



**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ
САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ**

Б У Й Р У Қ

2012 йил «05» 01

6-сонли

**«РИККЕТСИОЗ КАСАЛЛИКЛАРИ ВА ПЕДИКУЛЁЗГА
ҚАРШИ КУРАШ ЧОРА-ТАДБИРЛАРИНИ
ТАКОМИЛЛАШТИРИШ ТЎҒРИСИДА»**

Тошкент-2012



O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

B U Y R U Q

2012 йил “05” 01

№ 6

“Риккетсиоз касалликлари ва педикулёзга қарши кураш чора-тадбирларини такомиллаштириш тўғрисида”

Риккетсиоз касалликлари дунёнинг қатор давлатларида жиддий муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига қараганда, риккетсиоз касалликлари ва педикулёз дунёнинг барча давлатларида бугунги кунда ҳам рўйхатга олинмоқда. Риккетсиоз касалликларининг асосий салмоғини тошмали тиф, Ку иситмаси ва кана орқали тарқаладиган доғли иситма касалликлари ташкил этади.

Ўзбекистон Республикасида риккетсиоз касалликларини лаборатория ташхисотида маълум муаммолар мавжуд бўлиб, ҳозирги кунда фаолият кўрсатаётган лабораторияларда касалликни лабора-тория ташхисоти учун зарур бўлган диагностик препаратлар билан етарли таъминланмаганлиги, айрим риккетсиозларга лаборатория текширувларини ўтказилмаётганлигига ва ушбу ҳолат амалиёт врачлари томонидан бу касалликларга нисбатан эътиборни сусайишига олиб келмоқда.

Риккетсиоз касалликлари ва педикулёзга қарши кураш чора-тадбирларни такомиллаштириш мақсадида

БУЮРАМАН:

1. “Риккетсия ва риккетсиозларни умумий тафсилоти” тўғрисидаги йўриқнома 1-иловага;

– “Эпидемик тошмали тиф ва Брилл касалликлари ўчоқларида эпидемияга қарши чора-тадбирларни ўтказиш ва ташкиллаштириш” тўғрисидаги йўриқнома 2-иловага;

– “Эпидемик тошмали тиф ва Брилл касалликларини эпидемиологияси, клиникаси, ташхисоти ва даволаш усуллари” тўғрисидаги йўриқнома

3-иловага;

– “Риккетсиоз касалликларини серологик диагностикаси” тўғрисидаги йўриқнома 4-иловага;

– “Педикулёзга қарши кураш чора – тадбирларини ташкиллаштириш ва ўтказиш” тўғрисидаги йўриқнома 5-иловага;

– “Ку иситмаси (коксииллез) касаллигини клиникаси, диагностикаси, даволаш усуллари ва профилактикаси” тўғрисидаги йўриқнома 6-иловага;

– “Кана орқали тарқаладиган доғли иситма касаллигининг клиникаси, диагностикаси, даволаш усуллари ва профилактикаси” тўғрисидаги йўриқнома 7-иловага;

– “Педикулёзнинг олдини олиш бўйича санитария – тарғибот ишларини ташкиллаштириш ва унинг услублари” тўғрисидаги йўриқнома 8-иловага мувофиқ тасдиқлансин.

2. Қорақалпоғистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазири, вилоятлар ва Тошкент шаҳар Соғлиқни сақлаш бошқармалари бошлиқларига:

– эпидемик тошмали тиф касалликларининг диагностика тадқиқоти ва даволаш ишлари бўйича тадбирларни амалга ошириш Қорақалпоғистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги, вилоятлар ва Тошкент шаҳар Соғлиқни сақлаш бошқармалари бош инфекционистлари зиммаларига юклатилсин;

– тасдиқланган Йўриқномалар асосида риккетсиозлар, шу жумладан эпидемик тошмали тиф касаллигининг олдини олиш ҳамда педикулёзга қарши қаратилган чора – тадбирларни ўтказилишини ташкил этилсин;

– вазирлик тизимидаги барча даволаш – профилактика муассасаларида риккетсиоз касалликларига қарши олиб борилаётган чора-тадбирлар ҳолати ҳамда дезкамералар ва педикулёзга қарши педикулицидлар билан таъминоти ўрганиб чиқилиб, ҳаёт кенгашларида муҳокама қилинсин;

– барча даволаш – профилактика муассасаларида риккетсиоз касалликларининг олдини олиш ва педикулёзга қарши чора – тадбирларнинг бажарилиши таъминлансин ва бунда беморларни узоқ муддатда ётиб даволанувчи шифохоналарига алоҳида эътибор қаратилсин;

– ҳар йили эпидемик тошмали тиф, Брилл касаллиги ва бошқа риккетсиоз касалликларини эпидемиологияси, клиникаси, диагностикаси, даволаш усуллари ҳамда профилактикаси бўйича семинар машғулотлари ўтказилсин;

– ҳар бир аниқланган педикулёз (бош ва кийим битлари) ҳолатларини юқумли касалликларга нисбатан ўрнатилган тартибда рўйхатга олиш ва ҳисобга киритилиши амалга оширилсин;

– барча даволаш – профилактика муассасаларига мурожаат қилган тана ҳарорати 5 кун ва ундан ортиқ бўлган беморларни Давлат санитария – эпидемиология назорати маркази ўта хавfli юқумли касалликлар лабораториясида эпидемик тошмали тиф ва бошқа риккетсиоз касалликларига текширилиши ташкил этилсин;

– педикулёз ўчоқлари устидан бир ой кузатув ўрнатилсин. Кузатув давомида соғломлаштириш ишлари амалга оширилиб, ҳар 10 кунда бир маротаба педикулезга текширув ўтказилсин. 3 маротаба ўтказилган текширишдан сўнг педикулёз аниқланмаганда, ўчоқ соғломлаштирилган деб ҳисоблансин;

3. Қорақалпоғистон Республикаси, вилоятлар ва Тошкент шаҳар Давлат санитария – эпидемиология назорати марказлари бош врачларига:

– тошмали тиф ва бошқа риккетсиозларга қарши ташкилий ва услубий чора – тадбирларини олиб борилиши ДСЭНМларнинг ўта хавфли юқумли касалликлар бўлимларига;

– педикулёзга қарши ташкилий ва услубий чора – тадбирларини ўтказилиши, жумладан дезкамералар билан таъминланиши, педикулицидлар билан таъминоти, уларни тўғри сарфланиши, аниқланган педикулёз ўчоқларида олиб борилаётган соғломлаштириш ишлари самарасини назорат қилиш ДСЭНМларнинг дезинфекция бўлимларига;

– риккетсиоз касалликларини лаборатория ташҳисоти учун зарур бўлган диагностикалар, педикулицидлар, дезкамераларни сотиб олиш чоралари кўрилсин;

– барча даволаш-профилактика, болалар ва ўсмирлар муассасалари, ётоқхоналар, ногиронлар ва қариялар уйлари, меҳрибонлик уйлари ҳамда маиший хизмат объектларида санитария – гигиена ва эпидемияга қарши тадбирларни бажарилиши устидан ўрнатилган тартибда мониторинг олиб борилсин;

– ҳар бир риккетсиоз касалликлари ўчоқларида ўтказиладиган эпидемиологик текширувларнинг сифатли олиб борилиши таъминлансин;

– педикулёз ўчоқларида олиб борилаётган кузатув ва соғломлаштириш тадбирлари устидан назорат ўрнатилсин;

– Давлат санитария – эпидемиология назорати марказлари ўта хавфли юқумли касалликлар лабораторияларида тана ҳарорати юқори бўлган беморларни тошмали тиф ва бошқа риккетсиозларга лаборатория усулида (РСК, РНГА, ИФА, ПЦР) текширилиши таъминлансин;

4. Республика Давлат санитария–эпидемиология назорати маркази бош врачига:

– тошмали тиф ва бошқа риккетсиозларга қарши ташкилий ва услубий чора – тадбирларини олиб борилиши РесДСЭНМ ўта хавфли юқумли касалликлар бўлимига;

– педикулёзга қарши ташкилий ва услубий чора – тадбирларни ўтказилиши, дезкамералар ва педикулицидлар билан таъминланиши, шунингдек педикулёз ўчоқларида соғломлаштириш чора – тадбирларни олиб борилиши устидан назорат РесДСЭНМ дезинфекция бўлимига юклатилсин;

– вазирлик тизимидаги барча даволаш – профилактика муассасаларига риккетсиоз касалликлари профилактикаси ва педикулёзга қарши чора – тадбирларни ўтказилиши ва ташкиллаштиришда амалий ва услубий ёрдам кўрсатилсин;

– РесДСЭНМ ўта хавфли юқумли касалликлар лабораторияси риккетсиоз

орошения одного комплекта верхней одежды — 350 мл, постельных принадлежностей — 400 мл. Обработанными вещами можно пользоваться после их просушивания и проветривания. При обработке порошками на один комплект нательного белья расходуется 25 г дуста метилацетофоса, 30—55 г пиретрума; на один комплект постельных принадлежностей — 40 г дуста метилацетофоса, 60 г пиретрума; на один комплект верхней одежды — 40 г дуста метилацетофоса, 105 г пиретрума. После этого вещи складывают в мешок; спустя 2—3 ч дуст с вещей стряхивают или удаляют пылесосом, и вещи проветривают до исчезновения запаха препарата.

Для уничтожения вшей в помещениях (на полу) и на предметах обстановки применяют жидкие или порошкообразные инсектициды. Из расчета на 1 м² площади используют 50—100 мл 0,5% водного раствора хлорофоса (6 г 80% технического хлорофоса разбавляют теплой водой до 1 л) либо 15 г 5% дуста метилацетофоса или порошка пиретрума. Для обработки помещений пользуются также аэрозольными баллонами «Неофос-2» и «Карбозоль». В зависимости от емкости баллонов (120 или 180 г) обрабатывают 15—20 м² площади. Через 2 ч после обработки помещение проветривают в течение 3 ч, затем проводят влажную уборку.

При фтириозе сбривают волосы на лобке и в подмышечных впадинах, втирают в пораженные участки кожи 10% белую ртутную мазь, 5% борную мазь, лосьон Ниттифор (Венгрия) или лонцид.

Больных с различными поражениями кожи (дерматиты и др.), детей до 5 лет, беременных и кормящих женщин обрабатывать указанными выше средствами запрещается, освобождение от вшей производят с помощью санитарной обработки, стрижки, вычесывания.

Профилактика педикулеза включает воспитание у населения гигиенических навыков, улучшение банно-прачечного обслуживания населения. Индивидуальная профилактика сводится к регулярному мытью тела со сменой нательного и постельного белья, периодическому осмотру детей дома, а также в детских коллективах — детских садах, школах, интернатах; контрольному осмотру белья на педикулез в коллективах при неудовлетворительных санитарно-бытовых условиях (длительное пребывание в пути, скученность при размещении людей); предупреждение тесного контакта с завшивленными людьми.

Составители: к.м.н. Саидалиев С.С., д.м.н. Туйчиев Л.Н., к.м.н. Бахрамова Н.Н., Мадаминов М.М., к.м.н. Ташбаев Н.С., к.м.н. Мирзабаев Д.С., к.м.н. Махсумов М.Д.

Лобковые вши паразитируют на волосистой части лобка, мошонке, верхней части бедер (фтириоз). В запущенных случаях могут распространяться на область подмышечных впадин, спину, грудь, бороду, усы, ресницы и брови. Вши плотно прикрепляются к основанию волоса. Заражение происходит преимущественно при половых контактах, реже через постельное белье и другие предметы общего пользования, возможно и в бане. На месте укусов лобковых вшей образуются серовато-синие пятна величиной до 10 мм, не исчезающие при надавливании; через 1—2 недели они бесследно исчезают. Беспокоит сильный зуд кожи.

При обнаружении головных вшей их вычесывают частым гребнем, соблюдая осторожность, чтобы не рассеять паразитов. Мужчин и детей следует остричь (волосы сжечь). Если волосы не остригают, на них наносят один из следующих инсектицидов: 10% водную мыльно-керосиновую эмульсию, которую готовят из концентрата мыльно-керосиновой эмульсии (состоит из 50% хозяйственного мыла и 50% керосина), добавляя к 100 мл концентрата до 1 л теплой воды; 5% борную мазь (используется только для взрослых); 20% водно-мыльную суспензию бензил-бензоата. Норма расхода препаратов зависит от густоты и длины волос, степени зараженности вшами. Для обработки волос обычно требуется 5—10 мл мыльно-керосиновой эмульсии либо 10—30 мл водно-мыльной суспензии бензил-бензоата; 5—25 г борной мази. Препараты наносят на волосы, связывают плотной косынкой на 20—30 мин, а затем моют теплой водой с мылом (шампунем), прополаскивают 5—10% раствором уксусной кислоты или разведенным пополам с водой столовым уксусом и расчесывают волосы частым гребнем. При П. можно использовать опофос (1 таблетку растворяют в 50 мл воды; полученным раствором смачивают волосы с помощью губки, выдерживают в течение 10 мин, затем моют волосы обычным способом).

При платяном П. проводят санитарную обработку (моют тело горячей водой с мылом) и одновременно дезинсекцию белья, верхней одежды, постельных принадлежностей и жилых помещений. Дезинсекцию белья, верхней одежды и постельных принадлежностей осуществляют в дезинсекционных камерах, а при отсутствии их — инсектицидами. Последние наносят на поверхность вещей (постельные принадлежности, верхнюю одежду) из ручных опрыскивателей или распылителей либо замачивают в эмульсии (нательное и постельное белье). Используют 0,15% водную эмульсию карбофоса, для приготовления которой к 3 г 50% или 5 г 30% эмульгирующегося концентрата карбофоса добавляют 1 л теплой воды; 0,06% водную эмульсию сульфидофоса, для приготовления которой к 1,2 г 50% эмульгирующегося концентрата сульфидофоса добавляют 1 л теплой воды; 20% водную мыльно-керосиновую эмульсию; 5% дуст метилацетофоса или порошок пиретрума. Для замачивания одного комплекта нательного белья расходуется 2,5 л эмульсии, одного комплекта постельного белья — 4—4,5 л (экспозиция при использовании водной эмульсии 20—30 мин, сульфидофоса — 5—10 мин), для

касаликларининг лаборатория диагностикаси учун зарур бўлган диагностикамлар билан таъминлансин.

5. Вирусология илмий тадқиқот институти директори, Соғлиқни сақлаш вазирлигининг бош инфекционистига:

— 2 ой муддатда тошмали тиф, Ку иситмаси ва бошқа риккетсиозлар диагностикаси ҳамда уларни даволаш усуллари бўйича йўриқнома ишлаб чиқиб, ўрнатилган тартибда тасдиқлаш учун тақдим этилсин.

6. Тошкент врачлар малакасини ошириш институти ректорига:

— тиббиёт ходимларини билим савиясини ўрганиш мақсадида риккетсиозларнинг профилактикаси ва педикулёзга қарши кураш чора — тадбирлари бўйича тест саволлари ишлаб чиқилсин ва тест синовлари саволномаларига киритилсин.

7. “Тиббий статистика ва саломатлик” институти директорига:

— аҳоли ўртасида риккетсиоз касаликларининг олдини олиш ва педикулёзга қарши кураш чора — тадбирларини ўтказиш бўйича жойлардаги даволаш-профилактика муассасалари ходимларига санитария — тарғибот ишларини олиб бориш юзасидан амалий ва услубий ёрдам кўрсатилсин.

8. Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 1987 йил 15 июлдаги “О дальнейшем усилении и совершенствовании мероприятий по профилактике сыпного тифа и борьбы с педикулёзом” тўғрисидаги 929 - сонли буйруғи бекор қилинсин.

Мазкур буйруқ ижроси назорати вазирнинг биринчи ўринбосари А.В.Алимов ва вазир ўринбосари С.С.Саидалиевлар зиммаларига юклатилсин.

Вазир



А.И.Икрамов

ИНСТРУКЦИИ

«ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РИККЕТСИЙ И РИККЕТСИОЗОВ»

Риккетсиозы — группа преимущественно трансмиссивных острых лихорадочных болезней, вызываемых особыми микроорганизмами — риккетсии.

Термин «риккетсии», введенный H. da Rocha-Lima (1916), объединяет обширную группу грамотрицательных микроорганизмов, как правило тесно связанных в своей жизнедеятельности с членистоногими. Систематическое положение риккетсий до настоящего времени нельзя считать окончательно определенным. Появляющиеся квалификационные схемы отражают процесс накопления знаний по биологии, генетике и экологии этих своеобразных микроорганизмов, имеющих ряд общих свойств:

- а) риккетсии являются облигатными внутриклеточными паразитами;
- б) в отличие от подавляющего большинства бактерий не способны к росту на бесклеточных питательных средах;
- в) их биология связана с паразитизмом у членистоногих (клещи, вши, блохи);
- г) они имеют ряд особенностей в строении, размножении, биохимических, генетических и иммунобиологических характеристиках;
- д) вызываемые риккетсиями заболевания характеризуются своеобразием клиники и эпидемиологии;
- е) имеются специализированные методы изучения (риккетсиологические).

Учение о риккетсиях и риккетсиозах, благодаря работам многих зарубежных исследователей, приведено в стройную систему.

Среди многообразных представителей микроорганизмов этой группы значительное место занимают риккетсии, апатогенные для человека и теплокровных животных, однако высокоадаптированные к членистоногим. Риккетсии и риккетсиоподобные микроорганизмы широко распространены среди различных представителей членистоногих, в том числе у вшей, блох, комаров, клопов, а также в большинстве видов иксодовых клещей. Принято считать эту группу микроорганизмов эндосимбионтами, находящимися в мутуалистических отношениях с хозяевами-членистоногими. Высокая адаптация к организму членистоногих большинства видов риккетсий, в том числе патогенных для позвоночных животных, позволяет многим исследователям рассматривать их в качестве первичных хозяев риккетсий. Вместе с тем, многие виды риккетсий патогенны для человека и животных, что определяет их медицинское и ветеринарное значение.

постельным принадлежностям, предметам обстановки, полу. Распространение П. обычно происходит при нарушении гигиенических норм жизни (нерегулярное мытье, редкая смена нательного и постельного белья), что связано с низким культурным уровнем некоторой части населения или различными социальными и стихийными бедствиями.

Укусы платяных вшей вызывают сильный зуд кожи и появление уртикарных высыпаний, линейных эскориаций (преимущественно в области поясницы, в подмышечных впадинах, на шее). Часто в области расчесов присоединяется вторичная пиококковая инфекция. Постепенно кожа на месте расчесов лихенифицируется, приобретает грязный серовато-бурый цвет.

