**Оглавление**

1. Введение. Актуальность проблемы……………………...……………….3
2. История открытия заболевания.

Роль отечественных и зарубежных учёных……………………………...4

1. Статистические данные ВОЗ по России………………………………….4
2. История изучения эпидемиологии заболевания.

Роль отечественных и зарубежных учёных……………………..……..…5

1. Вопросы патогенеза и клинических проявлений заболевания.

Примеры из клиники…………...…………………….……………..……..6

1. Характер иммунитета………………………………………………...……8
2. Современные методы диагностики……………………………………….9
3. Современные методы лечения…………………………………………...10
4. Профилактические мероприятия………………………………………...12
5. Заключение (выводы)……………………………….…………………....13
6. Список литературы………………………………………………………14

**1. Введение. Актуальность проблемы.**

Иерсиниоз (кишечный иерсиниоз) - острое инфекционное заболевание из группы зоофильных сапронозов. Характеризуется преимущественно фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, интоксикацией, экзантемой, поражением желудочно-кишечного тракта и суставов, склонностью к затяжному, рецидивирующему и хроническому течению и формированию иммунопатологических синдромов.

Иерсиниозом болеют люди *разного возраста*. Чаще заболеваемость иерсиниозами регистрируется у детей 2-3 месяцев и у пожилых людей с ослабленным иммунитетом. Среди заболевших преобладают дети дошкольного и школьного возраста. Высока заболеваемость молодых людей 17—20 лет, что определяется частым объединением представителей именно этого возраста в коллективы. *Различий в заболеваемости* мужчин и женщин не отмечено.

Возбудитель иерсиниоза относятся к неприхотливым бактериям. Они способны длительно существовать в различных объектах окружающей среды и могут сохраняться продолжительное время в почве (до 4-х месяцев) и в воде (от месяца и более). Это определяет их *эпидемиологическую* *значимость.* Сохраняясь, они накапливаются во внешней среде при биологически низкой температуре - повышается их *вирулентность*. Этим объясняется причина вспышек болезни после употребления в пищу продуктов, долгое время хранившихся в холодильниках или овощехранилищах.

Наиболее обсемененными иерсиниями являются овощи, особенно закладываемые на хранение и быстропортящиеся. При этом создаются благоприятные условия для размножения возбудителя (температура, влажность, наличие питательного субстрата). Микроорганизмы накапливаются на овощах и в окружающей среде. В конце зимы и весной частота обнаружения иерсиний в овощах достигает 10—20%. Поэтому проблема иерсиниозов является актуальной для предприятий пищевой промышленности. Центр Госсанэпиднадзора г. Москвы сообщает, что *экономический ущерб*, нанесенный иерсиниозами в 1997 г., составил 1 млрд. 208 млн. рублей.

Попадая в различные пищевые продукты (овощи, молоко, мясо), иерсинии размножаются, выделяют продукты метаболизма, в т.ч. и токсические, что приводит к формированию факторов передачи.

Основными источниками возбудителей инфекции являются животные и птицы. Вопрос о роли человека как источника возбудителей инфекции окончательно не решен. Как правило, в окружении больного нет последующих заболеваний. В то же время в пищеблоках, особенно при осложнении эпидситуации, выявляется значительное количество инфицированных (до 15%). Наблюдается и внутрибольничное распространение иерсиниозов. В естественных условиях возбудители иерсиниоза существуют как паразиты грызунов и выделяются с испражнениями и мочой в окружающую среду. Механизм передачи инфекции фекально-оральный. Основной путь передачи – пищевой, но возможны также контактно-бытовой (при контакте с больными животными) и водный.

Сохраняющееся на протяжении многих лет пристальное внимание к иерсиниозу не является случайным. Увеличение числа «амбулаторных» форм, особенности течения и трудности лабораторной диагностики, отсутствие единой тактики ведения лечения больных заставляют рассматривать иерсиниоз как *терапевтическую* проблему.

Интерес к проблеме кишечного иерсиниоза обусловлен не только широким *распространением* этого заболевания, но и большим *экологическим* значением его возбудителя. За последнее десятилетие отечественными и зарубежными исследователями получены новые результаты, позволяющие иначе рассматривать некоторые вопросы этиологии, патогенеза и эпидемиологии этих заболеваний.

**2. История открытия заболевания. Роль отечественных и зарубежных учёных.**

Насчитывается 7 видов иерсиний. Из них патогенными для человека являются три вида. Это возбудитель чумы (Yersinia pestis), возбудитель псевдотуберкулеза (Yersinia pseudotuberculosis), возбудитель кишечного иерсиниоза (Y. еnterocolitica).

По биохимическим и культуральным свойствам Y. enterocolitica близка к Y. pseudotuberculosis. Оба микроорганизма вызывают одинаковые патологические изменения у человека. В связи с этим раньше не подразделяли эти инфекционные заболевания, и относили их к псевдотуберкулёзу.

