аллергическая реакция на введение аллергена - тулярина, которая становится положительной с 3-5-го дня болезни.

Лечение.

Лечение больных туляремией проводится в стационаре. Терапия должна быть комплексной и индивидуальной. Ведущее место принадлежит антибактериальным препаратам, оказывающим специфическое действие на туляремийные бактерии: тетрациклинам, аминогликозидам (неомицин, канамицин), стрептомицину, левомицетину. Наиболее эффективны стрептомицин, тетрациклин, левомицетин. Стрептомицин взрослым назначают в суточной дозе до 1 г (по 0,5 г 2 раза внутримышечно); при легочной и генерализованной формах дозу увеличивают до 2 г. Суточная доза тетрациклина 1,5-2 г, левомицетина - 2 г. Продолжительность курса лечения зависит от эффективности препарата. Обычно лечение проводится еще в течение 5 дней после нормализации температуры.

При затянувшихся формах туляремии показано комбинированное лечение антибиотиками и вакциной.

Вакцина вводится накожно, подкожно, внутримышечно или внутривенно в дозе от 1 до 15 млн. микробных тел на инъекцию с интервалами от 3 до 5 дней, курс лечения состоит из 6-10 сеансов.

В целях повышения общей реактивности и стимуляции защитных механизмов применяются повторные переливания донорской крови (75-150 мл), витаминотерапия (витамины С и группы В). При наличии кожных язв и бубонов до развития нагноения проводят местное лечение - компрессы, мазевые повязки, тепловые процедуры (соллюкс, диатермия). При появлении в бубонах флюктуации показано хирургическое вмешательство: широкий разрез и опорожнение бубона от гноя, некротических масс. При аллергических проявлениях назначают десенсибилизирующую терапию антигистаминными средствами - пипольфеном, супрастином, димедролом, в некоторых случаях преднизолономв средних дозах. По показаниям применяют сердечно-сосудистые средства: кордиамин, камфору, кофеин, стрихнин.

Больные выписываются, когда наступает клиническое выздоровление. Наличие уплотнения (склеротизации) в области бубона не является противопоказанием к выписке. Трудоспособность восстанавливается медленно.

Прогноз.

Прогноз при современных методах лечения благоприятный. Летальность колеблется в пределах 0,5% и наблюдается в основном при легочной и абдоминальной формах туляремии. Профилактика туляремии осуществляется путем проведения комплекса мероприятий, направленных на ликвидацию природных очагов инфекции или сокращение их территорий. К таким мероприятиям относятся гидромелиоративные работы, усовершенствование системы агротехнических мероприятий, истребление грызунов в лесных районах, прилегающих к населенным пунктам или в местах концентрации людей. Большое значение имеет санитарно-просветительная работа в очагах распространения туляремии среди профессиональных групп, соприкасающихся по роду работы с грызунами. Очень важно обеспечить защиту продуктов и колодцев от мышевидных грызунов, предостеречь население от использования сырой воды из открытых водоемов. Охотники должны соблюдать меры предосторожности при снятии шкурок с убитых грызунов (работать в перчатках). При обмолоте хлеба, взятого из скирд, где много грызунов, следует носить защитные очки-консервы и маски.

Наиболее эффективным и ведущим методом профилактики туляремии является проведение массовой плановой вакцинации живой туляремийной вакциной, созданной в 1935-1936 гг. Н.А. Гайским и Б.Я. Эльбертом. Вакцинация осуществляется накожно. Через 10-12 дней (в случае положительной реакции) на месте прививки появляется гиперемия, отечность и образуются пустулки. Прививочный иммунитет сохраняется на протяжении 5 лет, у отдельных больных - до 15 лет. Введение плановой вакцинации населения в очагах туляремии резко снизило заболеваемость, которая в настоящее время регистрируется лишь в виде спорадических случаев.

# Список литературы

1. Руководство по инфекционным болезням. / под ред. Покровского В.И., Лобана К.М. -М.: Медицина, 1986
2. Руководство по инфекционным болезням. / под ред. Лобзин Ю.В., Казанцев А.П. -Санкт-Петербург. Ростов-на-Дону. 1997
3. Сибирская Язва. / под ред. Гинсибурга Н.Н. . -М.: Медицина, 1975
4. Шувалова Е.П. Инфекционные болезни. -М.: Медицина, 2001