Смешанный педикулёз

Педикулёз (pediculosis; лат. pediculus вошь + -ōsis; синоним вшивость) — паразитирование на коже человека вшей. При неблагоприятных эпидемиологических условиях платяные вши могут быть переносчиками возбудителей сыпного и возвратного тифа.

Различают головных, платяных и лобковых (плошиц) вшей. Самки головной и лобковой вши, откладывая яйца (гниды), приклеивают их к волосам, самки платяной вши — к белью, одежде. Из яиц вылупляются личинки, превращающиеся во взрослых вшей. Весь цикл развития проходит на хозяине и продолжается не менее 20 дней. Взрослая вошь живет 27—46 дней.

Платяные и головные вши распространяются, переползая от человека к человеку, главным образом при близком контакте людей. Платяная вошь живет в складках и швах белья. При сильной завшивленности вши могут расползаться по верхней одежде, постельным принадлежностям, предметам обстановки, полу. Распространение П. обычно происходит при нарушении гигиенических норм жизни (нерегулярное мытье, редкая смена нательного и постельного белья), что связано с низким культурным уровнем некоторой части населения или различными социальными и стихийными бедствиями.

Головные вши чаще паразитируют у детей в области висков и затылка, откуда могут распространяться на другие участки. В очагах поражения обнаруживаются вши и гниды. При этом отмечаются сильный зуд, расчесы, возможна экзематизация кожи, присоединение вторичной пиококковой инфекции в виде импетиго, фолликулитов, фурункулов. В запущенных случаях волосы склеиваются обильным густым экссудатом (колтун). Увеличиваются и становятся болезненными регионарные лимфатические узлы.

Укусы платяных вшей вызывают сильный зуд кожи и появление уртикарных высыпаний, линейных эскориаций (преимущественно в области поясницы, в подмышечных впадинах, на шее). Часто в области расчесов присоединяется вторичная пиококковая инфекция. Постепенно кожа на месте расчесов лихенифицируется, приобретает грязный серовато-бурый цвет.

запрещается, освобождение от вшей производят с помощью санитарной обработки, стрижки, вычесывания.

Профилактика педикулеза включает воспитание у населения гигиенических навыков, улучшение банно-прачечного обслуживания населения. Индивидуальная профилактика сводится к регулярному мытью тела со сменой нательного и постельного белья, периодическому осмотру детей дома, а также в детских коллективах — детских садах, школах, интернатах; контрольному осмотру белья на педикулез в коллективах при неудовлетворительных санитарно-бытовых условиях (длительное пребывание в пути, скученность при размещении людей); предупреждение тесного контакта с завшивленными людьми.

Педикулез, вызванный *Pediculus humanus capitis*

Педикулёз (pediculosis; лат. pediculus вошь + -ōsis; синоним вшивость) — паразитирование на коже человека вшей. При неблагоприятных эпидемиологических условиях платяные вши могут быть переносчиками возбудителей сыпного и возвратного тифа.

Различают головных, платяных и лобковых (площиц) вшей. Самки головной и лобковой вши, откладывая яйца (гниды), приклеивают их к волосам, самки платяной вши — к белью, одежде. Из яиц вылупляются личинки, превращающиеся во взрослых вшей. Весь цикл развития проходит на хозяине и продолжается не менее 20 дней. Взрослая вошь живет 27—46 дней.

Головные вши чаще паразитируют у детей в области висков и затылка, откуда могут распространяться на другие участки. В очагах поражения обнаруживаются вши и гниды. При этом отмечают сильный зуд, расчесы, возможна экзематизация кожи, присоединение вторичной пиококковой инфекции в виде импетиго, фолликулитов, фурункулов. В запущенных случаях волосы склеиваются обильным густым экссудатом (колтун). Увеличиваются и становятся болезненными регионарные лимфатические узлы.

Педикулез, вызванный *Pediculus humanus corporis*

Педикулёз (pediculosis; лат. pediculus вошь + -ōsis; синоним вшивость) — паразитирование на коже человека вшей. При неблагоприятных эпидемиологических условиях платяные вши могут быть переносчиками возбудителей сыпного и возвратного тифа.

Различают головных, платяных и лобковых (площиц) вшей. Самки головной и лобковой вши, откладывая яйца (гниды), приклеивают их к волосам, самки платяной вши — к белью, одежде. Из яиц вылупляются личинки, превращающиеся во взрослых вшей. Весь цикл развития проходит на хозяине и продолжается не менее 20 дней. Взрослая вошь живет 27—46 дней.

Платяные и головные вши распространяются, переползая от человека к человеку, главным образом при близком контакте людей. Платяная вошь живет в складках и швах белья. При сильной завшивленности вши могут расплодиться по верхней одежде,

Риккетсиозы человека можно условно разделить на четыре основные группы, исходя из особенностей течения заболевания, географического распространения и, частично, видов членистоногих – переносчиков:

- Группа тифов — эпидемический сыпной тиф; эндемический (крысиный) сыпной тиф.
- Группа пятнистых лихорадок — пятнистая лихорадка Скалистых гор; средиземноморская прыщевая лихорадка; бразильский сыпной тиф; североазиатский клещевой риккетсиоз.
- Группа лихорадок цуцугамуши — лихорадка цуцугамуши японская; малайский скребковый тиф; суматранский клещевой тиф.
- Смешанная группа — окопная лихорадка; Ку-лихорадка; осповидный риккетсиоз.

МКБ-10

КЛАСС I. НЕКОТОРЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ И ПАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ (A00-B99)

РИККЕТСИОЗЫ (A 75 – A 79)

- сыпной тиф (исключено: риккетсиоз вызываемый *Ehrlichia sennetsu*)
 - эпидемический вшивый тиф, вызываемый *Rickettsia prowazekii*
 - рецидивирующий тиф (болезнь Бриля)
 - тиф, вызываемый *Rickettsia typhi*
 - тиф, вызываемый *Rickettsia tsutsugamushi*
 - сыпной тиф неуточнённый
 - пятнистая лихорадка (клещевые риккетсиозы)
- пятнистая лихорадка, вызываемая *Rickettsia rickettsii*
- пятнистая лихорадка, вызываемая *Rickettsia conorii*
- пятнистая лихорадка, вызываемая *Rickettsia siberica*
- пятнистая лихорадка, вызываемая *Rickettsia australis*
- другие пятнистые лихорадки
- пятнистая лихорадка неуточнённая
 - лихорадка Ку
 - другие риккетсиозы
- окопная лихорадка
- осповидный риккетсиоз, вызываемый *Rickettsia akari*
 - другие уточнённые риккетсиозы
 - риккетсиоз неуточнённый

РИККЕТСИИ, относящиеся к II группе патогенности:

1. *Rickettsia prowazekii* - возбудитель эпидемического сыпного тифа и болезни Бриля

- | | |
|-----------------------------|---|
| 2. <i>R.typhi</i> | - возбудитель крысиного сыпного тифа |
| 3. <i>R.rickettsii</i> | - возбудитель пятнистой лихорадки Скалистых гор |
| 4. <i>R.tsutsugamushi</i> | - возбудитель лихорадки цуцугамуши |
| 5. <i>Coxiella burnetii</i> | - возбудитель коксиеллеза (лихорадка Ку) |

РИККЕТСИИ, относящиеся к III группе патогенности:

- | | |
|-----------------------|--|
| 1. <i>R.sibirica</i> | - возбудитель клещевого сыпного тифа Северной Азии |
| 2. <i>R.conorii</i> | - возбудитель средиземноморской пятнистой лихорадки |
| 3. <i>R.sharoni</i> | - возбудитель израильской лихорадки |
| 4. <i>R.sp.now?</i> | - возбудитель «астраханской лихорадки» (в стадии изучения) |
| 5. <i>R.acari</i> | - возбудитель везикулезного риккетсиоза |
| 6. <i>R.australis</i> | - возбудитель клещевого сыпного тифа Северного Квинсленда |
| 7. <i>R.japonica</i> | - возбудитель японской пятнистой лихорадки |
| 8. <i>R.sp.now?</i> | - возбудитель «африканской лихорадки» (в стадии изучения) |
| 9. <i>R.sp.now?</i> | - возбудитель «клещевого риккетсиоза штамм «ТТТ» Таиланда» (в стадии изучения) |

Общая характеристика риккетсий и риккетсиозов

Таксономия. Патогенные риккетсии и близкие к ним возбудители – эндоситобионты эукариотических клеток по существующей таксономии отнесены в царство прокариотов к отделу Gracilicutes, классу Proteobacteria, порядку Rickettsiales, семействам Rickettsiaceae, включающей роды Rickettsia, Orientia, Ehrlichia и Bartonellaceae (род Bartonella и, вероятно, род Brucella), а род Coxiella (лихорадка Ку) относят к группе гамма- протеобактерий.

Морфология. Риккетсии- мелкие плеоморфные микроорганизмы от кокковидных до палочковидных форм, иногда нитевидные, однако чаще короткие палочки 0,3-0,6

5—10% раствором уксусной кислоты или разведенным пополам с водой столовым уксусом и расчесывают волосы частым гребнем. При педикулезе можно использовать опофос (1 таблетку растворяют в 50 мл воды; полученным раствором смачивают волосы с помощью губки, выдерживают в течение 10 мин, затем моют волосы обычным способом).

При платяном педикулезе проводят санитарную обработку (моют тело горячей водой с мылом) и одновременно дезинсекцию белья, верхней одежды, постельных принадлежностей и жилых помещений. Дезинсекцию белья, верхней одежды и постельных принадлежностей осуществляют в дезинсекционных камерах, а при отсутствии их — инсектицидами. Последние наносят на поверхность вещей (постельные принадлежности, верхнюю одежду) из ручных опрыскивателей или распылителей либо замачивают в эмульсии (нательное и постельное белье). Используют 0,15% водную эмульсию карбофоса, для приготовления которой к 3 г 50% или 5 г 30% эмульгирующегося концентрата карбофоса добавляют 1 л теплой воды; 0,06% водную эмульсию сульфидофоса, для приготовления которой к 1,2 г 50% эмульгирующегося концентрата сульфидофоса добавляют 1 л теплой воды; 20% водную мыльно-керосиновую эмульсию; 5% dust метилацетофоса или порошок пиретрума. Для замачивания одного комплекта нательного белья расходуются 2,5 л эмульсии, одного комплекта постельного белья — 4—4,5 л (экспозиция при использовании водной эмульсии 20—30 мин, сульфидофоса — 5—10 мин), для орошения одного комплекта верхней одежды — 350 мл, постельных принадлежностей — 400 мл. Обработанными вещами можно пользоваться после их просушивания и проветривания. При обработке порошками на один комплект нательного белья расходуются 25 г dustа метилацетофоса, 30—55 г пиретрума; на один комплект постельных принадлежностей — 40 г dustа метилацетофоса, 60 г пиретрума; на один комплект верхней одежды — 40 г dustа метилацетофоса, 105 г пиретрума. После этого вещи складывают в мешок; спустя 2—3 ч dust с вещей стряхивают или удаляют пылесосом, и вещи проветривают до исчезновения запаха препарата.

Для уничтожения вшей в помещениях (на полу) и на предметах обстановки применяют жидкие или порошкообразные инсектициды. Из расчета на 1 м² площади используют 50—100 мл 0,5% водного раствора хлорофоса (6 г 80% технического хлорофоса разбавляют теплой водой до 1 л) либо 15 г 5% dustа метилацетофоса или порошка пиретрума. Для обработки помещений пользуются также аэрозольными баллонами «Неофос-2» и «Карбозоль». В зависимости от емкости баллонов (120 или 180 г) обрабатывают 15—20 м² площади. Через 2 ч после обработки помещение проветривают в течение 3 ч, затем проводят влажную уборку.

При фтириозе сбривают волосы на лобке и в подмышечных впадинах, втирают в пораженные участки кожи 10% белую ртутную мазь, 5% борную мазь, лосьон Ниттифор (Венгрия) или лонцид.

Больных с различными поражениями кожи (дерматиты и др.), детей до 5 лет, беременных и кормящих женщин обрабатывать указанными выше средствами

Платяные и головные вши распространяются, переползая от человека к человеку, главным образом при близком контакте людей. Платяная вошь живет в складках и швах белья. При сильной завшивленности вши могут распознаться по верхней одежде, постельным принадлежностям, предметам обстановки, полу. Распространение П. обычно происходит при нарушении гигиенических норм жизни (нерегулярное мытье, редкая смена нательного и постельного белья), что связано с низким культурным уровнем некоторой части населения или различными социальными и стихийными бедствиями.

Головные вши чаще паразитируют у детей в области висков и затылка, откуда могут распространяться на другие участки. В очагах поражения обнаруживаются вши и гниды. При этом отмечаются сильный зуд, расчесы, возможна экзематизация кожи, присоединение вторичной пиококковой инфекции в виде импетиго, фолликулитов, фурункулов. В запущенных случаях волосы склеиваются обильным густым экссудатом (колтун). Увеличиваются и становятся болезненными регионарные лимфатические узлы.

Укусы платяных вшей вызывают сильный зуд кожи и появление уртикарных высыпаний, линейных эскориаций (преимущественно в области поясицы, в подмышечных впадинах, на шее). Часто в области расчесов присоединяется вторичная пиококковая инфекция. Постепенно кожа на месте расчесов лихенифицируется, приобретает грязный серовато-бурый цвет.

Лобковые вши паразитируют на волосистой части лобка, мошонке, верхней части бедер (фтириоз). В запущенных случаях могут распространяться на область подмышечных впадин, спину, грудь, бороду, усы, ресницы и брови. Вши плотно прикрепляются к основанию волоса. Заражение происходит преимущественно при половых контактах, реже через постельное белье и другие предметы общего пользования, возможно и в бане. На месте укусов лобковых вшей образуются серовато-синие пятна величиной до 10 мм, не исчезающие при надавливании; через 1—2 недели они бесследно исчезают. Беспокоит сильный зуд кожи.

При обнаружении головных вшей их вычесывают частым гребнем, соблюдая осторожность, чтобы не рассеять паразитов. Мужчин и детей следует остричь (волосы сжечь). Если волосы не остригают, на них наносят один из следующих инсектицидов: 10% водную мыльно-керосиновую эмульсию, которую готовят из концентрата мыльно-керосиновой эмульсии (состоит из 50% хозяйственного мыла и 50% керосина), добавляя к 100 мл концентрата до 1 л теплой воды; 5% борную мазь (используется только для взрослых); 20% водно-мыльную суспензию бензил-бензоата. Норма расхода препаратов зависит от густоты и длины волос, степени зараженности вшами. Для обработки волос обычно требуется 5—10 мл мыльно-керосиновой эмульсии либо 10—30 мл водно-мыльной суспензии бензил-бензоата; 5—25 г борной мази. Препараты наносят на волосы, повязывают плотной косынкой на 20—30 мин, а затем моют теплой водой с мылом (шампунем), прополаскивают

х 0,8-2,0 мкм, а у некоторых видов длина достигает до 4 мкм перед делением клеток. Жгутиков и капсул нет, но на электронных микрофотографиях клеток, подвергнутых минимальным лабораторным манипуляциям, обычно виден внешний слой аморфного материала. Грамотрицательные микроорганизмы, плохо окрашиваются обычными анилиновыми красителями. Удерживают основной фуксин. Применяется также модификация окраски по П.Ф.Здродовскому, который в связи с наличием большого количества липоидов рекомендовал использование карболового фуксина. При этом риккетсии окрашиваются в ярко-розовый или рубиново-красный цвет, цитоплазма клеток – в голубой, ядра – в синий.

Риккетсии имеют сходное с классическими грамотрицательными бактериями строение клетки: снаружи расположен микрокапсулярный слой толщиной 10-15 нм, обладающий антигенными свойствами, далее выявляется трехслойная мембрана клеточной стенки шириной 8-12 нм; цитоплазма образуется рибосомоподобными гранулами, между которыми обнаруживаются нити ДНК. При электронной микроскопии различают двухслойную клеточную оболочку, напоминающую по химическому составу клеточную оболочку бактерий, а также диффузно расположенный в цитоплазме ядерный материал – нуклеоид, рибосомы, РНК, ДНК. При изучении поверхностных структур риккетсий с помощью электронной микроскопии выявлены, как у многих бактерий, особого рода образования – волосовидные придатки или фимбрии. С наличием жгутикоподобных образований у *R.sibirica*, возможно, связана подвижность. У ряда видов риккетсий отмечают наличие вегетативных и покоящихся форм.

Химический состав. У риккетсий отмечено высокое содержание липидов (до 50%) и низкое – углеводов. По высокому содержанию нуклеиновых кислот (до 12%) и наличию в составе как ДНК, так и РНК, риккетсии представляют бактериальные организмы. Сходны по химическому составу и клеточные стенки риккетсий и классических бактерий. В них выявлены диаминопимелиновая и мурамовая кислоты, белки, липиды, полисахариды. Однако у риккетсий содержится и глюкуроновая кислота, которая в оболочках бактерий обычно отсутствует. Соотношение ДНК и РНК составляет 1:6-1:8. РНК содержится в риккетсиях преимущественно в цитоплазме, а ДНК образует скопления, которые по существу и представляют нуклеоид.

О сложности химического состава риккетсий свидетельствует наличие в них витаминов (никотинамид, фолиевая кислота, биотин, рибофлавин, тиамин, пантотеновая кислота, витамины В6, В12). У риккетсий обнаружены энзимные системы, в частности трансаминазы, глутамат-оксидазная система, с помощью которых осуществляется в живой клетке хозяина автономный метаболизм этих микроорганизмов.

При изучении суммарных белков риккетсий методом электрофореза в полиакриламидном геле, в зависимости от разрешающей способности метода выявляется от 19 до 175 полипептидов, в том числе 6 из них являются основными

с молекулярными массами в пределах $11 \times 10^4 - 155 \times 10^4$. Содержание Г + Ц в ДНК исследованных видов – 30-32,5 мол. %.

Физиология. Окисление осуществляется по циклу Кребса с образованием цитрата, CO_2 и переаминированием глютаминовой кислоты в аспарагиновую, что свидетельствует об их энергетической активности. Вместе с тем, облигатный характер внутриклеточного паразитизма риккетсий требует для их развития веществ и ферментов, содержащихся в клетках хозяина. С учетом особенностей метаболизма риккетсии представляют собой бактерии, которые, приспособившись к внутриклеточному существованию, утратили в значительной степени способность к внеклеточному существованию.