Сам возбудитель был открыт на 80 лет раньше, чем стала известна клиника. Открыты возбудители псевдотуберкулеза были в 1883 году Маллассе и Виньем. Двумя годами позже Эберг описал морфологические изменения, которые развивались в пораженных тканях и заметил сходство этих изменений с таковыми при туберкулезе (специфические гранулемы отличались от туберкулезных тем, что они, как правило, не обызвестлялись, казеозное перерождение, их наступало значительно быстрее, в окружении гранулем не были заметны гигантские клетки. Эти изменения назвали псевдотуберкулезом. Первое время псевдотуберкулезный микроб выделяли от животных (кошек, собак, грызунов). В 1889 году подробно описана морфология этого возбудителя. Несколько позже исследователь Златогор заметил что возбудитель имеет культуральные, биохимические, иммунологические сходства с возбудителем чумы.

Первые сведения о возбудителе кишечного иерсиниоза получены в США, где с 1923 по 1957 г. было выделено у человека около 15 штаммов бактерий, классифицированных в то время как атипичные варианты псевдотуберкулёзного микроба (Posterella pseidotuberculosis). Основоположниками изучения возбудителей иерсиниоза являются Дж. Шлейфстен и М. Колеман, описавшие их в 1939 г. под названием «неидентифицированные микроорганизмы». В дальнейшем название бактерий неоднократно менялось, пока не утвердилось современное наименование Yersinia enterocolitica. Международный комитет по систематике бактерий в 1972 году ввёл новое родовое название Yersinia, названного так в честь французского учёного Йерсена, выделившего микроб чумы от больных. С этого момента начинается самостоятельный этап в изучении иерсиниоза.

**3.** **Статистические данные ВОЗ по России.**

Иерсиниоз регистрируется повсеместно и носит глобальный характер. Наиболее часто заболевание встречается в странах Западной и Северной Европы, Великобритании, США, Канаде, Японии и России.

РФ относится к эндемическим по иерсиниозу странам, где по распостранённости среди ОКИ эта инфекция занимает второе место после сальмонеллезов. Фактически заболеваемость иерсиниозом в РФ превышает официально зарегистрированную в несколько раз.

С начала 90-х гг в России в эпидемиологии иерсиниоза прошли заметные изменения.

1. Иерсиниозная инфекция получила широкое географическое распостранение с неравномерным региональным распределением заболеваемости ( от единичных случаев до 40-50 заболевших на 100 тыс. населения).

2. Стала преобладать спорадическая заболеваемость с редкими групповыми вспышками и высокаязаболеваемость в организованных коллективах (школах-интернатах, стационарах для хронических больных, домах престарелых и т.п.).

3. Заболеваемость иерсиниозом городского населения в 3 раза превышает заболеваемость сельского.

4. Наблюдается рост заболеваемости среди взрослых в возрасте 20-40 лет.

5. Заболеваемость детей стала в 3,5-6 раз выше, чем взрослых.

6. Изменилась сезонность иерсиниоза. Подъём заболеваемости начинается в марте и продолжается 4-5 месяцев, резко снижаясь к августу и повторно возрастая в конце годадо 14,4 на 100 тыс. населения.

По данным Центрального НИИ эпидемиологии Минздрава России, этот показатель варьирует по отдельным регионам страны и на некоторых территориях сохраняется достаточно высоким — до 40-50 и даже 138 на 100 тыс. населения. При этом отмечается, что заболеваемость среди детей в 3-4 раза выше, чем среди взрослых. Ежегодно в России регистрируется 4-5 тыс. случаев заболевания иерсиниозами (из них более 50% — дети до 14 лет). В США это показатель составляет около 17 тыс. заболеваний.

**4.** **История изучения эпидемиологии заболевания. Роль отечественных и зарубежных учёных.**

В последнее время иерсиниозы стали относить к сапрозоонозам — группе инфекций, возбудители которых тесно связаны как с окружающей средой, так и с организмом теплокровных. Между этими экологическими нишами осуществляется непрерывная циркуляция возбудителя (Литвин, 1985; 1986; Сомов, 1989). Характерными особенностями возбудителей сапрозоонозов являются их психрофильность и большая термотолерантность (Сомов, 1997), что имеет весьма важное значение в технологии производства и низкотемпературного хранения мясных продуктов.

В настоящее время иерсиниоз описан во всех странах мира, независимо от климатической зоны. Но чаще он встречается в странах с высоким экономическим уровнем и развитой пищевой промышленностью, при этом наряду с единичными случаями имеют место пищевые вспышки (Шувалова, 1982; Сапрыкина, 1990).

Три вспышки, вызванные этими бактериями, были зарегистрированы в Японии в 1972 г., когда заболело около 900 школьников и студентов с характерными симптомами бактериального пищевого отравления (лихорадка, головная боль, диарея, боль в животе, тошнота, рвота). В 1976 г. крупная вспышка подобного пищевого отравления была описана у 218 школьников в США. При этом 13-ти школьникам произведена аппендектомия, прежде чем была установлена иерсиниозная природа заболевания.

Возбудителем заболеваний с симптомами пищевого отравления в Японии оказались микроорганизмы Y. enterocolitica серовара 03 BN4, а в США — серовара 08 BN4 BWT. Источник инфекции, вызвавшей вспышки в Японии, не выявлен. В США причиной болезни явилось шоколадное молоко (Black, Jackson, Tsai, 1978).

При спорадической заболеваемости факторами передачи могут быть продукты из свинины, субпродукты, мясо птицы. В 1981-1982 гг. зафиксирована вспышка гастроэнтерита, вызванного Y. enterocolitica, причиной которой явились субпродукты из птицы (Aulisio, Lanier, Chappel, 1982; Aulisio, Stanfield, Hill, 1983).

Предполагается, что основным источником иерсиниозной инфекции являются сельскохозяйственные животные. Серологическое обследование в Дании в 1993 г. показало, что 90 % поголовья КРС и 75 % убойных свиней были серопозитивными в отношении Y. enterocolitica. 13 % обследованных в 2000 г. сельскохозяйственных животных были заражены Y. enterocolitica 03 серотипа. Особенно настораживает количество случаев в Дании среди людей: 1985 г. — 1512 случаев, 1999 г. -339, 2000 г. — 265. В 60 % изоляты Y. enterocolitica были ОЗ серотипа, 4 биовара. Установлено, что источником иерсиниоза были убойные свиньи, которые являются носителями этого вида Y. enterocolitica.

Первое сообщение о случае выделения Y. enterocolitica в РФ было опубликовано в 1968 г. Г. В. Ющенко и М. А. Беловой. Возбудитель изолирован от больной, оперированной по поводу предполагаемого хронического аппендицита.

Начиная с 70-х гг. иерсиниоз описан в Москве и Московской области, Ленинграде, Архангельске, Омской и Ульяновской областях, в субтропической зоне Краснодарского края (Ющенко, 1981; Дунаев, 1981; Ющук, Карет-кина, 1987; Померанцев, Васильев, Золотухин, 2000; Юничева и соавт., 2001; Березкина, 2001).

Случаи иерсиниоза у людей в Среднем Поволжье описали Н. И. Хотько и соавт.(2000). Человек заражается иерсиниозом при употреблении контаминированной пищи, особенно сырых или не доведенных до кулинарной готовности продуктов из свинины. Пища инфицируется грязными руками людей, участвующих в ее приготовлении. Основной мерой по предотвращению заражения иерсиниозом служит запекание и высокотемпературный нагрев, а также контроль добавления соли и подкисления (Госстандарты США и России, 2003).

Иерсиниоз сельскохозяйственных животных впервые был обнаружен в Саратовской области Л. Ф. Зыкиным и соавт. в 1997 году. В течение последних семи лет на кафедре микробиологии и ветсанэкспертизы Саратовского государственного аграрного университета проводятся исследования по иерcиниозу сельскохозяйственных животных. Их результаты обобщены в диссертациях З. Ю. Хапцева, СВ. Иващенко, Е. С. Гвинджилия, многочисленных отчетах, докладах и публикациях.

За последние десятилетия отечественными и зарубежными исследователями получены новые результаты, позволяющие иначе рассматривать некоторые вопросы этиологии, патогенеза и эпидемиологии иерсиниоза.

**5. Вопросы патогенеза и клинических проявлений заболевания. Примеры из клиники.**

Заражение Yersinia enterocolitica происходит алиментарным путем и лишь изредка - при переливании крови и при внедрении бактерий непосредственно в кожу. Средняя инфицирующая доза точно не установлена, но, по-видимому, она составляет не менее 1000000000 бактерий. Инкубационный период в среднем длится 5 сут (от 1 до 11 сут).

Эксперименты на животных показали, что иерсинии сначала проникают в эпителий подвздошной кишки, оттуда с помощью М-клеток перемещаются в собственную пластинку слизистой и, наконец, достигают пейеровых бляшек, где приступают к размножению. С лимфой они переносятся в брыжеечные лимфоузлы, а оттуда распространяются по всему организму. Пораженные брыжеечные лимфоузлы подвергаются гиперплазии , они отечны , спаяны между собой и иногда пальпируются в виде болезненного объемного образования в правой подвздошной области. Одновременно воспаляется дистальный отдел подвздошной кишки, реже - восходящая ободочная кишка. Возможно изъязвление слизистой и выход лейкоцитов и эритроцитов в просвет кишечника. В тяжелых случаях наблюдаются тромбоз брыжеечных сосудов, кишечное кровотечение, некроз кишки. У тех больных, которым проводили диагностическую лапаротомию, аппендикс обычно оказывался гистологически неизмененным, либо имелась только гиперплазия лимфоидной ткани. Лишь в редких случаях встречался гнойный аппендицит.