Микробиология и особенности культивирования. Экологической микронишей представителей рода *Rickettsia* служит цитоплазма, для ряда из них (риккетсии группы КПЛ) - ядро эукариотической клетки, где они размножаются свободно, без окружения паразитофорной вакуолю. Не культивируются в отсутствие клеток хозяина. Размножаются в клетках позвоночных и членистоногих, в эпидермальных клетках, выстилающих желточный мешок развивающегося куриного эмбриона. Хороший рост получен *in vitro* в клетках куриного эмбриона и в некоторых стационарных линиях клеток млекопитающих. Образуют бляшки на фибробластах куриного эмбриона. Температурный оптимум роста от 32° до 35° С. Риккетсии являются медленно растущими микроорганизмами, размножаются поперечным бинарным делением, время их генерации составляет не менее 8-9 часов.

Основы патогенеза риккетсиозов. Известно, что кровеносная и лимфатическая система человека и, в частности, ее эндотелий играют ведущую роль в осуществлении нормальной физиологической деятельности и иммунологических реакциях защитного плана. Подтверждена важная роль эндотелиальных клеток в регуляции гемостаза посредством контроля за тонусом сосудов, их проницаемостью и сохранением равновесия между факторами тромбообразования. Но именно клетки эндотелия сосудистого русла являются теми клетками-мишенями, в которые внедряются риккетсий, а также коксии, и развивается инфекционный процесс на клеточном уровне, как стартовая фаза последующего болезненного состояния чувствительного макроорганизма.

Все риккетсиозы, в том числе и их хронические формы при коксиилезе и бартошеллезе, сопровождаются выраженными повреждениями артериол, венул, капилляров. Даже при такой относительно доброкачественной болезни, какой считается марсельская лихорадка, возбудитель был обнаружен методом иммунофлуоресценции в эндотелии сосудов мозга, мягкой мозговой оболочке, клубочковых артериолах и капиллярах почек, почечных артериях и венах, артериях и капиллярах миокарда, альвеолярных капиллярах легких, поджелудочной железы, артериолах селезенки и кожи. Риккетсии также наблюдались в выстилающих клетках печени, макрофагах селезенки и лимфатических узлов и кровеносных сосудах еще сохранившей свою

Возбудитель болезни—*Rickettsia Mooseri* (*Rickettsia typhi*)—поморфологическим свойствам сходен с риккетсиями Провачека.

Переносчики инфекции — блохи, паразитирующие на больных грызунах (крысы, домовые мыши). Заражение людей может произойти вследствие втирания фекалий инфицированных блох в кожу при расчесах, при попадании инфицированных испражнений эктопаразитов на слизистые оболочки глаз, верхних дыхательных путей, а также алиментарным путем — через продукты, загрязненные мочой больных грызунов. От человека к человеку риккетсии могут передаваться платяными вшами. Эндемичные районы — Северная и Южная Африка, Юго-Восточная Азия, Австралия, Индия, побережья Северного, Балтийского, Каспийского, Черного морей.

Риккетсии, проникнув в организм человека, интенсивно размножаются в клетках, эндотелия сосудов и после их разрушения попадают в кровяное русло, вызывая риккетсиэмию и эндотоксинемию.

Симптоматика. Инкубационный период длится от 5 до 15 дней; начало болезни острое — с головной боли, артралгии, миалгии, слабости, озноба, высокой температуры тела, гиперемии лица и конъюнктив. Могут возникать конъюнктивальная сыпь и энантема на слизистой оболочке мягкого неба. На 5—7-й день болезни появляется обильная розеолезная, розеолезно-папулезная или папулезная сыпь, располагающаяся по всему телу, в том числе (в отличие от эпидемического сыпного тифа) на лице, ладонях, подошвах. С 11—12-го дня болезни сыпь исчезает. Отмечают приглушение тонов сердца, артериальную гипотонию. Характерны снижение аппетита, запоры, умеренный метеоризм, обложенность и сухость языка. У 50% больных селезенка и печень увеличены; гемограмма характеризуется нормоцитозом, иногда лейкопенией, анэозинофилией, лимфоцитозом. Иногда встречаются осложнения в виде тромбозов, пневмонии, синусита, отита. Окончательный диагноз устанавливают с учетом клинических, эпидемиологических данных и результатов лабораторных исследований, выявляющих антитела к риккетсиям Музера в РА и РСК.

Дифференциальный диагноз проводят с эпидемическим сыпным тифом и болезнью Брилла, гриппом, лептоспирозом, арбовирусными лихорадками.

Лечение такое же, как при сыпном тифе.

Педикулез и фтириоз

Педикулёз (*pediculosis*; лат. *pediculus* вошь + *-ōsis*; синоним вшивость) — паразитирование на коже человека вшей. При неблагоприятных эпидемиологических условиях платяные вши могут быть переносчиками возбудителей сыпного и возвратного тифа.

Различают головных, платяных и лобковых (площиц) вшей. Самки головной и лобковой вши, откладывая яйца (гниды), приклеивают их к волосам, самки платяной вши — к белью, одежде. Из яиц вылупляются личинки, превращающиеся во взрослых вшей. Весь цикл развития проходит на хозяине и продолжается не менее 20 дней. Взрослая вошь живет 27—46 дней.

Этиология, патогенез лихорадки Ку. Возбудителем является риккетсия Бернета. Устойчива во внешней среде. Не инактивируется при высушивании, сохраняется в молочных продуктах после пастеризации. Воратами инфекции чаще является слизистая оболочка дыхательных путей или пищеварительного тракта. Пути инфицирования определяют клинические проявления. При воздушно-пылевом инфицировании возникает поражение бронхов и нередко перибронхиальное воспаление легочной ткани. Гематогенно поражаются и другие органы.

Симптомы, течение лихорадки Ку. Инкубационный период длится чаще 14-19 дней. Заболевание начинается остро. Температура тела повышается до 38-39° С, лихорадка длится 1 - 2 нед, хотя в отдельных случаях может затягиваться до месяца. Характерны большие суточные размахи температуры, сопровождающиеся ознобом и потом; боль в мышцах, головная боль, болезненность глазных яблок. Кожа лица и шеи гиперемирована, сосуды склер инъецированы. Наблюдаются гипотензия, брадикардия. Симптомы поражения органов дыхания появляются обычно с 3-4-го дня болезни: сухой кашель, саднение за грудиной, сухие, а затем мелкопузырчатые влажные хрипы, реже выявляется укорочение перкуторного звука. Рентгенологические изменения в легких преимущественно интерстициального (перибронхиального) характера, на фоне которых у отдельных больных возникают очаговые инфильтративные изменения. К концу недели увеличиваются печень и селезенка. В периоде реконвалесценции длительно сохраняется астенизация; полное восстановление трудоспособности наступает через 2-4 нед. Могут быть рецидивы болезни. При диагностике учитывается пребывание в эндемичной местности.

Дифференцируют от орнитоза, микоплазмоза, острых пневмоний, лептоспироза, бруцеллеза, тифопаратифозных заболеваний. Доказательством является обнаружение специфических антител с помощью РСК.

Лечение лихорадки Ку. Тетрацилин в суточной дозе 0,8-1,2 г или левомецетин по 2 г/сут. Курс лечения 8-10 сут. Во время лихорадочного периода вводят 5% раствор глюкозы или изотонический раствор хлорида натрия по 500-1000 мл в/в, назначают комплекс витаминов, при поражении легких дополнительно рекомендуется оксигенотерапия, бронходилататоры.

Прогноз благоприятный. Трудоспособность восстанавливается полностью.

Профилактика лихорадки Ку. Борьба с лихорадкой Ку сельскохозяйственных животных. Молоко от больных животных необходимо кипятить. По показаниям в очагах лихорадки Ку проводят специфическую профилактику. Большой для окружающих не опасен.

Тиф, вызываемый *Rickettsia typhi*

Тиф, вызываемый *Rickettsia typhi* (эндемический, блошиный) (тулонский сыпной тиф, бангалоре, табардилло) — острое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, циклическим течением с появлением розеолезно-папулезной сыпи.

жизнеспособность зоны пальцев, ампутированных как осложнение риккетсиоза. Специфические поражения носили фокусный характер с явлениями некроза эндотелия мелких сосудов и формированием гранулем, аналогичных узелкам Попова при эпидемическом сыпном тифе.

Эксперименты на биологических моделях (различных клеточных культурах в том числе и эндотелиальных клетках человека, платяных вшах человека и белых мышцах) позволили установить, что уже через 3-15 минут после заражения риккетсии прикрепляются к чувствительным клеткам и начинают процесс «заселения» последних. Риккетсии Провачека «атакуют» эндотелий кишечника вшей настолько энергично, что спустя 15 минут после их ректального введения переносчикам частицы возбудителя исчезают из просвета кишечника. После внесения в культуру клеток риккетсии конори 60% корпускул либо прикреплялись к поверхности клеточных оболочек, либо через 3 минуты находились в фазе пиноцитоза. Заселение и перемещение во внутриклеточную вакуоль (фагосому) протекали незамедлительно: через 3 и 12 минут 40 и 90% внесенных в культуру корпускул возбудителя были локализованы, соответственно, во внутриклеточной вакуоли, а часть из них (до 45%) к 12 минутам уже стала свободной и переместилась в цитозоль клетки. На примере различных риккетсии сыпнотифозной группы и группы пятнистых лихорадок прослежено, что интенсивное внутриклеточное размножение частиц возбудителя приводит к переполнению клетки-мишени риккетсиями, она становится отеочной, увеличивается в размерах и затем отторгается в просвет кровеносного сосуда, либо стенка ее разрушается *in situ*.

Деструкция отдельных клеток-мишеней неизбежно сопровождается вовлечением в процесс новых участков эндотелия сосудистого русла и прилегающего лимфатического пространства вследствие параллельного инфицирования интактных клеток через межклеточные щели. Процесс как бы «ползет» по сосуду и постепенно в его сплошном эндотелиальном покрове формируются очаги деструктивно-пролиферативных изменений с воспалительной инфильтрацией прилегающей периваскулярной ткани. Развивается универсальный панваскулит, с бородавчатыми разрастаниями эндотелия и деструктивно-тромботическими поражениями, наиболее яркими при эпидемическом сыпном тифе, тяжелых случаях пятнистых клещевых риккетсиозов, а также хроническом коксиделлезе.

Деструктивно-пролиферативные процессы в сосудистом русле сопровождаются массовой дизадаптацией эндотелиоцитов, заканчивающейся их гибелью, а также частичной гибелью макрофагов крови, фагоцитировавших возбудителя и продукты распада клеток. Часть макрофагов при этом выживает и приобретает способность противостоять возбудителю благодаря внутренним цитокинам. Внутриклеточные риккетсии способны в несколько раз усилить продукцию факторов, участвующих в защитных реакциях, в частности фактора активации тромбоцитов и фактора некроза опухолей, а также простагландина E₂ (Manor a. Jarov, 1990), и они рассматриваются как

существенный эффектор экспрессии данных кининов из клеток эндотелия и свободных макрофагов (Manog a. Jarov, 1990). В результате нарушения цитоархитектоники, а также макрофагов крови и функции эндотелиоцитов в просвет сосуда или окружающее пространство высвобождаются различные биогенные амины, пирогены, тромбомодулин, активатор плазминогена, простагландин E₂, простаглицлин, ангиотензинконвертирующий фермент и другие компоненты системы свертывания крови, а также мощные внутриклеточные ферментные системы, в том числе и фосфолипаза A₂. Последняя имеется у риккетсии и обеспечивает через рецепторы на поверхности возбудителя внедрение в чувствительную клетку-мишень, а затем и выход нового поколения частиц возбудителя из пораженной клетки.

Происходит инициация распространения инфекционного процесса по клеткам с распадом и аутолизом остатков отторгнутых и потерявших жизнеспособность клеток-мишеней. Нарастающий приток продуктов распада клеток в общее сосудистое русло в конце концов преодолевает детоксикационную способность печени и усугубляет расстройство выделительной функции почек, также затронутых инфекцией. Общее направление морфологических изменений при различных риккетсиозах несколько отличается по своей выраженности, но имеет одну и ту же основу, что и определяет неспецифичность манифестных проявлений при риккетсиозах, особенно в их начальном периоде. Они не носят и не могут нести какой-либо специфичности; отражающие их симптомы в виде лихорадки, озноба, головной боли, угнетенного состояния и др. субъективны, связаны с воздействием на регулирующие центры и указывают только на нарушение общего самочувствия больных. Фактически имеет место своеобразная аутогемо- и пиротерапия, которая практиковалась ранее для лечения больных фурункулезом и некоторыми хроническими воспалительными процессами вплоть до 60-х годов.

Действительно, продукты распада массы эндотелиоцитов, а частично распада и секреции свободных макрофагов начинают циркулировать в крови без нарушения целостности эпителиальных покровов кожи человека или его кишечного тракта; постепенно происходит неожиданное по сравнению с нормой возрастание концентрации биологических активных веществ, оказывающих фармакологическое действие, выходящее за пределы компенсаторных возможностей организма. Заселение возбудителем незатронутых ранее участков, чувствительных в отсутствие иммунного противостояния на начальной стадии инфекции, ткани, наконец, становится безразличным для организма инфицированного. Дезорганизация нормального свертывания крови и токсическое действие продуктов распада усугубляют процесс и начинают отражаться на самочувствии зараженных людей, что совпадает с последними днями инкубации и первыми днями продромы: остро нарушается терморегуляция, появляется чувство общей слабости, угнетенного состояния, усталости; снижается и утрачивается работоспособность, развиваются другие симптомы и признаки болезни. Возникает болезненное состояние, клинически определяемое как начало болезни.

Нарушения функции сердечно-сосудистой системы обычно умеренные и выявляются в виде замедленного сердцебиения.

В некоторых случаях отмечаются: дрожание языка; конечностей; бред и менингизм.

Увеличение селезенки наблюдается непостоянно, редко бывает увеличена печень. В крови чаще снижен уровень лейкоцитов с относительным повышением уровня лимфоцитов. СОЭ увеличена.

Осложнений, как правило, марсельская лихорадка не дает и заканчивается выздоровлением.

Диагностика и диф. диагностика.

Диагноз устанавливается на основании: эпидемиологических; клинических; лабораторных данных.

Важное значение имеет обнаружение: первичного аффекта; регионарного лимфаденита; распространенной макулопапулезной экзантемы.

Эта триада отличает марсельскую лихорадку от других заболеваний, протекающих с кожной сыпью. Специфическая диагностика заключается в выделении культуры риккетсий при внутрибрюшинном заражении морских свинок и серологических исследованиях.

Дифференцировать марсельскую лихорадку необходимо с: другими риккетсиозами; тифо- и паратифозными заболеваниями; геморрагическими лихорадками; медикаментозными дерматитами, с южно-американскими геморрагическими лихорадками.

Пятнистая лихорадка, вызываемая *Rickettsia siberica*

Риккетсиоз клещевой североазиатский (син.: лихорадка клещевая тифозная североазиатская, Р. клещевой биробиджанский, Р. клещевой сибирский, тиф клещевой сибирский, тиф сыпной клещевой, тиф сыпной клещевой североазиатский) — Р., вызываемый *Rickettsia sibirica*, переносится иксодовыми клещами; характеризуется лихорадкой, первичным аффектом, розеолезно-папулезной сыпью, постепенно распространяющейся по телу.

Пятнистая лихорадка, вызываемая *Rickettsia australis*

Риккетсиоз клещевой австралийский (г. *acarina australiana*; син.: тиф клещевой Квинсленда, тиф сыпной клещевой Северного Квинсленда) — клещевой Р., вызываемый *Rickettsia australis*; характеризуется первичным аффектом с регионарным лимфаденитом, лихорадкой, распространенной папулезно-везикулезной сыпью.

Лихорадка Ку

Лихорадка Ку - острое риккетсиозное заболевание, характеризующееся общей интоксикацией, лихорадкой и частым поражением легких. Относится к зоонозам. Заражение возможно трансмиссивным, контактным, алиментарным и воздушно-пылевым путем.

Патогенез и патанатомия.

Риккетсий, проникшие в организм человека через кожу или слизистые оболочки, размножаются в ретикулоэндотелиальных клетках и после их разрушения выходят в кровь, обуславливая специфическую эндотоксинемию. В месте внедрения риккетсий развивается характерный воспалительное образование с последующим омертвением и изъязвлением - первичный аффект («черное пятно»).

Эндотоксины риккетсий вызывают функциональные и клеточные изменения в: нервной; сердечно-сосудистой; эндокринной и других системах.

В сосудах наблюдаются разрастание эндотелия и распространенная инфильтрация лимфоцитами, моноцитами, реже полинуклеарами, в дальнейшем - эндопериваскулиты. Поражения сосудов кожи проявляются в виде характерной сыпи.

Клиническая картина.

Марсельская лихорадка - доброкачественное заболевание. Инкубационный период продолжается от 3 до 7 (иногда до 18) дней.

Начало заболевания острое: появляется кратковременный озноб; быстро повышается температура до 39-40 °С; отмечаются головная боль, общая слабость, бессонница; боли в мышцах и поясничной области.

В редких случаях возможны кратковременное расстройство сознания, менингеальный симптомокомплекс. Общетоксические проявления наблюдаются в течение всего лихорадочного периода, продолжительность которого колеблется от 10-14 до 22 дней. Лихорадка обычно ремиттирующего характера.

При осмотре больных в первые дни болезни отмечают краснота лица и инъекция склер, у большинства из них выявляется первичный аффект в месте внедрения риккетсий. Первичный аффект располагается в месте укуса клеща на коже закрытых участков тела, особенно на нижних конечностях, и представляет собой небольшую язвочку диаметром 2-5 мм на гиперемизированном (покрасневшем) инфильтрированном основании, с темным струпом в центре.

Иногда могут выявляться 2-3 первичных аффекта. Струп сохраняется в течение всего лихорадочного периода и отпадает на 4-5-й день апирексии (отсутствия лихорадочного состояния) с образованием нежного, иногда пигментированного рубчика.

В случаях внедрения риккетсий через слизистые оболочки глаза развивается конъюнктивит или кератоконъюнктивит, сопровождающийся хемозом. Регионарные лимфоузлы несколько увеличены, болезненны. Обратное развитие лимфаденита происходит к началу выздоровления.

Со 2-3-го дня заболевания на коже лица, туловища и конечностей, включая ладонные и подошвенные поверхности, появляется обильная крупная розеолезная или пятнисто-узелковая сыпь, которая через 2-3 дня превращается в папулезно-петехиальную экзантему с размерами папул от 5 до 10 мм. Сыпь сохраняется до конца лихорадочного периода и постепенно исчезает в периоде апирексии, остается пигментация в течение 2-3 недель (реже месяцев).