Иерсиниоз характеризуется полиморфизмом клинических проявлений. Заболевание начинается остро без продромы. Появляются озноб, головная боль, недомогание, слабость, боли в мышцах и суставах, бессонница, першение в горле, снижение аппетита. Температура тела субфебрильная, иногда до 38-40ºС. Наряду с симптомами общей интоксикации часто на первый план выступают признаки поражения желудочно-кишечного тракта (боли в животе, тошнота, рвота, понос). Кожа сухая, иногда появляется мелкопятнистая и точечная сыпь с последующим шелушением. Нередко отмечается относительная тахикардия, наклонность к гипотензии. На протяжении болезни могут появляться новые симптомы, указывающие на поражение тех или других органов. Жалобы на боли и тяжесть в правом подреберье, темный цвет мочи. Появляется желтушное окрашивание кожи и склер. Увеличиваются размеры печени. В динамике может усилиться головная боль, выявляются оболочечные и очаговые симптомы поражения центральной нервной системы. Боли при мочеиспускании, снижение суточного диуреза вплоть до анурии. Усиливаются боли в животе, выявляются симптомы раздражения брюшины. На 2-й неделе могут появиться признаки острого артрита с преимущественным поражением крупных суставов, элементы узловатой сыпи или крапивницы, отек кожи лица (Квинке), рези в глазах, гиперемия и отек конъюнктив.

Клиническая классификация иерсиниоза не разработана. По ведущему синдрому можно выделить несколько клинических форм, в частности **локализованную** (*гастроэнтероколитическую*), клиническая картина которой ограничивается преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта и **генерализованные** (*желтушную, экзантемную, артралгическую, септическую*) формы.

***Гастроэнтероколитическая*** форма. Она встречается чаще других. На ее долю приходится около 70% заболеваний. Начинается остро, повышается температура тела до 38-39оС. Появляются головная боль, недомогание, бессонница, анорексия, озноб. Одновременно с синдромом интоксикации возникают боль в животе, понос, иногда рвота. Стул жидкий с резким неприятным запахом, изредка с примесью слизи, крови. Частота стула варьирует от 2 до 15 раз за сутки. Тяжелое течение встречается редко. Чаще температура тела субфебрильная или нормальная, синдром общей интоксикации выражен слабо, стул 2-3 раза за сутки, боли в животе незначительные. Такие больные активно выявляются при групповых заболеваниях. Эта форма может протекать в виде энтерита, энтероколита и гастроэнтероколита. Продолжительность этой формы иерсиниоза от 2 дней до 2 нед.

***Желтушная*** форма развивается либо одновременно с гастроэнтероколитической, либо спустя 2-3 дня после дисфункции кишечника. При этой форме на первый план выступают симптомы поражения печени, развивается токсический гепатит. Жалобы на тяжесть и боли в правом подреберье, иногда зуд кожи. Появляется желтушность кожи и склер. Печень увеличена, болезненна при пальпации. Отмечается потемнение мочи, обесцвечивается кал. Определяется гипербилирубинемия и гипер- трансаминаземия.

***Экзантемная*** форма характеризуется синдромом интоксикации и экзантемой. Сыпь появляется на 1-6-й день болезни. Она может быть точечной, мелко- или крупнопятнистой без зуда кожи. Сыпь обычно исчезает бесследно через 2-5 дней, на месте бывшей сыпи бывает отрубевидное шелушение.

***Артралгическая*** форма протекает с лихорадкой, интоксикацией и сильными болями в суставах. Основная жалоба на боли в суставах. Артралгии иногда вызывают обездвиживание больных и бессонницу. Суставы внешне не изменены.

Эти формы выделены по доминирующему синдрому, при них могут быть и другие симптомы, характерные для иерсиниоза, но они слабо выражены.

***Септическая*** форма встречается редко. Для нее характерны высокая лихорадка с суточными размахами до 2ºС, озноб, увеличение печени, селезенки и поражение различных органов. Могут развиться эндокардит, пневмония, нефрит с острой почечной недостаточностью, менингит, менингоэнцефалит, гепатит.

Осложнения возникают чаще на 2-3-й неделе. К ним относятся аллергическая экзантема (крапивница, узловатая эритема), отек Квинке, артрит (преимущественно крупных суставов), миокардит, уретрит, конъюнктивит, аппендицит.

*Патологическая анатомия* показывает, что у умерших от иерсиниоза  в желудочно-кишечном тракте выявляют признаки катарально-десквамативного или катарально-язвенного поражения, отмечается увеличение печени и селезенки, в которых нередко обнаруживают мелкие некротические узелки. Брыжеечные и периферические лимфатические узлы увеличены.

К сожалению, полное излечение от иерсиниоза происходит далеко не всегда. В клинической практике известны случаи, когда микроорганизм начинает проявлять резистентность к действующему на него антибиотику. ***«****Я перенесла гепатит А в августе 2000, а через 21 день после начала заюолевания гепатитом обнаружился иерсиниоз. Анализ серотина 03 был 1:800. После лечения тетрациклином 9.09.2000 анализ по серотину 03 показал 1:100. А в последнее время состояние ухудшилось и анализы постоянно показывают 1:800. Тетрациклин больше не помогает, а лечащие врачи говорят, что это заболевание не изучено…»,-* пишет одна из пациенток.