Общая масса клеток ретикуло-эндотелиальной системы взрослого человека в среднем достигает 1800 г. На долю кровеносных и лимфатических узлов из нее приходится 30%, т. е. 630 г. Площадь, занимаемая выстилающими сосуды человека и животных эндотелиоцитами, можно представить как «идеальный» монослой клеточной культуры в автономном режиме саморегуляции и питания.

При естественных путях заражения человека риккетсиями группы сыпного тифа через расчесы кожи или коксиделлами Бернета аэрогенным путем достаточно нескольких (не более 10) частиц жизнеспособного возбудителя, чтобы вызвать заболевание. Заражение клещевыми риккетсиозами и лихорадкой цуцугамуши реализуется более сложным механизмом при насыщении клеща или присосавшейся к коже человека личинки путем многократного впрыскивания инфицированной слюны клеща в сосочковый и дермальные слои кожи. В обоих случаях внесенное количество возбудителя способно внедриться всего лишь в одну или несколько чувствительных клеток. Дальнейшее клинически скрытое распространение возбудителя происходит с прогрессирующим захватом эндотелиальной ткани, формированием фокусов очагового поражения с отеком и десквамацией эндотелиоцитов и появлением содержащих возбудитель свободных клеток эндотелия в кровотоке. Именно на стадии расселения риккетсий в зараженном макроорганизме начинает проявляться действие «токсикоза», за счет продуктов распада затронутых инфекцией клеток и тканей.

Если ускорить этот процесс путем увеличения множественности заражения, как это имеет место, например, при внутривенном введении белым мышам концентрированных взвесей риккетсий, то скорость инфекционного процесса на уровне клеток-мишеней резко возрастает, также как скорость необратимых изменений в кровеносной системе животных, что и подтверждено в эксперименте наблюдениями. Что же касается «токсического» влияния компонентов морфологических структур самого возбудителя (оболочечных гликопротеидов, липополисахаридов, мурамовой кислоты и др.), то их удельное влияние в проявлении симптома интоксикации у больных невелико, вряд ли это корректно относить ее на их счет. Высокоактивные вещества из дезинтегрированного эндотелия начинают раздражать терморегулирующий центр и в условиях снижающейся детоксицирующей функции печени и фильтрующей способности почек вызывают «разогрев» организма больного с последующим развитием симптомов токсикоза и развитие соответствующей симптоматики.

Доказательством в пользу такой точки зрения служит объяснение результатов моделирования процесса воспроизведения токсикоза на таких биологических моделях, в которых клетками-мишенями выступают клетки, адекватные таковым у человека. В такой модели клетки должны быть достаточно высокоспециализированы и упорядочены в структуру, сходную по своему назначению в определенной степени с эндотелиальной системой человека.

Эндотелиальные клетки человека относятся к медленно регенерирующей ткани. В нормальных условиях цикл их замещения составляет 1000 суток, против 3-5 дней

для клеток слизистой полости рта и 2-6 суток для эпителия кишечника. По мере распространения инфекции по эндотелию и последующей десквамации патологически измененных клеток в просвет сосудов или в связи с их аномальным разрастанием (бородавчатый эндовакулит при сыпном тифе, вегетативных разрастаний на створках клапанов при хроническом кокциеллезе, почечных клубочковых артерий при клещевых риккетсиозах) в сосудистых стенках формируются утончения и дефекты. Измененные участки становятся локусами краевого стояния лейкоцитов и их миграции, а также диапедеза эритроцитов и выпотевания форменных элементов, белков и солей крови в околососудистое пространство, а также местами адгезии тромбоцитов и формирования тромбов. Развивается местный острый, либо хронический, воспалительный процесс с осадением фибрина, инфильтрацией лейкоцитами и участием иммунных комплексов. Последние представляют собой укрупненные молекулы за счет соединения антигенных сайтов корпускул возбудителя или его фрагментов и молекул специфического иммунного глобулина, синтезируемого плазматическими клетками заболевшего, начиная с первых дней инфекционного процесса. При хронической форме кокциеллезного процесса происходят внутрисосудистые изменения, при которых на первый план выступают симптомы функционального нарушения того органа или ткани, в котором морфологически процесс наиболее выражен: сердечная недостаточность при эндокардите или печеночная — при гепатите.

Десквамация — деструкция эндотелиоцитов и изменение сосудистой проницаемости капиллярных участков кровеносного русла формируют также один из таких элементов клинической картины при риккетсиозах как эфлоресценции. Их внутрикожно-подкожное расположение четко отображено в виде высыпаний различной выраженности: розеол, макул, папул, петехий. На слизистых оболочках они известны, например, как симптомы Киари- Авцына при сыпном тифе. Обычно эфлоресценции появляются на 1 - 6 сутки от начала болезни. Скорость их появления, характер, динамика распространения, площадь поражения тела и исход несколько различаются в зависимости от этиологической принадлежности риккетсиоза. Наиболее они выражены при эпидемическом сыпном тифе и болезни Брилля и риккетсиозах клещевой группы, тогда как при кокциеллезе сыпь встречается всего лишь у 7,2-10,2% больных острой формой. При бартоцеллезе сыпь встречается реже, поскольку протекает как хронический процесс и в результате развивается бациллярный ангиоматоз.

Несомненным участником иммунопатологического процесса в сосудистой системе человека, и, соответственно, в ее стенках и периваскулярных пространствах являются иммунные комплексы. Прослежено, что процесс инфицирования интактных клеток эндотелия опосредуется как чрезклеточно — от клетки к клетке, так и из сосудистого русла с током крови, содержащей возбудителя. Именно на поверхности таких клеток происходит встреча и взаимодействие антигенных сайтов и специфических к ним антител.

Проявляется: острым лихорадочным состоянием; наличием первичного аффекта; пятнисто-узелковой распространенной кожной сыпью.

Заболевание впервые описали Конон, Брук в Тунисе в 1910 г. под названием «прыщевая лихорадка». Аналогичную клинику при изучении так называемой собачьей болезни описали Д. Олмер и Дж. Олмер в Марселе в 1928 г., после чего в литературе закрепился термин «марсельская лихорадка». В 1930 г.

Дюранд, Консейл в Тунисе доказали роль собачьего клеща в передаче инфекции, а Бланк, Каминопетрос (1932г.) установили трансвариальную передачу возбудителя у клещей. Возбудителя марсельской лихорадки выделил Каминопетрос (1932г.) и подробно описал Брампт (1932г.).

Этиология и эпидемиология.

Возбудитель марсельской лихорадки обладает всеми свойствами, присущими риккетсиям подрода Дермацентоксенус. Размножается внутри пораженных клеток. Отмечена иммунологическая близость риккетсий с возбудителями пятнистой лихорадки скалистых гор и североавстралийского клещевого тифа. Описаны географические штаммы риккетсий, вызывающие сходные с марсельской лихорадкой заболевания.

Марсельская лихорадка - трансмиссивная зоонозная инфекция (передающаяся от животных). Естественным носителем и переносчиком возбудителя является собачий клещ. Продолжительность жизни этого вида иксодид достигает 5 лет. Возбудитель может передаваться всеми инфицированными подвижными фазами метаморфозами клещей. Имеет место трансвариальная передача риккетсий.

Собачий клещ может паразитировать также на: лошадях; буйволах; кошках; зайцах; ежах; крупном рогатом скоте; поросятах; крысах.

Наличие стойкого носителя инфекции среди млекопитающих достоверно не установлено.

Человек является случайным звеном в цепи циркуляции Дермацентоксенуса. Он заражается марсельской лихорадкой, подвергаясь нападению и укусу клеща, при раздавливании сытых клещей на коже, реже - при занесении инфицированных тканей переносчиков на слизистые оболочки. Восприимчивость людей к данному возбудителю относительно невысока во всех возрастных группах.

Заболеваемость носит случайный характер, эпидемиологических вспышек не бывает. Передача инфекции в тропиках осуществляется в течение всего года, в районах с умеренным климатом наблюдается летний пик заболеваемости, связанный с максимальной активностью переносчиков.

Марсельская лихорадка распространена преимущественно в странах с теплым и жарким климатом.

Регистрируется: в бассейне Средиземного моря - Португалия, Испания, юг Франции, Италия, Марокко, Тунис, Алжир, Триполи, Арабская республика Египет; на территории России; в прибрежных районах Каспийского и Черного морей; в Африке и Индии.

Аппетит у больных отсутствует. Наблюдается задержка стула. Селезенка, а иногда и печень увеличены, часто развивается желтуха. У всех больных выявляется наличие белка в моче. Изменения формулы крови не характерны. Возможно увеличение СОЭ.

Описаны молниеносные формы болезни с развитием коматозного состояния и смертным исходом в течение первых дней болезни. Период реконвалесценции характеризуется постепенным улучшением состояния больного, но медленным восстановлением нарушенных функций даже при легких формах болезни.

В ряде случаев заболевание осложняется различными осложнениями.

Наиболее частыми из них являются: ириты; тромбозы; пневмонии; кровотечения; парезы и параличи; поражение черепных нервов.

Прогноз серьезный, в тяжелых случаях может быть плохим. В отдельных очагах в некоторые годы смертность достигала 80%, обычно же она не превышает 10-20%.

Диагностика.

Распознавание заболевания осуществляется на основании эпидемиологических, клинических и лабораторных данных: пребывание в очаговом районе, острое начало и обычно тяжелое течение болезни с быстрым развитием ремиттирующей лихорадки, сыпь на слизистой оболочке полости рта и этапно распространяющейся узелковой и геморрагической кожной сыпью, выраженными признаками поражения центральной нервной системы.

Диагноз подтверждается с помощью бактериологических и серологических методов.

При бактериологическом исследовании кровью больных заражают внутрибрюшинно самцов морских свинок, у которых развивается типичная скротальная реакция с обнаружением в воспалительной жидкости *D. rickettsi*.

Серологическое обследование проводят с помощью РСК с антигеном из *D. rickettsi*. Комплексы связывающие антитела в диагностическом титре обнаруживаются со 2-й недели заболевания и сохраняются в крови больных до 7 лет. Эта реакция высокоспецифична, позволяет проводить дифференциальную диагностику с другими риккетсиозами и пригодна для ретроспективной диагностики. Выявлять острые случаи болезни можно с помощью РПГА.

Дифференциальная диагностика пятнистой лихорадки Скалистых гор проводится: с эпидемическим и крысиным сыпным тифом;

Пятнистая лихорадка, вызываемая *Rickettsia conorii*

Пятнистая лихорадка, вызываемая *Rickettsia conorii* (синонимы средиземноморская клещевая лихорадка, прыщевая лихорадка, болезнь Кардуччи-Ольмера, летний тиф) - острый трансмиссивный зоонозный риккетсиоз (передающийся от животных).

Характеризуется: доброкачественным течением; умеренно выраженным распространенным васкулитом.

Одновременно извращается механизм каскадного свертывания крови с участием тромбомодулина и других факторов тромбообразования. Формируются сложные конгломераты из нитей фибрина, иммунных комплексов и форменных элементов крови, которые укрупняют тромбы и нередко приводят к полной облитерации сосудов с последующей местной ишемией и некрозом.

Соединение равных количеств антигена и антител (продромальная стадия риккетсиоза), напротив, формирует сетчатые структуры в виде укрупненных агрегатов, но еще таких размеров, которые поддаются фагоцитозу и удалению свободными специализированными клетками, в частности циркулирующими нейтрофилами. Если имеет место превышение антител, что наступает с 1-2-го дня болезни, поскольку включается иммунная защита, то каждая частица антигена взаимодействует с избытком антител. В этом случае иммунный комплекс поглощается клетками-фагоцитами, имеющими рецепторы к молекулам антител, и быстро элиминируется.

Приведенное представление о роли иммунных комплексов в генезе патологических изменений при риккетсиозах в соответствии с общим представлением об инфекционном и тромбокоагуляционном процессах объясняет стадию выздоровления организма при риккетсиозах как фазу, в которой избыток специфических антител в кровотоке и лимфе заболевшего полностью нейтрализует антигены возбудителя. Тем самым обеспечивается удаление иммунных комплексов из мест их формирования, что приводит к окончанию заболевания. Прямое обнаружение риккетсиозных частиц методом иммуно-флуоресцирующих антител в биоптатах из кожных высыпаний больных, вплоть до 5-15 дня болезни, прямо подтверждает справедливость изложенной точки зрения на участие иммунных комплексов в формировании сыпи у риккетсиозных больных.

В клинической литературе, касающейся риккетсиозов группы клещевых пятнистых лихорадок, подробно изложена картина формирования так называемого первичного аффекта на месте входных ворот возбудителя. Место его локализации на теле человека строго соответствует месту присасывания клеща, причастного к данной нозологической форме. Визуально первичный аффект выглядит как инфильтративное образование коричневого или темно-коричневого цвета с центральным некротическим очагом и последующим образованием струпа.

Обычно первичный аффект, иногда сыпь, воспалительные явления окружающего участка кожи, а также регионарный лимфангоит и лимфаденит при марсельской лихорадке, клещевом сыпном тифе Северной Азии, лихорадке цугугамуши и болезни кошачьих царапин формируются весьма рано, к концу инкубационного периода болезни. В момент обращения к врачу они заметны визуально в 25-40% случаев и служат одним из диагностических признаков болезни. При иммунофлуоресцентном окрашивании специфическими антителами, конъюгированными с флуорохромом, и последующей микроскопии биоптатов из первичного аффекта четко видны корпускулы и антигенсодержащие фрагменты риккетсии. Очевидно, что в

местах такого поражения также происходит взаимодействие антигенов и антител, ограниченное внесосудистой тканью, поскольку входные ворота инфекции в данном случае служат не только местом введения возбудителя в кровоток, но и приводят к частичному приживлению последнего в окружающей ткани. За интервал времени, совпадающий с продолжительностью инкубационного периода или несколько короче, успевает сформироваться защитная реакция не только воспалительного характера (инфильтрация гистиоцитами, Т-лимфоцитами и другими клеточными элементами), но иммунологического плана с формированием иммунных комплексов. Впоследствии, если не происходит присоединения вторичной бактериальной флоры, первичный аффект заживает с отпаданием струпа и полной эпителиализацией кожи.

Нарушение целостности цитоархитектоники и структуры эндотелиальной системы сопровождается выраженной дезорганизацией нормального участия эндотелиоцитов в регуляции системы коагуляции крови. Механизм этого процесса достаточно сложен, включает несколько последовательных еще недостаточно изученных звеньев. По крайней мере около 10 или более факторов, участвующих в этом процессе, синтезируются в эндотелии. Бесспорно установлено, что риккетсии, заселяющие эндотелиальные клетки, вызывают устойчивое снижение синтеза тромбомодулина, запаздывание высвобождения фактора Виллебранда, более чем в 3-20 раз повышение синтеза и секреции фактора, активизирующего тромбоциты, и простаглицлина. Нарушение баланса факторов коагуляции в их равновесном состоянии в сочетании с повреждениями целостности сосудистых стенок и комплексов сопутствующих местных патологических процессов (застойные явления, стаз и адгезия клеток крови, осаждение фибрина и т. д.) приводят к тромбообразованию. Клиника поражения соответственно определяется величиной просвета затронутого коагуляцией участка сосудов и местом его расположения в общей сосудистой сети организма.

Последующая остановка циркуляции крови влечет за собой гипоксию тканей, нарушение обменных процессов и в итоге заканчивается некрозом участка органа или ткани, как это прежде бывало при эпидемическом сыпном тифе. Повреждающее извращение механизма коагуляции крови усугубляется гидролитическим действием на мембраны клеток фосфолипазы A₂, высвобождающейся как из разрушающихся эндотелиоцитов, так и выходящими в кровоток риккетсиями. Патология нарастает до того момента, когда иммунная система и локальные механизмы защиты с участием цитокинов не нейтрализуют и не останавливают процесс на клеточном уровне.

Итак, несомненное вовлечение патологического и патофизиологического процессы клеток эндотелиальной системы человека является той морфологической основой, на которой формируется клиническая картина риккетсиозов. При этом основной причиной инфекционно-токсического синдрома, свойственного риккетсиозам и коксидиозу и не имеющего патогномичных признаков для отдельных нозоформ, является массивное повреждение и дезорганизация эндотелиоцитов.

Клиническая картина.

Течение пятнистой лихорадки Скалистых гор весьма вариабельно: наблюдаются стертые, легкие, среднетяжелые, тяжелые и молниеносные формы болезни. Чаще всего инфекция протекает в среднетяжелой и тяжелой форме.

Инкубационный период продолжается от 2 до 14 дней, в среднем - 6-7 дней.

Заболевание, как правило, начинается остро: отмечаются озноб; быстрый подъем температуры до 38-41°C и выше; интенсивная головная боль; боли в суставах и мышцах. В тяжелых случаях наблюдаются рвота, носовые кровотечения, прострация.

Иногда заболевание проявляет себя непродолжительными явлениями в виде: недомогания; разбитости; познания; умеренной головной боли.

Лихорадка обычно ремиттирующего характера с утренними ремиссиями, продолжается 2-3 недели, разрешается литическим (в течение 3-4 дней) снижением температуры.

При осмотре больных в начальном периоде можно обнаружить геморрагическую сыпь на слизистой оболочке рта, в том числе на мягком небе. Отмечаются урежение частоты сердечных сокращений, гипотония и приглушение тонов сердца.

На 2-5-й день болезни появляется пятнистая сыпь, которая вскоре сменяется типичной розовато-красной макуло-папулезной экзантемой. Элементы сыпи обнаруживаются на локтях и запястьях, быстро распространяются на руки и ноги, включая ладонные и подошвенные поверхности, на кожу груди, спины и волосистой части головы. В последнюю очередь и менее интенсивно развивается сыпь на лице и животе.

С каждым днем высыпания становятся более отчетливыми. Элементы сыпи могут сливаться и к 8-11-му дню болезни приобретают геморрагический характер. В тяжелых случаях болезни сыпь становится сливной, темно-красного или пурпурного цвета, часто развиваются некрозы в области половых органов, на кончиках пальцев, ушных раковинах. Возможны некрозы мягкого неба. Сыпь угасает после снижения температуры, оставляя в течение нескольких недель шелушение и пигментацию.

Появление и развитие кожной сыпи сопровождается выраженными симптомами интоксикации.

Отмечаются: сильная, упорная головная боль; повышенная кожная чувствительность; беспокойство; бессонница; нарушение сознания; бред; судороги. Выявляются патологические и повышенные нормальные рефлексы.

В тяжелых случаях наблюдаются параличи черепных нервов, пара- и гемиплегии, парезы. Неврологические расстройства подвергаются медленному обратному развитию, сохраняясь в течение нескольких недель или месяцев.

В разгар болезни отмечаются: урежение частоты сердечных сокращений; значительная гипотония вплоть до коллапса. Появление в этот период учащения сердцебиения прогностически неблагоприятно.

его способность к внутриядерному паразитированию. В 1925-1941 гг. Спенсер и Паркер разработали вакцину против этого заболевания.

Этиология и эпидемиология.

Возбудитель лихорадки Скалистых гор относится к подроду Дерматоцентоксенус, роду Риккетсия, семейству Риккетсияе. По своим свойствам он близок к другим видам риккетсий, отличаясь от них способностью размножаться внутри клеток и особенностями антигенной структуры. При нагревании выше 50 °С и воздействии дезинфицирующих препаратов погибает через несколько минут.

Пятнистая лихорадка Скалистых гор относится к клещевым зоонозным риккетсиозам с природной очаговостью, носителями риккетсий в природе служат 14 видов иксодовых клещей. Кроме клещей носителями возбудителя являются грызуны (полевки, дикие кролики, земляные белки, зайцы) и некоторые домашние животные (собаки, овцы, крупный рогатый скот и др.).

Риккетсий обнаруживаются у всех подвижных фаз развития клещей. Они содержатся и в яйцах, отложенных инфицированной самкой, что свидетельствует о наличии трансвариальной передачи Д. риккетсий, известной в пределах нескольких поколений клещей.

Заражение людей пятнистой лихорадкой Скалистых гор происходит в результате нападения и присасывания инфицированных клещей (через укус), реже - при раздавливании сытых самок клещей и втирания их тканей в кожу при расчесах.

Наибольшая заболеваемость регистрируется среди сельского населения, а также у профессиональных групп, связанных с лесом (охотники, геологи, лесники). В тропических странах передача инфекции круглогодичная, с небольшим снижением в период дождей. В странах с более умеренным климатом наблюдается весенне-летняя сезонность, совпадающая с периодом максимальной активности клещей. Заболеваемость носит случайный характер.

У переболевших развивается напряженный иммунитет. Природные очаги пятнистой лихорадки Скалистых гор известны только на Американском континенте: США; Канада; Мексика; Панама; Бразилия; Колумбия.

Патогенез и патанатомия.

Из места инокуляции риккетсий поступают в кровь, фиксируются в эндотелии сосудов и размножаются. Затем наступают риккетсиемия и специфическая токсемия.

Основой механизма развития и патоморфоза инфекции является поражение сосудов в виде панартериита (распространенного артериита) различной степени тяжести.

В тяжелых случаях - с некрозами не только эндотелия, но и мышечных волокон мезотелия. С повреждением сосудов связано возникновение микроинфарктов в мозге, специфического гломерулонефрита, сыпи и т. д.

Характерной реакцией на инфекцию является разрастание ретикулоэндотелиальных элементов в: легких; селезенке; печени; лимфатических узлах.

В инфекционной патологии основное значение имеют риккетсии группы сыпного тифа (*R. prowazekii* – возбудитель сыпного тифа и *R. typhi* – возбудитель крысиного сыпного тифа) и группы клещевых пятнистых лихорадок (КПЛ) – *R. rickettsii* – возбудитель пятнистой лихорадки Скалистых гор (в Америке), *R. conorii* – возбудитель марсельской лихорадки (преимущественно в Средиземноморском регионе, а также в бассейнах Черного и Каспийского морей), *R. sibirica* – возбудитель клещевого риккетсиоза или клещевого сыпного тифа (Северная и Центральная Азия, включая регионы юга Сибири и Дальнего Востока), *R. akagi* – возбудитель осповидного (везикулезного) риккетсиоза, *R. australis* – возбудитель австралийского риккетсиоза, *R. japonica* – возбудитель японской клещевой пятнистой лихорадки. Из представителей других родов в патологии человека имеют значение *Coxiella burnetii* – возбудитель лихорадки Ку, *Orientia tsutsugamushi* – возбудитель лихорадки цугугамуши, недавно открытые возбудители гранулоцитарного эрлихиоза (агент HGE из рода *Ehrlichia*) и моноцитарного эрлихиоза (*Anaplasma chaffeensis*), различные виды бартонелл, вызывающих широкий круг клинической патологии (от окопной лихорадки до болезни кошачьих царапин).

Составители: к.м.н. Бахрамова Н.Н., Цой Е.А.

ИНСТРУКЦИИ

«ОРГАНИЗАЦИЯ И ПРОВЕДЕНИЕ ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ В ОЧАГЕ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО СЫПНОГО ТИФА И БОЛЕЗНИ БРИЛЛЯ»

Сыпной тиф (эпидемический) - антропонозный риккетсиоз, передающийся вшами, характеризующийся генерализованным тромбоваскулитом и проявляющийся выраженной интоксикацией, менингоэнцефалитом, гепатоспленомегалией и полиморфной розеолезно-петехиальной экзантемой.

Болезнь Брилля - повторный (рецидивный) сыпной тиф, возникающий у людей, перенесших в прошлом сыпной тиф, в организме которых сохранились риккетсии.

Организация и проведение противоэпидемических работ в очаге сыпнотифозной инфекции состоит из следующих мероприятий:

1. Выявление больных эпидемическим сыпным тифом или болезнью Брилля.

1.1. Врачи всех специальностей, средние медицинские работники учреждений здравоохранения, независимо от ведомственной принадлежности и форм собственности, обязаны выявлять больных эпидемическим сыпным тифом или рецидива сыпного тифа - болезнью Брилля (далее обе формы заболевания именуются сыпным тифом) или лиц, подозрительных на заболевание сыпным тифом, при оказании всех видов медицинской помощи:

- при обращении в лечебно-профилактические учреждения (ЛПУ);
- при оказании медицинской помощи на дому;
- во время пребывания длительно лихорадящих больных с любым диагнозом на стационарном лечении;
- при медицинском наблюдении за лицами, общавшимися с больным сыпным тифом в очагах инфекции.

1.2. В целях раннего выявления сыпного тифа медицинские работники обязаны обеспечить активное наблюдение за лихорадящими больными независимо от первичного диагноза, обращая внимание на ранние клинические проявления сыпнотифозной инфекции, а при необходимости проводить консультации врача инфекциониста.

1.3. При оказании медицинской помощи лихорадящему больному на дому медицинские работники станции скорой и неотложной медицинской помощи обязаны передавать активные вызовы участковым врачам по месту жительства.

лихорадки могла быть нераспознанным сыпным тифом. Дифференциальный диагноз и серологические реакции, используемые для диагностики, такие же, как и при сыпном тифе.

Пятнистая лихорадка [клещевые риккетсиозы]

Риккетсии – мелкие, специализированные формы бактерий, обычно паразитирующие внутри эпителиальных клеток кишечного тракта насекомых и клещей. Попадая в организм человека, некоторые виды риккетсий вызывают тяжелые заболевания. Пятнистая лихорадка - острая риккетсиозная болезнь, характеризуется симптомами общей интоксикации и появлением обильной макуло-папулезной экзантемы, которая при тяжелом течении болезни становится геморрагической.

Заражение

Инфекция попадает в кожу в месте укуса клеща. В отличие от других клещевых риккетсиозов, первичный аффект на месте укуса клеща не образуется. Риккетсии по лимфатическим путям проникают в кровь, паразитируют не только в эндотелии сосудов, но и в мезотелии, в мышечных волокнах. Наиболее выраженные изменения сосудов наблюдаются в миокарде, головном мозге, надпочечниках, легких, коже. Пораженные эндотелиальные клетки сосудов некротизируются, на месте повреждения образуются пристеночные тромбы с клеточной инфильтрацией вокруг них. При тяжелом течении болезни отмечаются обширные ишемические очаги в различных органах и тканях (головной мозг, миокард и др.). Развивается тромбогеморрагический синдром.

Симптомы и течение

Болезнь развивается через 2—14 сутки после укуса клеща; возбудитель может быть занесён на кожу и слизистые оболочки и при раздавливании клеща. Проявляется высокой температурой тела (39—41 °С), пятнисто-узелковой сыпью, появляющейся на 2—5 сутки болезни, головной болью, тошнотой, рвотой, болями в костях и мышцах, возбуждением, бессонницей.

Пятнистая лихорадка, вызываемая *Rickettsia rickettsii*

Пятнистая лихорадка, вызываемая *Rickettsia rickettsii* (синонимы: горная лихорадка, клещевой риккетсиоз Америки, тифомалирийная лихорадка) - острое риккетсиозное природно-очаговое заболевание, характеризующееся ремиттирующей лихорадкой, поражением нервной и сосудистой систем, распространенной макуло-папулезной и геморрагической сыпью.

Пятнистая лихорадка Скалистых гор давно известна в США. В 1899 г. Макси впервые описал ее как острую очаговую лихорадочную болезнь с петехиальной или пурпурной экзантемой и выделил ее из группы других заболеваний. В 1906 г. Риккетс доказал, что возбудитель этого заболевания передается через укус искодовых клещей, в 1909 г. он же обнаружил возбудителя в крови больных людей и обезьян, а также в клещах. Wonebach (1919 г.) всесторонне изучил выделенного возбудителя, установив

при наличии завшивленности больные болезнью Брилля-Цинссера могут служить источником инфекции эпидемического сыпного тифа.

Патогенез. Возникновение этой болезни является переходом вторично-латентной формы риккетсиоза в манифестную. В латентном состоянии риккетсий Провавчака длительно сохранялись в клетках лимфатических узлов, печени, легких и не вызывают каких-либо изменений, выявляемых клиническими методами. Переход латентной формы в манифестную нередко бывает обусловлен ослабляющими организм факторами - различными заболеваниями (ОРЗ, пневмония), переохлаждением, стрессовыми состояниями и др. После активизации риккетсий, выхода их в кровь (обычно количество их бывает меньшим по сравнению с эпидемическим сыпным тифом) патогенез такой же, как и при эпидемическом сыпном тифе. Повторная заболеваемость после перенесения болезни Брилля-Цинссера наблюдается очень редко. Актуальным является изучение вопроса о роли ВИЧ-инфекции в возникновении рецидивов сыпного тифа (болезни Брилля-Цинссера). Это особенно важно для стран Африки, где высока заболеваемость эпидемическим сыпным тифом и широко распространена ВИЧ-инфекция.

Симптомы и течение. Инкубационный период со времени первичного инфицирования исчисляется нередко десятилетиями. От момента воздействия фактора, провоцирующего наступление рецидива, проходит чаще 5-7 дней. Клинически заболевание протекает как легкая или среднетяжелая формы сыпного тифа. При сопоставлении в послевоенные годы (в Ленинграде) клинической симптоматики первичного и повторного сыпного тифа существенных различий выявить не удалось. Заболевание также начиналось остро, температура тела быстро (за 1-2 дня) достигала 38-40°C, почти у всех больных температурная кривая постоянного типа («врезов» не наблюдалось). Без антибиотикотерапии лихорадка сохранялась 8-10 дней, назначение антибиотиков быстро купировало все проявления болезни. Больных беспокоит довольно сильная головная боль, отмечаются возбуждение и признаки гиперестезии органов чувств. Гиперемия лица и инъекция сосудов конъюнктив выражена несколько слабее, чем при классическом сыпном тифе. По-видимому, этим объясняется более частое обнаружение пятен Киари-Авцины без адреналиновой пробы (у 20%), у части больных с 3-4-го дня болезни выявляется энантема Розенберга. Сыпь довольно обильная, чаще розеолезно-петехиальная (у 70%), реже только розеолезная (30%), могут быть отдельные случаи болезни Брилля-Цинссера, протекающие без сыпи, но они выявляются редко (протекают легко и обычно на сыпной тиф исследования не проводятся).

Осложнения. Наблюдались единичные случаи тромбозов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Важным для диагностики является указание на перенесенный в прошлом сыпной тиф, который не всегда бывает документированным, поэтому необходимо уточнить, не было ли в годы повышенной заболеваемости сыпным тифом болезни, которая по выраженности и длительности

1.4. При продолжительности лихорадки более 5 дней врач обязан организовать 2-х-кратное лабораторное обследование больного на сыпной тиф, с интервалом 10-14 дней. До получения результатов исследования больной должен находиться под наблюдением врача.

1.5. Микробиологическая лаборатория, проводящая диагностические исследования на сыпной тиф, при получении положительных результатов обязана немедленно (телефонограммой) и последующим письменным извещением информировать лечебно-профилактическое учреждение и территориальный Центр госсанэпиднадзора.

1.6. Больные с диагнозом «сыпной тиф», «подозрение на сыпной тиф» или с диагнозами, не исключающими данное заболевание, подлежат госпитализации в инфекционный стационар. В направлении на госпитализацию должны быть указаны первичные симптомы заболевания, эпиданамнез, данные лабораторных исследований, проведенное лечение.

1.7. На каждый случай заболевания или подозрения на сыпной тиф медицинский работник лечебно-профилактического учреждения должен оформить наряд на госпитализацию, информировать территориальный ЦГСЭН, оформить и направить в территориальный Центр госсанэпиднадзора «Экстренное извещение об инфекционном заболевании, пищевом, остром профессиональном отравлении, необычной реакции на прививку» (форма № 058/у) и зарегистрировать его в «Журнале учета инфекционных заболеваний» (форма № 060/у).

1.8. Ежемесячные и годовые отчеты о заболеваниях сыпным тифом составляются в соответствии с установленным порядком по формам ведомственного государственного статистического наблюдения (форма № 1 «Об инфекционных и паразитарных заболеваниях» (месячная) и форма № 2 «Об инфекционных и паразитарных заболеваниях» (месячная, годовая)).

2. Мероприятия в эпидемическом очаге сыпного тифа.

Эпидемический очаг сыпного тифа включает места пребывания (проживания, работы, учебы, лечения, детского учреждение и др.) больного или подозрительного на сыпной тиф, где он мог находиться в течение 21 дня до начала заболевания (максимального срока инкубации), во время болезни, до госпитализации в инфекционный стационар и проведения заключительной дезинфекции (дезинсекции). Независимо от формы заболевания (эпидемический сыпной тиф, болезнь Брилля, подозрение на сыпной тиф), противоэпидемические мероприятия в очаге проводятся по следующим основным направлениям:

- госпитализация больного в инфекционный стационар и проведение дезинфекционных и дезинсекционных мероприятий в очаге;
- эпидемиологическое обследование, включающее в себя определение границ очага и необходимого комплекса противоэпидемических мероприятий, выявление контактных и источника инфекции для данного больного;

- выявление педикулеза в очаге, организация и проведение противопедикулезных мероприятий;
- медицинское наблюдение за контактными и их лабораторное обследование;
- санитарно-просветительная работа в очаге;
- эпидемиологическое наблюдение за очагом.

Противоэпидемические мероприятия в очаге сыпного тифа начинают проводить медицинский работник, заподозривший или выявивший заболевание сыпным тифом, сразу после установления диагноза.

3. Госпитализация больного в инфекционный стационар.

3.1. Больные с диагнозом «сыпной тиф» или «подозрение на сыпной тиф» немедленно госпитализируются в инфекционный стационар.

3.2. При выявлении больного сыпным тифом в стадии реконвалесценции госпитализация его осуществляется по клинико-эпидемиологическим показаниям. Противо-эпидемические мероприятия в очаге проводятся в полном объеме, независимо от срока выявления больного.

3.3. В очаге (в местах пребывания больного), не позднее 24 часов после его госпитализации, должна быть проведена заключительная дезинфекция, а при необходимости и дезинсекционные мероприятия силами территориальной Дезстанции. Одежда и белье больного подвергаются камерной дезинфекционной обработке.

3.4. Транспортные средства после доставки больного подвергают дезинфекции (дезинсекции).

4. Эпидемиологическое обследование очага.

4.1. Эпидемиологическое обследование очага сыпного тифа проводится врачом-эпидемиологом территориального Центра госсанэпиднадзора в течение 24 часов после получения экстренного извещения о заболевании или подозрении на сыпной тиф, а также в случае положительных результатов лабораторных исследований.

4.2. Целью эпидобследования является определение границ очага, выявление контактных, источников, факторов и путей передачи инфекции, определение комплекса противоэпидемических, дезинфекционных и противопедикулезных мероприятий.

4.3. Информация о проведении эпидемиологического обследования очага сыпного тифа должна быть направлена в отдел ООИ Центра госсанэпиднадзора области и республики, специалисты которого контролируют, а при необходимости принимают непосредственное участие в проведении эпидобследования.

4.4. Данные эпидемиологического обследования очага заболевания эпидемическим сыпным тифом (болезнью Брилля) и проводимых противоэпидемических

повышена до 40° С и резко снижается примерно через две недели. Во время тяжелых эпидемий до половины заболевших могут погибнуть. Лабораторные тесты (реакция связывания комплемента и реакция Вейля – Феликса) становятся положительными на второй неделе заболевания.

Меры профилактики включают иммунизацию сыпнотифозной вакциной и уничтожение переносчиков – вшей (дезинсекция). Во время Второй мировой войны эффективность убитой вакцины (вакцины Кокса) была подтверждена результатами широкомасштабной иммунизации американских военнослужащих. Вакцину готовили из инактивированных риккетсий, выращенных в желточном мешке куриных эмбрионов. Эффективным оказалось и применение инсектицидов для уничтожения вшей.

Вовремя начатое в необходимой дозировке лечение антибиотиками тетрациклинового ряда (ауреомицин, тетрацилин) и хлорамфениколом (известным также как левомицетин) значительно облегчает течение болезни. Используются также симптоматические средства. Важное значение имеет уход за больным

Рецидивирующий тиф [болезнь Брилля]

Рецидивирующий тиф [болезнь Брилля] - рецидив эпидемического сыпного тифа, проявляющийся через многие годы после первичного заболевания, характеризуется более легким течением, но типичными для сыпного тифа клиническими проявлениями.