Встречаются случаи, когда при иерсиниозе нельзя воспользоваться любым сильнодействующим средством. Тогда инфекционисту нужен особый подход:

*«У меня в анализе нашли иерсинии.Подскажите, пожалуйста, наиболее безвредное лекарство (если антибиотик то какой ?). Мне 26 л. Кормлю грудью 3 мес. ребенка».*

Ответ доктора: *иерсиниоз в хронической форме (без температуры и выраженного болевого синдрома) можно лечить фуразолидоном в сочетании с комплексным иммуноглобулиновым препаратом (КИП), курс 10 дней. Из антибиотиков можно использовать цедекс и аугментин.*

**6.** **Характер иммунитета.**

Иммунитет нестойкий, изучен недостаточно. Известно, что острый период характеризуется снижением абсолютного количества Т-лимфоцитов и увеличением В-лимфоцитов. При полноценном иммунном ответе происходит постепенное нарастание количества Т-лимфоцитов с нормализацией их в периоде реконвалесценции. Низкий уровень Т-лимфоцитов служит неблагоприятным прогностическим признаком, свидетельствующим о возможности рецидива или переходе процесса в хроническую форму. У больных с затяжным течением иерсиниоза выявлено снижение количества Т-супрессоров. На 1-2-й неделе болезни появляются специфические антитела, максимальный уровень которых наблюдается на 3-4-й неделе болезни.

Попавшие в организм человека с пищей или водой иерсинии частично погибают в кислой среде желудка, остальные проникают далее в кишечник. Основной патологический процесс развивается в дистальном отделе тонкой кишки. При достаточной вирулентности и достаточном количестве возбудителей возможно их проникновение по лимфатическим сосудам в брыжеечные лимфатические узлы и развитие мезентериального лимфаденита. В этих случаях иерсиниоз протекает в гастроинтестинальной или абдоминальной форме. При высокой вирулентности иерсинии и снижении иммунологической реактивности организма развивается бактериемия, клинически проявляющаяся генерализацией инфекции. Возбудитель также проникает в органы и ткани, богатые лимфоидными элементами и фиксированными макрофагами (печень, селезенка, лимфатические узлы). В случае незавершенного фагоцитоза иерсинии длительно персистируют в организме, вызывая новые очаги воспаления, из которых они повторно поступают в кровь. Вследствие этого может развиться вторично-очаговая форма с поражением любого органа (сердца, печени, суставов, легких) либо возникают обострений и рецидивы. В патогенезе иерсиниоза (особенно вторично-очаговой формы, обострении и рецидивов) большое значение имеют аллергический компонент, аутоиммунные процессы, что клинически проявляется экзантемой, эозинофилией, артралгиями и артритами. Учитывая этот фактор в патогенезе иерсиний, целесообразно назначение препаратов, уменьшающих сенсибилизацию организма: антигистаминные и антисеротониновые средства; при наличии показаний (инфекционно-токсический шок, синдром узловатой эритемы, выраженные артралогические поражения) – глюкокортикоиды.

**7**. **Современные методы диагностики.**

Факторы патогенности. Y. enterocolitica имеет эндотоксин, оказывающийэнтеротоксическое действие, у некоторых штаммов обнаружено вещество, соответствующее экзотоксину.

Резистентность. Возбудитель иерсиниоза чувствителен к высоким температурам, солнечным лучам, дезинфицирующим средствам, но очень устойчив к действию низких температур: хорошо переносит температуру – 15-20ºС, при 4ºС можетразмножаться.

Восприимчивость животных. Возбудитель иерсиниоза патогенен для многих животных, но экспериментальной модели для изучения заболевания до сих пор не существует.

Для диагностики иерсиниозов решающее значение имеют лабораторные методы — *бактериологический* и *серологический*. Основными материалами для бактериологического исследования служат кровь, фекалии и рвотные массы. При оперативных вмешательствах бактериологическому исследованию могут быть подвергнуты удаленный червеобразный отросток и мезентериальные лимфатические узлы. В первые дни заболевания при наличии изменений в глотке берут мазок со слизистой оболочки. Культивирование проводится на плотных питательных средах (Эндо или Серова) при 22-25ºС. Видовую принадлежность выделенных культур устанавливают по комплексу типичных морфологических, культуральных, биохимических, антигенных и других свойств.

1. Морфология и тинкториальные свойства. Возбудитель иерсиниоза полиморфен: может иметь либо форму палочки с закруглёнными концами (длиной 0,8 – 1,2 мкм, шириной 0,5 – 0,8 мкм), либо овоидную форму с биполярным окрашиванием. Спор не образует, капсулы, по видимому не имеет. Перетрих подвижен лишь при температуре 18 – 20ºС, при 37ºС подвижность утрачивает. Некоторые штаммы имеют пили. Грамотрицателен.

2. Культивирование. Y. enterocolitica - факультативный анаэроб. Оптимальная рН среды для его роста является 7,2 – 7,4. Наиболее благоприятная температура 22 - 25ºС, что является особенностью этого микроорганизма. Он не прихотлив и растёт на простых питательных средах.