Этиология. Возбудителем является риккетсия Провачека, которая по своим свойствам ничем не отличается от возбудителя эпидемического сыпного тифа. Впервые описал заболевание, напоминающее эпидемический сыпной тиф, американский исследователь Бриль в Нью-Йорке в 1898 и 1910 гг. Заболевание не было связано с контактами с заболевшими, завшивленностью и другими эпидемиологическими факторами, характерными для сыпного тифа. В 1934 г. Цинссер по материалам изучения 538 подобных больных выдвинул гипотезу о том, что данное заболевание является рецидивом ранее перенесенного сыпного тифа. В дальнейшем (1955-1965 гг.) было доказано наличие риккетсии Провачека в лимфатических узлах от двух умерших, перенесших за 20 лет до смерти эпидемический сыпной тиф. В 1934 г. Цинссер предложил название «болезнь Брилля». В 1952 г. Loeffler и Mooser предложили называть болезнью Брилля-Цинссера, что и вошло в международную классификацию болезней.

Эпидемиология. Болезнь Брилля-Цинссера является рецидивом, т.е. заболевание является следствием активизации риккетсий, сохранившихся в организме после перенесенного эпидемического сыпного тифа. Следовательно, в развитии болезни отсутствует фактор инфекции (или суперинфекции) и другие эпидемиологические предпосылки, характерные для эпидемического сыпного тифа. Частота заболеваний зависит от числа лиц, ранее перенесших сыпной тиф, она высока там, где в прошлом наблюдались эпидемические вспышки сыпного тифа. Однако следует учитывать, что

случаев заболевания. Оно встречается в регионах с относительно теплым климатом в обоих полушариях, преимущественно летом и в основном среди сельских жителей; протекает легче, чем эпидемический тиф. Это болезнь главным образом крыс, которая передается человеку при укусе крысиными блохами. Поэтому борьба с крысами чрезвычайно важна как мера профилактики. См. также РИККЕТСИИ.

Эпидемический вшивый тиф, вызываемый *Rickettsia prowazekii*

Эпидемический сыпной тиф, известный также как классический, европейский или вшиный сыпной тиф, корабельная или тюремная лихорадка, вызывается риккетсиями Провачека, *Rickettsia prowazekii* (по имени описавшего их чешского ученого). Изначально сыпной тиф относился к заболеваниям Старого Света. Первые сохранившиеся его описания были сделаны в Германии в 16 в. В истории войн сыпной тиф нередко оказывался решающим фактором: число жертв этой болезни часто превышало потери в сражениях, как, например, в Тридцатилетней войне, во время вторжения Наполеона в Россию, в Крымской войне, в Первой мировой войне. В послереволюционной России в период между 1917 и 1921 от сыпного тифа погибло около 3 млн. человек.

Тот факт, что эпидемии сыпного тифа чаще возникают в холодное время года и в периоды военных действий, когда возрастает «завшивленность» и отмечается скученное проживание больших групп людей в непригодных для жилья условиях, позволил предположить, что именно вши являются переносчиками заболевания. В 1909 Ш.Николь доказал, что переносчиком возбудителя сыпного тифа от человека к человеку является платяная вошь, *Pediculus humanus corporis*. Головная вошь тоже может передавать сыпной тиф, лобковая вошь – чрезвычайно редко. Роль животных в качестве резервуара инфекции не установлена. Между эпидемиями инфекция поддерживается в дремлющем состоянии среди людей – хронических носителей патогенных риккетсий. Эпизодические случаи инфекции, называемой болезнью Брилля (легкая форма сыпного тифа), иногда встречаются в восточных районах США.

Вошь, укусившая больного сыпным тифом или хронического носителя риккетсий, становится заразной и может распространять инфекцию, как это бывает во время эпидемий. Тифозные риккетсии размножаются в кишечном тракте вши, которая погибает примерно через 12 дней. Укус инфицированной вши непосредственно не приводит к заболеванию; заражение происходит при расчесывании, т.е. втирании в место укуса выделений кишечника вши, богатых риккетсиями. Инкубационный период при сыпном тифе продолжается 10–14 дней. Начало болезни внезапное и характеризуется ознобом, лихорадкой, упорной головной болью, болью в спине. Через несколько дней на коже, сначала в области живота, появляется пятнистая розовая сыпь. Сознание больного заторможено (вплоть до комы), больные дезориентированы во времени и пространстве, речь их тороплива и бессвязна. Температура постоянно

мероприятиях с заключением о путях, факторах и источнике инфекции вносятся в «Карту эпидемиологического обследования очага» (форма № 357/у).

4.5. По окончании эпидемиологического обследования и наблюдения за очагом копии «Карты эпидемиологического обследования очага», выписки из «Медицинской карты стационарного больного» (форма № 003/у) и амбулаторной карты, а также актов обследования в местах пребывания больного направляются в отдел особо опасных инфекций Центра госсанэпиднадзора РУз.

5. Определение границ очага и выявление контактных.

Для определения границ очага и выявления круга контактных важное значение имеет правильно собранный эпиданамнез путем опроса больного, его родственников, сотрудников и других лиц из окружения больного по месту проживания, госпитализации, работы, учебы, других местах пребывания.

5.1. В целях определения источника инфекции среди лиц, контактировавших с больным, врач-эпидемиолог анализирует медицинскую документацию (амбулаторные карты, журналы, истории болезни, больничные листы и др.) предполагаемых источников инфекции за 21 день до начала заболевания (максимальный срок инкубации). Среди контактных выявляются также лица, профессионально связанные с риском заражения сыпным тифом (медработники, работники бань, парикмахерских, транспорта, санитарных пропускников, ночлежных домов, гардеробов, пунктов сбора одежды, белья и др.).

5.2. Устанавливаются факты посещения больным эпидзначимых объектов, где могло произойти заражение (ЛПУ, общежития, бани, парикмахерские, пункты химчистки и прачечных одежды и т.п.).

По выявленным фактам организуется обследование этих объектов, с привлечением специалистов санитарно-гигиенических и дезинфекционных отделов центров госсанэпиднадзора, а при необходимости заинтересованных ведомств, в чьем подчинении находятся обследуемые объекты. По итогам обследования оформляется акт. Если при обследовании выявляются нарушения, способствующие передаче инфекции, принимаются необходимые меры по их устранению.

5.3. При установлении фактов возможного пребывания (заражения) больного за пределами территории, где он проживает, специалисты данного территориального Центра госсанэпиднадзора информируют вышестоящий Центр госсанэпиднадзора республики, области, города для организации и проведения комплекса противоэпидемических мероприятий.

6. Выявление педикулеза в очаге сыпного тифа.

6.1. Выявление лиц, пораженных педикулезом, проводится медицинскими работниками лечебно-профилактических учреждений при посещении больного до и после установления диагноза сыпного тифа; при наблюдении за контактными в очаге, а также при проведении эпидемиологического обследования очага специалистами Центра госсанэпиднадзора и дезстанций. Особое внимание должно уделяться выявлению платяного педикулеза.

6.2. Комплекс необходимых дезинфекционных и дезинсекционных мероприятий в очаге определяется совместно работниками Центра госсанэпиднадзора и Дезстанций.

6.3. При наличии педикулеза за очагом устанавливается наблюдение, проводится санация, с обязательной камерной дезинфекционной обработкой вещей, одежды, белья, постельных принадлежностей и др.

7. Медицинское наблюдение за контактными и их лабораторное обследование.

В целях выявления последующих заболеваний сыпным тифом в очаге устанавливается медицинское наблюдение за контактными, общавшимися с больным с последнего дня инкубации и весь период болезни до госпитализации и проведения заключительной дезинфекции (дезинсекции) в местах его пребывания. Наблюдение за контактными осуществляют медицинские работники территориального лечебно-профилактического учреждения.

7.1. Медицинское наблюдение за контактными лицами при отсутствии в очаге педикулеза осуществляется в течение 25 дней (максимальный срок инкубации) со дня госпитализации больного и проведения в очаге заключительной дезинфекции (дезинсекции), с обязательной ежедневной термометрией (утром и вечером).

7.2. При выявлении в очаге платяного или смешанного педикулеза медицинское наблюдение за контактными лицами в очаге устанавливается в течение 71 дня (период продолжительности цикла развития вшей), с ежедневной термометрией (утром и вечером), первые 25 дней.

Для контроля за эффективностью противопедикулезных мероприятий за очагом каждые 10 дней проводится наблюдение до окончания срока наблюдения.

7.3. Контактные, у которых в период медицинского наблюдения выявляется повышение температуры тела, сыпь подлежат немедленной госпитализации для уточнения диагноза.

7.4. Лабораторному обследованию в очаге сыпного тифа подлежат: - лица, перенесшие в течение последних 3-х месяцев какое-либо заболевание, сопровождавшееся лихорадкой;

- лица, профессионально связанные с риском заражения сыпным тифом; - контактные с выявленным педикулезом, независимо от вида вшей; - все контактные лица без определенного места жительства («бомж»). Показания к лабораторному обследованию могут быть расширены по усмотрению врача эпидемиолога, проводящего эпидобследование в очаге.

7.5. Исследования крови от контактных проводятся серологическими методами (РСК, РНГА и ИФА). Обязательно двукратное обследование с интервалом в 10-14 дней, независимо от результатов первого исследования. Исследования проводятся в микробиологических лабораториях лечебно-профилактических учреждений или Центров госсанэпиднадзора.

Тот факт, что эпидемии сыпного тифа чаще возникают в холодное время года и в периоды военных действий, когда возрастает «завшивленность» и отмечается скученное проживание больших групп людей в неприспособленных для жилья условиях, позволил предположить, что именно вши являются переносчиками заболевания. В 1909 Ш.Николь доказал, что переносчиком возбудителя сыпного тифа от человека к человеку является платяная вошь, *Pediculus humanus corporis*. Головная вошь тоже может передавать сыпной тиф, лобковая вошь – чрезвычайно редко. Роль животных в качестве резервуара инфекции не установлена. Между эпидемиями инфекция поддерживается в дремлющем состоянии среди людей – хронических носителей патогенных риккетсий. Эпизодические случаи инфекции, называемой болезнью Брилла (легкая форма сыпного тифа), иногда встречаются в восточных районах США.

Вошь, укусившая больного сыпным тифом или хронического носителя риккетсий, становится заразной и может распространять инфекцию, как это бывает во время эпидемий. Тифозные риккетсии размножаются в кишечном тракте вши, которая погибает примерно через 12 дней. Укус инфицированной вши непосредственно не приводит к заболеванию; заражение происходит при расчесывании, т.е. втирании в место укуса выделений кишечника вши, богатых риккетсиями. Инкубационный период при сыпном тифе продолжается 10–14 дней. Начало болезни внезапное и характеризуется ознобом, лихорадкой, упорной головной болью, болью в спине. Через несколько дней на коже, сначала в области живота, появляется пятнистая розовая сыпь. Сознание больного заторможено (вплоть до комы), больные дезориентированы во времени и пространстве, речь их тороплива и бессвязна. Температура постоянно повышена до 40° С и резко снижается примерно через две недели. Во время тяжелых эпидемий до половины заболевших могут погибнуть. Лабораторные тесты (реакция связывания комплемента и реакция Вейля – Феликса) становятся положительными на второй неделе заболевания.

Меры профилактики включают иммунизацию сыпнотифозной вакциной и уничтожение переносчиков – вшей (дезинсекция). Во время Второй мировой войны эффективность убитой вакцины (вакцины Кокса) была подтверждена результатами ширококомасштабной иммунизации американских военнослужащих. Вакцину готовили из инактивированных риккетсий, выращенных в желточном мешке куриных эмбрионов. Эффективным оказалось и применение инсектицидов для уничтожения вшей.

Вовремя начатое в необходимой дозировке лечение антибиотиками тетрациклинового ряда (ауреомицин, тетрацилин) и хлорамфениколом (известным также как левомицетин) значительно облегчает течение болезни. Используются также симптоматические средства. Важное значение имеет уход за больным.

Эндемический сыпной тиф (крысиный, блошиный или американский сыпной тиф) вызывается риккетсиями *R. mooseri*. В США ежегодно регистрируется около 40

Учебное пособие в помощь лектору

В инфекционной патологии основное значение имеют риккетсии группы сыпного тифа (*R. prowazekii* – возбудитель сыпного тифа и *R. typhi* – возбудитель крысиного сыпного тифа) и группы клещевых пятнистых лихорадок (КПЛ) – *R. rickettsii* – возбудитель пятнистой лихорадки Скалистых гор (в Америке), *R. conorii* – возбудитель марсельской лихорадки (преимущественно в Средиземноморском регионе, а также в бассейнах Черного и Каспийского морей), *R. sibirica* – возбудитель клещевого риккетсиоза или клещевого сыпного тифа (Северная и Центральная Азия, включая регионы юга Сибири и Дальнего Востока), *R. akagi* – возбудитель осповидного (везикулезного) риккетсиоза, *R. australis* – возбудитель австралийского риккетсиоза, *R. japonica* – возбудитель японской клещевой пятнистой лихорадки. Из представителей других родов в патологии человека имеют значение *Coxiella burnetii* – возбудитель лихорадки Ку, *Orientia tsutsugamushi* – возбудитель лихорадки цуцугамуши, недавно открытые возбудители гранулоцитарного эрлихиоза (агент HGE из рода *Ehrlichia*) и моноцитарного эрлихиоза (*Anaplasma chaffeensis*), различные виды бартоnell, вызывающих широкий круг клинической патологии (от окопной лихорадки до болезни кошачьих царапин). Остановимся на некоторых группах патологии, вызываемых риккетсиями и коксиеллами, подробнее.

Сыпной тиф

Сыпной тиф, тяжелое инфекционное заболевание, возбудителями которого служат микроорганизмы, называемые риккетсиями, а переносчиками – вши и блохи. «Тиф» по-гречески означает дым, туман, помраченное сознание. Риккетсии – это специализированная группа бактерий, которые по размерам лишь незначительно крупнее вирусов и, подобно вирусам, но в отличие от большинства бактерий, являются внутриклеточными паразитами; однако в других отношениях они сходны с бактериями и, в частности, тоже обладают чувствительностью к антибиотикам. Возбудители сыпного тифа проникают в кровяное русло и поражают эндотелий (внутренний слой клеток) мелких сосудов. Различают две формы болезни: тиф эпидемический и тиф эндемический.

Эпидемический сыпной тиф, известный также как классический, европейский или вшинный сыпной тиф, корабельная или тюремная лихорадка, вызывается риккетсиями *Proxowazekia*, *Rickettsia prowazekii* (по имени описавшего их чешского ученого). Изначально сыпной тиф относился к заболеваниям Старого Света. Первые сохранившиеся его описания были сделаны в Германии в 16 в. В истории войн сыпной тиф нередко оказывался решающим фактором: число жертв этой болезни часто превышало потери в сражениях, как, например, в Тридцатилетней войне, во время вторжения Наполеона в Россию, в Крымской войне, в Первой мировой войне. В послереволюционной России в период между 1917 и 1921 от сыпного тифа погибло около 3 млн. человек.

7.6. Забор крови у лиц, подлежащих лабораторному обследованию на сыпной тиф, проводят медицинские работники лечебно-профилактического учреждения.

7.7. Лица с положительными серологическими реакциями в диагностических титрах подлежат обязательной госпитализации для уточнения диагноза.

8. Санитарно-просветительная работа в очаге сыпного тифа.

Санитарно-просветительная работа в очаге проводится работниками лечебно-профилактических учреждений, осуществляющих медицинское наблюдение за контактными, специалистами Центра госсанэпиднадзора и Дезстанций при проведении эпидемиологического обследования и последующего наблюдения за очагом. Контактным сообщаются необходимые сведения о клинических проявлениях заболевания сыпным тифом, путях и факторах передачи инфекции, профилактике педикулеза, о необходимости соблюдения мер личной гигиены, методах обработки при обнаружении вшей.

Одновременно вопросы профилактики сыпного тифа и борьбы с педикулезом доводятся до сведения населения через средства массовой информации.

9. Эпидемиологическое наблюдение за очагом сыпного тифа.

Эпидемиологическое наблюдение за очагом сыпного тифа включает контроль со стороны Центра госсанэпиднадзора за своевременным и полным проведением необходимого комплекса противоэпидемических мероприятий, всеми задействованными медицинскими учреждениями, Дезстанциями и другими заинтересованными службами и ведомствами.

10. Завершение противоэпидемических мероприятий в очаге сыпного тифа.

10.1. Работа в очаге эпидемического сыпного тифа или болезни Брилля считается завершённой после окончания срока медицинского наблюдения за контактными, получения результатов лабораторных исследований, уточнения диагнозов, выявления источника инфекции и полной ликвидации педикулеза.

10.2. Копия эпидкарты вместе с копией истории болезни, выпиской из амбулаторной карты больного сыпным тифом представляется в отдел особо опасных инфекций РосЦГСЭН Минздрава РУз.

Составители: к.м.н. Саидалиев С.С., Мадаминов М.М., к.м.н. Турсунова Д.А., к.м.н. Мирзабаев Д.С., к.м.н. Бахрамова Н.Н., к.м.н. Сапаров Х.Б., Каршиева Н.З.

ИНСТРУКЦИИ

«ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ЭПИДЕМИЧЕСКОГО СЫПНОГО ТИФА И БОЛЕЗНИ БРИЛЛЯ»

Эпидемический сыпной тиф – острая инфекционная болезнь, вызывается риккетсиями Провачека, клинически характеризуется циклическим течением с лихорадкой, своеобразной экзантемой, с обязательным острым поражением центральной нервной системы и сосудистого аппарата.

История. Сыпной тиф – весьма давняя инфекционная болезнь на земном шаре. Но в отдельную нозологическую форму она выделена только в начале XIX века. До этого под названием тиф описывалась группа болезней с близкой симптоматикой, куда, в частности, входили, кроме сыпного тифа, брюшной и возвратный. Первое наиболее достоверное описание клинической картины сыпного тифа произведено в 1546 году и было также отмечена о контагиозности этого заболевания и связь её с народными бедствиями (война, катастрофы, голод, нищита). Различные авторы называли болезнь в зависимости от ряда симптомов её, течения и географического распространения по разному: европейский, исторический, космополитический, вшивый сыпной тиф, военный, голодный тиф, госпитальная лихорадка, тюремная лихорадка, лагерная лихорадка.

Выделение сыпного тифа в отдельную нозологическую форму впервые сделано русскими врачами в 1793-1825 годы. В выделении сыпного тифа, как самостоятельную инфекционную болезнь большое значение имело то, что русским врачам начала XIX века часто приходилось встречаться с эпидемиями сыпного тифа, особенно во время военных походов, сочетавшегося с вшивостью, увеличение численности которых приводило к увеличению количества больных.

В изучении клиники и диагностики сыпного тифа в 1870 годы большой вклад внёс С.П.Боткин. Подразделение течения болезни на 5 периодов (период предвестников, нервного возбуждения, тифозного состояния, ослабления всех болезненных явлений и, наконец, выздоровления), характеристика динамики симптомов болезни по периодам, классификация по тяжести течения и принципы лечения её, а также профилактика болезни и иммунитете после неё было подробно изложено в трудах С.П.Боткина.

В 1908 г. появились сообщения русского учёного Н.Ф.Гамалеи, в которых он утверждал, что сыпной тиф заразителен только при наличии вшей, что

особенно важно соблюдать правила личной гигиены работникам парикмахерских, бань, гостиниц, общежитий, транспорта. При обслуживании клиентов запрещается использование расчёсок, щёток, инструментов без предварительной дезобработки перед каждым применением.

Чтобы не допустить распространение педикулёза, следует организовать работу по выявлению завшивленных лиц и их санацию. Осмотр рекомендуется проводить в хорошо освещённом месте с помощью лупы, что позволит тщательно осмотреть все волосистые части тела и одежду.

Осмотры должны носить массовый характер и проводиться в плановом порядке и по эпидпоказаниям. При этом нужно учесть особенности распространения и размножения вшей и их места обитания.

При выявлении вшей или гнид необходимо проведение санитарной обработки с применением специальных дезинфицирующих средств. Медицинская обработка может быть проведена и в домашних условиях с применением антипедикулёзных средств. Поскольку применяемые препараты не действуют на яйца вшей, то такую обработку необходимо повторить через 7 дней.

Во всех случаях после обработки волос головы любым инсектицидным средством с целью удаления гнид волосы смачивают тёплым (30° С) 10-15% раствором уксусной кислоты. Затем на 30 мин голову завязывают косынкой, просушив волосы, гребнем удаляют погибших насекомых и их яйца.

При применении инсектицидов необходимо соблюдать все меры предосторожности, чтобы не допустить случаев отравления (применять препарат строго по инструкции). При появлении первых признаков отравления (неприятный вкус во рту, раздражение горла, головная боль, слабость, рвота и др.) срочно принимать соответствующие меры. Прежде всего вывести пострадавшего из помещения, дать ему прополоскать рот чистой кипячённой водой или 2% раствором пищевой соды. Если препарат попал в желудочно-кишечный тракт, то дают выпить несколько стаканов слабого раствора перманганата калия (1:5000 р-р), или промывают желудок 1-2% раствором чайной соды с последующей дачей активированного угля. При попадании инсектицида на кожу, его осторожно удаляют ватным тампоном и обмывают кожу водой с мылом.

При попадании препарата в глаза, их тщательно промывают струёй 2% раствора пищевой соды, закапывают на веки 30% раствор альбумида, при болезненности – 2% раствор новокоина.

При появлении признаков отравления следует немедленно обратиться в медицинское учреждение.

Применяемые инсектициды:

мыло К

лосьон НИТИФОР

10% водная мыльно-керосиновая эмульсия.

5-10% водный раствор уксусной кислоты.

5% борная мазь

На основании вышеуказанного в практической деятельности рекомендуются следующие показатели эффективности санитарно-просветительной работы по вопросам профилактики педикулёза, анализируемые в динамике:

Показатели деятельности учреждений здравоохранения, связанные с поведенческим фактором (удельный вес лиц, самостоятельно обратившихся за медицинской помощью из числа выявленных, удельный вес запущенных случаев в очагах педикулёза после их обработки).

Показатели, характеризующие общественную деятельность (участие общественников в мероприятиях по борьбе с педикулёзом, удельный вес случаев, выявленных общественниками).

Показатели, характеризующие уровень санитарной культуры населения (знания, мотивы поведения, поведение), определённые путём анкетирования, опроса.

Показатели, характеризующие методический уровень пропаганды.

Показатели, характеризующие интенсивность противопедикулёзной пропаганды.

Профилактика педикулёза и способы борьбы со вшами.

Мероприятия, направленные на предотвращение появления вшей и их распространения в семье и коллективе подразделяются на 1) профилактические и 2) истребительные. Необходимость сочетания этих двух направлений объясняется тем, что всякие истребительные мероприятия не могут быть эффективными, если их не подкрепить мероприятиями, которые предупреждают новое заражение.

Основные мероприятия по профилактике педикулёза:

- соблюдение населением правил личной гигиены в быту;
- соблюдение населением санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима в организациях и коллективах;
- создание условий, необходимых для соблюдения правил личной гигиены на производстве, в детских коллективах, учебных заведениях, общежитиях и др. (обеспеченность банями, прачечными, душевыми, горячей водой, мылом, сменным постельным бельём и т.п.).

К мероприятиям по соблюдению личной гигиены, предотвращающим появление вшей, относятся:

- регулярное мытьё тела не реже одного раза в 7-10 дней со сменой нательного и постельного белья (обязательно проглаженного);
- регулярная стрижка и ежедневное расчёсывание волос головы;
- пользование индивидуальными полотенцами, мочалками, головными уборами, бельём;
- систематическая чистка верхнего платья, постельных принадлежностей и опрятное их содержание;
- регулярная уборка помещений, содержание в чистоте предметов обстановки.

экспериментально было подтверждено в 1909 г. в опытах французского учёного Nicolle. Н.Ф.Гамалеи не только констатировал пути передачи сыпного тифа от больного здоровому человеку, но и предлагал в целях борьбы со вшивостью обработку белья и одежды с помощью существовавших тогда дезкамер «Гелиос».

Далее следует период открытия возбудителя болезни. В 1909 г. американцы Ricketts и Wilder, изучая особенности заражения при мексиканском сыпном тифе, обнаружили в крови больного и в фекалиях вшей, найденных на больных, короткие овальные палочки, биполярно окрашивавшиеся по методу Романовского – Гимза. Чешский учёный Провачек во время эпидемии в Сербии в 1913 г. Обнаружил и описал своеобразные образования в виде включений в нейтрофилах крови больных сыпным тифом, а также в эпителиальных клетках желудка вшей. В 1916 г. бразильский учёный да Роха-Лима доказал с помощью серийных срезов сыпнотифозных вшей, что обнаруженные Риккетсом в Америке и Провачеком в Сербии тельца быстро размножаются в эпителии желудка вшей, локализуясь при этом только внутриклеточно. С 1916 г. в честь первооткрывателей возбудителя сыпного тифа, погибшими от сыпного тифа в результате исследования заражённых вшей, да Роха-Лима присвоил возбудителю европейского (эпидемического) сыпного тифа видовое название «риккетсии Провачека» – *Rickettsia prowazekii*.

Этиология. Возбудителем болезни являются грамотрицательные микроорганизмы - *Rickettsia prowazekii* da Rocha-Lima, 1916. По своим размерам они больше других патогенных риккетсий (риккетсии Музера меньше риккетсий Провачека в 3 раза, а риккетсии Бернета – в 4 раза) и приближаются к размерам брюшнотифозных палочек. Размер от 0,2 до 40 мкм (мицеллярные формы). При стандартизации риккетсиозных взвесей по бактериальным стандартам мутности на 1 млрд. брюшнотифозных бактерий приходится 1 млрд. 530 млн. риккетсий Провачека, 4 млрд. 770 млн. риккетсий Музера и 6 млрд. 500 млн. риккетсий Бернета.

Установлено наличие у риккетсий Провачека двух оболочек – наружной микрокапсулярной слой толщиной 10 – 15 нм, под которым имеется внутренняя (цитоплазматическая) мембрана размером 8 – 12 нм. Каждая из этих оболочек состоит из трёхслойной мембраны – зернистой цитоплазмы, нуклеоида и рибосомы. Цитоплазма риккетсий содержит диффузно расположенные рибосомы. Ядерный компонент (нуклеоид) риккетсий Провачека не имеет чёткого структурного оформления и обособления от элементов цитоплазмы; расположение его в риккетсиальной клетке преимущественно рассеянное. Микроскопически риккетсии выявляются только внутриклеточно, в протоплазме среди органоидов клеток, куда проникают в результате фагоцитоза.

Риккетсии Провачека по морфологии не однообразны, выявляется выраженный плеоморфизм визуальных форм: кокковидные (0,2 – 0,5 мкм) – простейшие формы возбудителя; палочковидные (1 – 1,5 мкм) – свойственны тяжёлым формам болезни, бациллярные длинные палочки (3-4 мкм) – встречаются в начальный период болезни

животных и человека; гигантские нитевидные или мицеллярные в виде нитей (10 – 40 мкм) – встречаются в ранних фазах риккетсиоза и при среднетяжёлом его течении. В окрашенных по Романовскому – Гимзе (красно-фиолетовый цвет) препаратах выявляется биполярное строение риккетсий.

Размножение риккетсий происходит в цитоплазме поражённых клеток эндотелия сосудов и серозных оболочек путём обычного биполярного деления кокковидных и палочковидных форм с образованием гомогенных дочерних особей соответствующего типа или путём мицеллярного дробления нитевидных форм. При этом количество особей возбудителя увеличивается и формируются заполняющие всю цитоплазму своеобразные колонии – включения, называемые «музеровскими клетками». Установлено наличие двух основных стадий – вегетативных (тканевых), связанных с ростом и размножением риккетсий, и покоящихся, обеспечивающих их сохранение во внешней среде и проникновение в чувствительную клетку.

У риккетсий Провачека имеется два антигена – поверхностно расположенный видонеспецифический термостабильный, растворимый эфиром липополисахаридно-протеиновый антиген и видоспецифический нерастворимый эфиром термолабильный белково-полисахаридный антигенный комплекс. При длительном пассировании риккетсий через живой организм вирулентность их усиливается.

Риккетсии Провачека довольно лабильны, быстро гибнут во влажной среде (но в фекалиях вшей живут длительно) и, наоборот, долго сохраняются в высушенном состоянии. Наиболее благоприятной температурой является +3 и +4°C, хотя довольно длительное время они могут сохраняться и в пределах от –36,5 до +34°C. В течение 1-2 час они погибают при действии различных дезинфицирующих средств (0,5% раствор фенола, 0,25% раствор формалина и др.).

По данным сравнительного изучения «классических» штаммов риккетсий Провачека и штаммов, выделенных при спорадической заболеваемости сыпным тифом как у первично, так и у повторно болеющих, доказана их идентичность.

Эпидемиология. Сыпной тиф - антропонозное заболевание, т.е. источником инфекции всегда является человек, причём только больной, начиная с последних 2-3-х дней инкубационного периода, весь лихорадочный период и до 7-8 дня с момента нормализации температуры – всего около 20 дней. Возможно длительное носительство инфекции, в связи с чем может иметь место повторная так называемая эндогенная заболеваемость – болезнь Брилля.

Передача инфекции осуществляется от больного здоровым трансмиссивно через вшей, главным образом платяных - *Pediculus vestimenti*, и в меньшей мере через головных - *Pediculus capitis*, у которых риккетсии, попавшие при сосании крови в желудок, размножаются в эпителии его. При разрушении клеток эпителия риккетсии попадают в кишечную трубку и перемешиваются с фекальными массами. В месте укуса вшей возникает зуд и при расчёсе укушенный втирает в ранку от укуса фекальные массы вши, а вместе с ними и риккетсии. Вошь становится

- высохшие корки на голове, под которым находится мокнущая гнойная поверхность (вследствие склеивания волос гнойно-серозными выделениями);
- дерматиты, экземы, аллергические состояния (вследствии расчёсов кожи);
- субфебрильная температура.

Родителям нужно рекомендовать ежедневно осматривать детей, жалующихся на зуд в голове, что даст возможность выявить вшей в ранние сроки и удалить их до размножения.

При проведении бесед с родителями, педагогами, воспитателями и другими группами населения необходимо обратить внимание на места локализации вшей и гнид. В частности надо рассказать, что при низком уровне заражённости головными вшами необходимо тщательно осматривать заушные и затылочные области, а при массивной поражённости – весь волосяной покров и кожу головы. Также важно раскрыть отличительные признаки гнид и перхоти (гниды блестят, упругие, крепко приклеены к волосу, при сильном сдавлении гнида лопается с характерным звуком). В то же время перхоть при надавливании крошится, на ощупь – мягкая, легко отделима от волос.

Целесообразно объяснить, что некачественная обработка – причина остающихся следов педикулёза.

В очагах же поражения информации прежде всего должна раскрывать меры борьбы со вшивостью. Надо рассказать об антипедикулёзных препаратах, правилах их применения и безопасности работы с ними.

При проведении дифференцированной противопедикулёзной пропаганды важно учитывать особенности профессиональной деятельности, условия труда. Так, работники парикмахерских, бань, прачечных должны знать о том, что уровень распространения педикулёза тесно связан с соблюдением санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима.

Изучение эффективности санитарно-просветительной работы по профилактике педикулёза.

Здоровье во многом является производным рационального, гигиенического образа жизни человека. Показатели, характеризующие уровень распространённости педикулёза, служат индикатором санитарной культуры населения по вопросам личной и общественной гигиены. В свою очередь уровень санитарной культуры населения (знание, поведение, мнение, мотивы поведения) зависят от состояния пропаганды и наличия объективных предпосылок для соблюдения здорового образа жизни в быту и на производстве. Состояние же санитарно-просветительной работы обусловлено качеством и интенсивностью пропаганды. А все факторы, влияющие на уровень санитарной культуры населения, детерминированы организационно-методической работой по санитарному просвещению.

Информация должна содержать такие аспекты проблемы, как её актуальность, эпидемиологическая и социально-гигиеническая оценка педикулёза, биологические свойства вшей, профилактика педикулёза и меры борьбы со вшами.

В связи с этим население следует проинформировать о том, что во многих странах мира, в СНГ, в нашей республике намечается тенденция к росту педикулёза, преимущественно за счёт головных вшей.

Целесообразно осветить признаки, характерные для распространения педикулёза, обратив внимание на следующие моменты:

- выявляется более высокий уровень поражённости головными вшами детей, чем других групп населения;
- преобладает выявляемость в период начала учебного года, чем в другое время;
- чаще выявляются гниды, а не живые вши.

Заключая этот раздел, нужно подчеркнуть, что актуальность проблемы педикулёза определяется прежде всего потенциальной угрозой возникновения сыпного тифа. Кроме того, завшивленность является своего рода индикатором уровня санитарной культуры населения. Трудно объяснить рост завшивленности в современных условиях какой-либо одной причиной.

Предоставив населению сведения об эпидемиологии инфекционных заболеваний, переносчиками которых являются вши, надо акцентировать внимание на основные моменты проведения профилактических мероприятий, а именно:

- места обитания и потенциальной возможности для распространения вшей (подвижность, размножение и др.);
- длительность развития яйца и превращение его в личинку.

Особо важно разъяснить населению механизм заражения людей вшами, обратив их внимание на то, что заражение происходит при общении с завшивленными лицами, детализировав обстоятельства передачи вшей. Следует упомянуть, что заражение происходит чаще всего при общении детей в коллективах, в переполненном транспорте, при общем пользовании одеждой, постельными принадлежностями, головными уборами, гребнями, щётками и т.д. Важно указать на семейные (от родителей) и дворовые (от друзей) очаги педикулёза.

Неоценимую роль в профилактике педикулёза имеет своевременное и полное выявление лиц, поражённых вшами. Поэтому в санитарно-просветительном материале следует обязательно уделять внимание вопросам методике и техники осмотра на педикулёз. Население должно знать о следующих симптомах, характерных для завшивленности:

- наличие зуда, сопровождающегося расчёсами;
- огрубление кожи вследствие многочисленных укусов вшей и воздействия слюны насекомых на кожу;
- пигментация кожи за счёт тканевых кровоизлияний и воспалительного процесса, вызываемого действием слюны;

заразной для здоровых людей через 5–10 дней после насасывания крови больного. Заражённая вошь способна передавать инфекцию до конца своей жизни (40–50 дней). Трансовариальной передачи инфекции у вшей не существует.

В последние годы сыпной тиф регистрируется в мире преимущественно в виде sporadicческой заболеваемости, которая характеризуется почти полным отсутствием у больных завшивленности, невозможностью почти всегда установить очаговость её, отсутствием выраженной сезонности, обычно доброкачественным течением болезни, а также относительной трудностью выделения риккетсий Провачека из крови больных. В 40–50% случаев отмечаются повторные случаи заболеваемости сыпным тифом – рецидив латентной инфекции, не связанный с переносом возбудителя вшами, возникающее через длительное время у лиц, ранее перенесших сыпной тиф, вследствие истощения иммунитета или в связи с воздействием стресс-факторов и активизацией при этом сохранившихся в организме риккетсий Провачека.

Восприимчивость к сыпному тифу всеобщая, независимо от возраста и пола, так как все неболевшие в прошлом при наличии условий, обеспечивающих заражение, неминуемо могут заболеть клинически выраженным сыпным тифом.

Патогенез и патологоанатомические признаки. Для возникновения болезни риккетсии Провачека должны проникнуть в кровь человека. Болезнь возникает вследствие того, что риккетсии Провачека, проникнув в кровь, адсорбируются на поверхности клеток эндотелия сосудов и затем фагоцитируются клетками, при этом клеточная мембрана очень быстро растворяется и риккетсии оказываются в цитоплазме клеток, начинается их размножение с образованием «музеровских клеток». В результате этого происходит набухание эндотелиальных клеток и десквамация их с последующим попаданием в ток крови, где они разрушаются, после чего риккетсии из разрушенных клеток поступают в кровь. Часть их сразу же гибнет, а другая часть быстро фагоцитируется новыми клетками эндотелия сосудов, где вновь повторяется процесс развития и размножения риккетсий с последующей десквамацией и разрушением клеток эндотелия. И так продолжается до тех пор, пока не наступит достаточное насыщение организма микробами (риккетсиемия) и токсином (токсинемия), а вследствие этого произойдут соответствующие изменения в сосудах, органах и тканях заражённых. В этот период, именуемый инкубационным, имеет место количественный рост возбудителя и его токсина в организме человека. Наиболее бурное размножение риккетсий происходит только в период инкубации и в первые 1-2 дня лихорадочного периода. В крови больных сыпным тифом риккетсии могут выявляться до 7 – 10-го дня нормальной температуры. Риккетсии дольше всего обнаруживаются в почках и селезёнке. В мозге, лёгких и печени концентрация риккетсий во второй половине лихорадочного периода значительно снижается, особенно в печени.

Начало болезни и разгар её патологоанатомически характеризуются довольно своеобразной картиной изменений в сосудах в виде острого инфекционного

васкулита, выявляемого больше всего в капиллярах, прекапиллярах и артериолах, хотя поражаются и более крупные сосуды, в том числе и аорта.