3. Ферментативная актвность. Биохимическая активность возбудителя иерсиниоза достаточно высрка. В зависимости от отношения к некоторым углеводам различают 5 биохимических вариантов.

4. Антигенная структура. Бактерии имеют О- и Н-антигены, у некоторых штаммов обнаружен К-антиген. По О-антигену различают более 30 сероваров; от больных чаще всего выделяют О3 и О9 серовары.

Для выделения специфических антител к антигенам возбудителя в сыворотке крови больных, которые появляются в конце первой — начале второй недели болезни, используются иммуносерологические методы. Обязательным условием является определение специфических антител в динамике болезни в парных сыворотках (не менее чем в двух), взятых от больных в первую неделю болезни и в конце второй — начале третьей.

Для обнаружения возбудителей кишечного иерсиниоза в диагностическую практику в последние десятилетия внедряются иммунологические методы исследования, обладающие высокой чувствительностью и строгой специфичностью. Они обнаруживают антиген (возбудитель) в слюне, моче, копрофильтратах, крови больных, в смывах из объектов внешней среды в очагах псевдотуберкулеза. Для определения антител используют метод РСК или ИФА. Обнаружение фрагмента генома возбудителя проводится методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в кале или крови.

8. **Современные методы лечения.**

Госпитализация больных иерсиниозами осуществляется в соответствии с клиническими показаниями. В специфической диете пациенты не нуждаются: питание — обычное для остролихорадящих больных (стол № 15), следует побольше употреблять жидкости, витаминов. Для пациентов с преобладанием в клинике поражения печени необходим постельный режим и диета № 5 по Певзнеру с ограничением тугоплавких жиров, острых, жареных, соленых блюд, пряностей.

Медикаментозная терапия при иерсиниозах весьма разнообразна. Ее можно разделить на следующие основные направления.

Так, *этиотропная терапия* обязательна только при тяжелых и, в ряде случаев, при среднетяжелых формах болезни. К настоящему времени с целью воздействия на возбудителя в эксперименте и клинической практике апробировано более 50 различных антибактериальных препаратов.

Дадим краткую характеристику основных групп препаратов, используемых в терапии иерсиниозов.

*Цефалоспорины*, имеющие бета-лактамную структуру, представляют один из наиболее обширных классов антибиотиков. Они оказывают бактерицидное действие, связанное с нарушением образования клеточной стенки бактерий, обладают широким спектром действия и низкой токсичностью. Для терапии иерсиниозов рекомендованы: цефотаксим (торговые названия — клафоран, цефабол, цефантрал и др.), обычная доза для взрослых — парентерально 3—6 г/сут в 3 приема, максимальная доза — 12 г/сут в 4 приема; цефтриаксон (торговые названия — лендацин, лонгацеф, роцефин, цефаксон и др.), взрослым вводят внутривенно по 1—2 г каждые 24 ч, максимальная доза до 4 г/сут.

*Хинолоны*. Имеется три поколения этих препаратов. В России зарегистрированы препараты первого (нефторированные хинолоны) и второго (фторхинолоны) поколений. Все хинолоны имеют уникальный механизм действия, отличающий их от других антимикробных средств: они ингибируют жизненно важный фермент микробной клетки — ДНК-гиразу, таким образом нарушая биосинтез ДНК клетки. Фторхинолоны отличаются широким спектром антимикробного действия, высокой бактерицидной активностью и хорошей фармакокинетикой. К ним относятся: ципрофлоксацин (торговые названия — квинтор, ципринол, ципробай, ципролет, цифран и др.), который является “золотым стандартом” фторхинолонов, доза для взрослых — по 500 мг каждые 12 ч, максимальная доза — до 1,5 г/сут; офлоксацин (торговые названия — заноцин, таривид и др.), обычная доза для взрослых — по 400 мг каждые 12 ч.; пефлоксацин (торговые названия — абактал, юникпеф и др.), доза для взрослых — по 400 мг каждые 12 ч, максимальная доза — до 1,2 г/сут; норфлоксацин (торговые названия — нолицин, норбактин, нормакс и др.), обычная доза для взрослых — по 400 мг каждые 12 ч, максимальная доза до 1,2 г/сут; ломефлоксацин (торговые названия — ломфлокс, максаквин), доза для взрослых — 400 мг один раз в сутки.

Все перечисленные препараты могут быть использованы в терапии иерсиниозов.

*Тетрациклины*. Доксициклин (торговые названия — вибрамицин, доксал, тетрадокс и др.) относится к полусинтетическим тетрациклинам, антибиотикам широкого спектра действия, обладает бактериостатическим эффектом, нарушая синтез белка в микробной клетке. Этот препарат противопоказан детям до 8 лет, беременным женщинам, кормящим грудью, пациентам с тяжелой патологией печени и почечной недостаточностью. Доза для взрослых — по 100 мг каждые 12 ч, максимальная доза — до 600 мг/сут.

*Аминогликозиды* являются одним из ранних классов антибиотиков. В настоящее время выделяют три поколения препаратов этой группы:

1) стрептомицин, неомицин, канамицин;

2) гентамицин, тобрамицин, нетилмицин;

3) амикацин.

Все аминогликозиды оказывают бактерицидное действие, связанное с нарушением синтеза белка рибосомами бактериальной клетки. Степень антибактериальной активности зависит от их концентрации в плазме и тканях. Аминогликозиды обладают потенциальной нефротоксичностью, ототоксичностью и могут вызывать нервно-мышечную блокаду. Они проходят через плаценту и могут оказывать повреждающее действие на плод. При лечении взрослых пациентов применяются два режима дозирования препаратов: традиционный (2-3 раза в сутки) и однократное введение всей суточной дозы (более оптимальный). Больным иерсиниозами обычно назначают: канамицин (взрослым по 15 мг/кг в сутки); гентамицин (торговое название — гарамицин, гентина и др.) —по 3-5 мг/кг в сутки; амикацин (торговое название — селемицин, фарциклин и др.) — обычная доза для взрослых по 15-20 мг/кг в сутки.

Такие препараты, как цефалоспорины третьего поколения и фторхинолоны, в основном заменили левомицетин для системного применения.

Этиотропную терапию иерсиниозов необходимо сочетать с патогенетическими и *симптоматическими средствами* с целью восстановления нарушенных физиологических функций организма больного.

Адекватная *патогенетическая терапия* назначается с учетом клинической формы, тяжести и периода болезни. В лихорадочный период с целью ликвидации интоксикации и коррекции водно-электролитных потерь показано внутривенное капельное введение инфузионных растворов. С этой целью используются как коллоидные, так и кристаллоидные растворы. Из коллоидов показано назначение гемодеза, альвезина, реополиглюкина. Из кристаллоидных растворов — капельное введение 5% раствора глюкозы, полийонных солевых растворов “Квартасоль”, “Квинтасоль”, “Хлосоль”, “Ацесоль”, “Дисоль”, “Лактосоль”, 0,9% физиологического раствора натрия хлорида. Кристаллоидные растворы наряду с дезинтоксикационным эффектом устраняют водно-электролитные нарушения, что имеет важное значение в терапии иерсиниозов с гастроинтестинальными проявлениями.

Наряду с парентеральной дезинтоксикацией в терапии иерсиниозов используется пероральное введение солевых растворов, а также энтеросорбентов. С этой целью используются глюкозосолевые растворы “Цитроглюкосалан”, “Регидрон”, “Оралит”, содержащие электролиты в физиологических пропорциях и глюкозу, улучшающую их всасывание в кишечнике. Из энтеросорбентов с дезинтоксикационной целью могут использоваться: активированный уголь, карболонг, полифепан, энтеродез, смекта, гумивит и др.

Учитывая токсико-аллергический компонент в патогенезе иерсиниозов, целесообразно назначение препаратов, уменьшающих сенсибилизацию организма: антигистаминные и антисеротониновые средства; при наличии показаний (инфекционно-токсический шок, синдром узловатой эритемы, выраженные артралгические поражения) — глюкокортикостероиды.

При высокой температуре, а также при наличии суставного синдрома больным с иерсиниозами с патогенетической целью показано назначение нестероидных противовоспалительных средств (ацетилсалициловая кислота, индометацин, ибупрофен, вольтарен).

У больных иерсиниозом с выраженным гастроинтестинальным синдромом, а также у пациентов, получавших антибактериальные препараты, наблюдаются выраженные изменения состава кишечной микрофлоры. Поэтому восстановление ее нормального состава является важным звеном патогенетической терапии. С этой целью можно использовать различные пробиотики, достаточно широко представленные в настоящее время на российском фармацевтическом рынке (бифидумбактерин, лактобактерин, линекс и др.). Назначаются биопрепараты после завершения курса этиотропной антибактериальной терапии.

Всем больным иерсиниозами показана *витаминотерапия*, лучше в виде поливитаминных комплексов (В, А, С, РР и др.). Недостаток витаминов приводит к нарушению процессов фагоцитоза, снижает комплементарную активность сыворотки, замедляет иммуногенез, снижает антитоксическую функцию печени.

В острый же период болезни при наличии абдоминального симптомокомплекса больным иерсиниозами назначают спазмолитики (но-шпа, папаверин, платифиллин и др.). Для коррекции пищеварительной функции применяются различные ферментные препараты, облегчающие переваривание белков, жиров, углеводов и способствующие более полному их всасыванию в кишечнике. В качестве таких препаратов могут быть использованы фестал, мезим, панзинорм, энзистал и др.

Творческий подход к вопросам терапии, индивидуализация и комплексность лечебных мероприятий позволяют добиться хороших результатов при выписке из стационара переболевших иерсиниозами.

**9**. **Профилактические мероприятия.**

Противоэпидемические мероприятия, которые проводят при возникновении инфекционных болезнях, осуществляют в трех направлениях: *обезвреживание*, *устранение* (изоляция) источника возбудителя инфекции, а при зоонозах - также обезвреживание источника возбудителя инфекции либо снижение численности или уничтожение, например грызунов; *пресечение механизма передачи* возбудителя инфекции, воздействие на пути и факторы передачи возбудителей; создание невосприимчивости населения к данной инфекционной болезни (для иерсиниоза не характерно). Сводные данные о заболеваемости и смертности от болезней в различных странах мира публикуются ВОЗ в ежегодниках мировой санитарной статистики. В профилактике иерсиниозной инфекции важную роль играют санитарно-гигиенические мероприятия: уборка территории, вывоз мусора и нечистот, контроль за качеством питьевой воды, соблюдение правил хранения продуктов, приготовления пищи. Осторожность особенно оправдана в отношении свинины и других продуктов животноводства. Не следует употреблять в пищу недостаточно проваренное или прожаренное мясо, особенно свинину.

При использовании в пищу сырые овощи и корнеплоды нужно хорошенько промыть в теплой воде, очистить ножом все подгнившие участки, потом снова промыть и ошпарить кипятком. Такая обработка снижает количество бактерий на поверхности плодов. Стоит повторить, что подают к столу только свежеприготовленные салаты!

При первых признаках заболевания необходимо обратиться к врачу, проанализировать меню за последние дни и сообщить о предполагаемом источнике заражения. Концентрация усилий на борьбе с распространением возбудителей кишечных инфекций в семьях, детских садах, больницах, на предприятиях общественного питания и пищевой промышленности должна привести к снижению заболеваемости иерсиниозом.

Существующие правила FDA требуют осмотреть контейнер с эритроцитарной массой перед переливанием. При малейшем подозрении на бактериальное загрязнение, например, при потемнении эритроцитарной массы (причины - пониженное насыщение гемоглобина кислородом или гемолиз), контейнер бракуют. Так как риск передачи иерсиний при переливании крови очень мал, другие меры, направленные на его снижение (в частности, уменьшение срока хранения эритроцитарной массы), считаются экономически неоправданными.

Иерсиниоз не относятся к числу инфекций, подлежащих обязательной регистрации. Однако, заподозрив эпидемическую вспышку (несколько случаев в одной семье либо одновременно у нескольких не имеющих отношения друг к другу людей), врач должен немедленно оповестить об этом местные органы здравоохранения. Такие же действия требуются и в случае выявления бактериемии, вызванной Yersinia enterocolitica , у недавно сдавшего кровь донора.

**10. Заключение (выводы).**

В целях предотвращения распостранения заболевания следует осуществлять следующие мероприятия:

1) соблюдать санитарно-гигиенические правила на продовольственно-пищевых объектах, источниках водоснабжения, водопроводных и канализационных системах и территориях населённых пунктов;

2) регулярно осуществлять санитарный надзор за условияим хранения, производства и реализации овощной продукции;

3) создавать оптимальные условия хранения пищевых продуктов, соблюдать технологии приготовления и сроки хранения готовых блюд;

4) осуществлять ветиринарный контроль для своевременного выявления инфицированных Y. еnterocolitica животных;

5) проводить дератизациюна полях, овощехранилищах, складах, магазинах, столовых, животноводческих фермах и пр. не менее 2-х раз в год;

6) соблюдать противоэпидемические меры при уходе за больными иерсиниозом и гигиенические правила при уходе за животными;

7) проводить широкую санитарно-просветительскую работу среди населения.

**11. Список литературы.**

1. Андрюков Б. Внимание: иерсиниозы / Б. Андрюков, В. Иванис, Д. Калинин // Фармацевтический вестник. – 2001. - №20. – С. 22-23

2. Воробьёв А.А. Микробиология: Учебник / А.А. Воробьёв, А.С. Быков, Е.П. Пашков, А.М. Рыбакова. – М.: Медицина, 1994. -288 с.: ил. – (Учеб. лит. для студ. фарм. ин-тов). – ISBN 5-225-00907-7

3. Иванов А.И. ОКИ. – Л.: Медицина, 1982. – 184 с.: ил.

4. Команцев В.Н. Поражение переферической нервной системы при иерсиниозной инфекции у детей /В.Н. Команцев, Н.В. Скрипченко, О.В. Тихомирова и др. // Рос. мед. журнал. - 2003. - №2. – С. 27-29.

5. Никулина И.В. Дифференциальная диагностика болезней кишечника в клинических примерах: кишечный амёбиаз и иерсиниоз // Фарматека. - 2007. - №2. –

С. 65-70

6. Шувалова Е. П. Инфекционные болезни: Учебник. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1990. – 560 с.: ил. (Учеб. лит. для студ. мед. ин-тов). – ISBN 5-225-00820-8.

7. Ющук Н. Иерсиниоз: [этиология и патогенез. Клиника лечения и т.д.] /

Н. Ющук, И. Шестакова// Мед. газ. – 2006.- №14. - С. 8-9

Medinfohttp://www.doktor.ru/medinfohttp://medinfo.home.ml.orgE-mail: edinfo@mail.admiral.ruor medreferats@usa.netor pazufu@altern.orgFidoNet 2:5030/434

http://yersiniosis.ru

ttp:// www.health – ua. com/issue/207