Формой поражения сосудов при сыпном тифе является бородавчатый эндovasкулит, т.е. ограниченная деструкция эндотелиального покрова и отдельных эндотелиальных клеток на месте внедрения риккетсий с образованием на участке дефекта пристеночного коагуляционного тромба в виде круглой или конусовидной бородавки с дальнейшим образованием клеточного инфильтрата или муфты. Этот процесс периваскулита. Вокруг участков поражения кровеносных сосудов отмечаются пролиферативные процессы с очаговой клеточной инфильтрацией, состоящей из лимфоцитов, плазматиков, моноцитов, фибробластов, которые носят узелковый характер и отличаются выраженной компактностью. Подобные образования называются специфическими сыпнотифозными гранулёмами или узелками. Гистологические изменения в сосудах при сыпном тифе обычно выявляются как сочетание деструкции или некролиза стенки их. В зависимости от фазы течения болезни в одних случаях преобладают эндovasкулит, в других – периваскулит, в третьих – эндопериваскулит. В разгар болезни они сочетаются друг с другом. Эти изменения сосудов встречаются во всех тканях и органах, кроме печени, лимфатических узлов и костного мозга. Чаще всего и в более выраженной форме они обнаруживаются в центральной нервной системе и особенно в головном мозге, чаще в отделе продолговатого мозга. Узелки и инфильтраты выявляются также в периферической нервной системе. Далее по степени поражённости сосудов следует кожа, конъюнктивы, надпочечники, миокард, селезёнка и почки.

Таким образом, сыпной тиф, наряду с другими риккетсиозами, относится к тем инфекционным болезням, при которых весь патологический процесс развивается от действия на макроорганизм не только токсина с функциональным поражением сосудов, но связан и с органическими поражениями их в связи с непосредственной инвазией риккетсий. Подобные патогистологические изменения не встречаются ни при каких других инфекционных болезнях, кроме риккетсиозов.

Патологоанатомическая картина повторного сыпного тифа – болезни Брилля не отличается от тех изменений, которые свойственны и первичному сыпному тифу.

Патогенез сыпного тифа схематически может быть представлен в виде следующих звеньев: 1. внедрение риккетсий Провачека в организм здорового человека; 2. фагоцитирование их в клетках эндотелия сосудов; 3. развитие и размножение риккетсий в этих клетках; 4. разрушение клеток эндотелия, поступление риккетсий в кровь и токсемия (начало болезни); 5. своеобразные функциональные нарушения сосудистого аппарата во всех органах и системах в виде расширения их; 6. образование паралитической гиперемии и замедления тока крови, больше всего в капиллярах и прекапиллярах; 7. образование гиалиновых тромбов у места развития риккетсий, где имеет место деструкция эндотелия сосудов; 8. образование в органах и тканях специфических гранулём по ходу сосудов, особенно капилляров и прекапилляров

- пациенты психиатрических больниц;
- лица, находящиеся в камерах предварительного заключения;
- лица, общавшиеся с поражёнными педикулёзом.

Методы, средства и организованные формы пропаганды.

В целях профилактики педикулёза необходимо применять все методы, средства и формы пропаганды, в частности:

1. Средства массовой информации (СМИ) – телевидение, радио, печать;
2. Интернет портал;
3. Печатные, наглядные средства массовой пропаганды (санбюллетни, уголки здоровья, памятки, листовки, брошюры и др.);
4. Разнообразные формы и методы индивидуальной и групповой санитарно-просветительной информации (лекции, беседы, инструктажи, видеоролики).

Вопросы профилактики педикулёза должны включаться в виде фрагмента при чтении лекций по вопросам здорового образа жизни, профилактики инфекционных заболеваний, а также в программы гигиенического обучения различных групп населения, школ гигиенического воспитания, школ здоровья и др.

На работников аптечной сети возлагается задача по информации населения о способах борьбы со вшами. В аптеках необходимо выставить плакаты и оборудовать уголки с противопедикулёзными препаратами, снабжёнными инструкциями по их применению.

Учителям в работе с детьми следует использовать такие формы как беседы, диктанты, наглядную агитацию, видеофильмы.

Применение тех или иных методов и средств пропаганды требует учёта специфики каждого из них. Например, средства массовой информации предназначены для привлечения внимания населения к проблеме, формирования общественного мнения о профилактических мероприятиях и мобилизации общественности и населения на их проведение. Поэтому в этих радио- и телепередачах, публикациях в прессе должны освещаться наряду с актуальностью проблемы и недостатки в работе учреждений, ведомств по вопросам профилактики педикулёза.

Разъяснительная работа среди населения должна органически вплестаться в деятельность врача, педагога и находить отражение в процессе диспансеризации населения, на приёме, уроке, при посещении пациентов на дому, обследовании очагов и др.

В очагах работа должна проводиться оперативно, конкретно и включать информацию для населения по предупреждению распространения педикулёза.

Методика и содержание противопедикулёзной пропаганды.

В содержании санитарно-просветительной работы необходимо включить тот объём информации, усвоение которого позволит населению осознанно отнестись к мероприятиям по профилактике педикулёза.

изучение квалификации медработников лечебно-профилактических учреждений по вопросам противопедикулёзной пропаганды;

разработка методических материалов по данной проблеме;

изучение уровня и динамики санитарной культуры различных групп населения по вопросам профилактики педикулёза.

Личное участие эпидемиологов в пропаганде мер профилактики педикулёза сводится:

к подготовке текстов популярной и доступной санитарно-просветительной литературы (листовки, памятки, лифлеты, брошюры);

к подготовке сценариев для средств массовой информации (теле- и радиопередач, текстов публикаций в печати) и для уроков здоровья в детских дошкольных учреждениях и в начальных классах;

к разъяснительной работе в очагах и на объектах в процессе их проверки (беседы, лекции).

Эпидемиологи должны определять основные направления деятельности службы здравоохранения и медицинского учреждения. В частности, имеется настоятельная необходимость в том, чтобы они направляли в институты здоровья и медицинской статистики грамотно составленные тексты для радио-телепередач, публикации в печати, издания популярной литературы.

В функции институтов здоровья и медицинской статистики входит:

внесение корректив в методические материалы в соответствии с требованиями общей методики пропаганды и их издание;

изучение качества и эффективности пропаганды здорового образа жизни;

организация теле- и радиопередач, публикаций в прессе, научно-популярных видеосюжетов;

издание популярной литературы, буклетов, лифлетов, брошюр, плакатов.

Объекты пропаганды.

Эпидемиологическая обстановка диктует необходимость проведения санитарно-просветительной работы среди населения, обратив особое внимание на работу в очагах педикулёза, а также среди контингентов, которые в силу профессиональной принадлежности призваны обеспечить проведение профилактических мероприятий или подвержены риску заражения:

- воспитанники детских домов, учащиеся средне образовательных школ, интернатов и их родители;

- учащиеся колледжей;

- персонал общежитий, гостиниц, туристических баз, школ-интернатов, детских дошкольных учреждений, школьных и спортивных лагерей, домов престарелых;

- парикмахеры, работники банно-прачечных предприятий, транспорта;

- группы сезонных рабочих, переселенцы;

(больше всего в головном мозге, коже, сердечной мышце и надпочечниках); 9. активизация защитных реакций организма и специфическая иммунологическая перестройка организма – нарастающий иммунитет; 10. выздоровление.

Клиника. Течение болезни подразделяется на три периода: 1. начальный, или доэксантемный, период – первые 4 – 5 дней болезни от повышения температуры и появления других симптомов до высыпания своеобразной сыпи; 2. разгар болезни, длительностью 4 – 8 дней – от момента появления сыпи до окончания лихорадочного состояния; 3. период выздоровления – от момента падения температуры до полного исчезновения всех клинических признаков болезни и восстановления нормального физиологического равновесия организма.

Инкубационный период длится 6 – 21 день, в среднем 12 – 14 дней. В этот период происходит развитие и размножение риккетсий с выделением ими токсина.

В последние 1 – 2 дня периода инкубации у больных появляются словывыраженные субъективные признаки – предвестники болезни в виде разбитости и утомляемости, подавленности настроения, нарушения сна, ощущение мышечной скованности и лёгких болей в мышцах, тяжести в голове, быстрая утомляемость. Это постепенное начало болезни.

У большинства больных болезнь начинается остро с повышения температуры и появления чувства жара, головной боли, слабости, лёгкого познабливания, ломоты во всём теле, потери аппетита и жажды, которые прогрессивно нарастают. Особенно усиливается головная боль, которая становится мучительной, ввиду чего появляется бессонница. Больные с первого дня болезни становятся раздражительными, беспокойными и возбуждёнными. Иногда вместо возбуждения уже с первых дней болезни наблюдается заторможенность психики.

Основными жалобами с первых дней болезни являются чувство жара, усиливающаяся диффузная головная боль, бессонница, резкая слабость, ломота во всём теле, лёгкое познабливание, чувство постоянной жажды, потеря аппетита, иногда рвота, гиперестезия органов чувств.

Одним из важных объективных признаков болезни считается **температурная реакция**, характеристика которой в значительной мере является и характеристикой болезни в целом и её тяжести.

Наиболее характерным началом лихорадки является нарастание температуры тела больного до 39-40°C в течение 2 -2,5 дней при явлениях незначительного познабливания. С 4 – 5 дня приходится наблюдать (без лечения антибиотиками) постоянный тип лихорадки – febris continua, характеризующий разгар болезни. У некоторых больных имеет место ремитирующая температурная кривая – febris remittens. В таком случае прогноз заболевания благополучен. Показатели и длительность температурной кривой важны в определении тяжести болезни. Если температура тела определяется в 39° – 40°C, то течение болезни оценивается как тяжёлое, до 40,5° – 41,5°C – очень тяжёлое, 38° – 39°C – среднетяжёлое, ниже 38°C –

лёгкое. Длительность лихорадочного состояния в среднем 12 – 14 дней с колебаниями 4 – 5 дней, а более длительное течение лихорадки обычно связано с осложнениями болезни. Иногда наблюдаются «температурные врезы»: на 3 – 4 день болезни, т.е. накануне появления сыпи, появляется снижение температуры на 1,5⁰ – 2⁰С без улучшения самочувствия больного. Этот температурный врез считается границей между началом и разгаром заболевания. Второй температурный врез приходится на 8 – 10 день болезни, также отмечается снижение температуры тела на 1,5⁰ – 2⁰С градуса и через 3 – 4 дня после вреза температура нормализуется. С падения температуры тела заканчивается период разгара болезни. Рецидивов температурной реакции, как и других симптомов болезни, при сыпном тифе не бывает, поэтому он и относится к группе строго циклических инфекционных болезней.

Изменения слизистых оболочек и кожи. С первых дней заболевания у больных сыпным тифом выявляются характерные изменения кожи лица, которая становится гиперемированной и грубоватой. Также гиперемирована кожа шеи и верхней части туловища, но ещё больше конъюнктивы. Эти изменения, а также некоторая одутловатость и амимия лица придают лицу больных сходство с лицом человека, только что вышедшего из бани. Для больных сыпным тифом характерен блеск кроличьих глаз, т.е. лицо типично лихорадочное – на красном лице горят красные глаза. Эти признаки характерны начальному периоду и разгару болезни. Во время реконвалесценции гиперемия конъюнктив, лица, шеи и верхней части туловища постепенно уменьшается и остаётся до 5 – 8 дня нормальной температуры тела больного. Конъюнктивит у больных сыпным тифом отличается от других конъюнктивитов и сопровождается без набухания и припухлости слизистой, без серозных или гнойных отделений и без болевого фактора. Патогенез гиперемии кожи лица, шеи, верхней трети туловища обычно связывается с поражением верхнего и среднего шейных симпатических узлов, которые иннервируют эти части тела.

Важным в диагностическом отношении являются наличие конъюнктивальной сыпи - симптом Киари-Авцына, проведенные с помощью адреналиновой пробы, и симптом Розенберга.

Элементы сыпи представляют собой точечные, а чаще расплывчатые, просвечивающие через слизистую оболочку красные, розово-красные, оранжевые или с цианотическим оттенком петехии и розеола от 0,1 до 1,5 мм в диаметре, чаще расположенных на переходных складках конъюнктив, особенно нижнего века, на слизистой оболочке хряща верхнего века, конъюнктивах век. При постановке пробы, предложенной А.П.Авцыном, при нанесении 1-2 капель 0,1% раствора адреналина в целях анемизации слизистой, нахождение элементов сыпи значительно увеличивается. Без адреналиновой пробы число находок сыпи значительно меньше. Клиническая значимость симптома Киари-Авцына состоит не только в том, что он является одним из самых ранних признаков болезни. Элементы сыпи у большинства больных появляются уже с 3-го дня болезни и остаются в течение всего периода разгара её.

Следовательно, борьба со вшами является одной из важных мер в эпидемиологическом надзоре за сыпнотифозной инфекцией.

В структуре факторов, регулирующих процесс распространения педикулёза, ведущая роль принадлежит санитарной культуре населения и наличия условий для соблюдения элементарных правил личной и общественной гигиены. Однако, население недостаточно осведомлено о биологической сущности вшей как переносчиков возбудителей сыпнотифозных инфекционных заболеваний, способах борьбы с ними и мерах профилактики педикулёза.

Основной целью пропаганды мер профилактики педикулёза и инфекционных заболеваний, в возникновение которых первостепенное значение имеют вши, является формирование элементов здорового образа жизни у всего населения, особенно среди детей, устранение причинно-следственных факторов возможности распространения педикулёза и возникновения сыпного тифа.

Организация и содержание санитарно-просветительной работы

Пропаганда должна рассматриваться как организованную систему, состоящую из нескольких компонентов: субъекта пропаганды, объекта пропагандистского действия, содержания и инструментария пропаганды. Эти компоненты должны быть определены одними целями. Наличие недостатков в любом компоненте будет сказываться на уровне функционирования всей системы.

Субъект пропаганды и их функции. Учитывая эпидемиологическую опасность педикулёза и то, что профилактические меры сводятся, в основном, к соблюдению правил личной гигиены, являющегося составным компонентом здорового образа жизни, вопросами пропаганды мер профилактики педикулёза и борьбы с ним должны заниматься врачи и средние медицинские работники лечебно-профилактических учреждений здравоохранения, провизоры и фармацевты, воспитатели и учителя детских дошкольных и общеобразовательных учреждений всех ведомств, независимо от форм собственности.

Организационно-методическое руководство пропагандой мер профилактики педикулёза должны осуществлять структурные подразделения Института здоровья и медицинской статистики, эпидемиологи ЦГСЭН и ведомственных СЭС, на которых возлагается:

контроль за достоверностью и качеством санитарно-просветительной работы по вопросам профилактики педикулёза;

разработка вопросов пропаганды и отражение их в директивных документах по вопросам профилактики педикулёза;

подготовка медицинских, педагогических кадров по вопросам организации, методики и содержания противопедикулёзной пропаганды (в процессе повышения квалификации);

ИНСТРУКЦИИ

«ОРГАНИЗАЦИЯ И МЕТОДИКА САНИТАРНО-ПРОСВЕТИТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ РИККЕТСИОЗОВ И ПЕДИКУЛЁЗА»

Гигиеническое воспитание населения является одним из методов профилактики риккетсиозов.

Гигиеническое воспитание населения включает: представление населению подробной информации о риккетсиозах, мерах специфической и неспецифической профилактики, основных симптомах заболевания, важности своевременного выявления заболевших людей и сельскохозяйственных животных, необходимостью их изоляции и проведения санитарных, специальных ветеринарных, дезинфекционных и других мероприятий с использованием средств массовой информации, листовок, плакатов, бюллетеней, проведением индивидуальных бесед и других методов.

Работу по организации и проведению информационно-разъяснительной работы среди населения проводят органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор, органы и учреждения ветеринарии, органы и учреждения здравоохранения, институт здоровья и медицинской статистики.

Профилактику педикулёза прежде всего надо рассматривать как социально-эпидемиологическую: распространению педикулёза определённое значение имеют социальные факторы и вши являются потенциальными переносчиками таких опасных для человека заболеваний, как эпидемический сыпной тиф, возвратный тиф.

В настоящее время в мире продолжается регистрация завшивленности. Так, по данным ВОЗ, несмотря на уровень социально-экономического развития, ежегодно выявляются случаи эпидемического сыпного тифа болезни Брилля – рецидива заболевания сыпного тифа и педикулёза или завшивленности.

Наличие случаев эпидемического сыпного тифа, болезни Брилля и педикулёза среди населения могут создать предпосылки для возникновения новых заболеваний в очагах, особенно, когда создаются благоприятные условия для распространения вшей в быту и в организованных коллективах.

В передаче сыпнотифозной инфекции принимают участие, как платяные вши, так и головные. Поэтому существующая поражённость головными вшами лиц молодого возраста и детей, наиболее чувствительных к риккетсиям Провачека – возбудителя сыпного тифа, представляют потенциальную угрозу для возникновения очагов сыпного тифа и ухудшения эпидситуации по этой давно забытой особо опасной инфекции.

Сыпнотифозная энантема – один из постоянных и к тому же ранних признаков сыпного тифа. На слизистой оболочке мягкого нёба и язычка, как правило, у основания его, а также на передних дужках можно наблюдать небольшие, в большинстве случаев точечные, петехии в виде багрово-красных пятнышек размером 0,1-0,5мм в количестве 5-6 и больше. Этот симптом Розенберга не строго специфичный для сыпного тифа, но в сочетании с другими клиническими проявлениями, имеет важное значение в ранней клинической диагностике сыпного тифа, т.к. появляется эта энантема, как и симптом Киари-Авцына, уже на 3-й день болезни, т.е. за 1-2 дня до появления кожной сыпи. Патогенез симптома – типичные очаговые изменения в мелких сосудах слизистой оболочки мягкого нёба.

Почти всегда и уже с первых дней болезни характерен цианоз губ.

Кожа туловища и конечностей в течение первые 3-4 дня болезни слегка гиперимерована или слегка розовая. В разгар болезни она становится розовой и такой сохраняется до первых дней реконвалесценции, причиной которого является расширение кожных капилляров. С первых дней болезни и до начала реконвалесценции кожа горячая на ощупь и почти все время сухая.

В первые дни болезни сыпь ещё отсутствует. Но с 3-го дня её можно выявить с помощью так называемого феномена жгута или эластического жгута, после наложения которых на область плеча или предплечья через 3-5 мин ниже места перетяжки появляются пятна ограниченной венозной гиперемии, на фоне которой становятся видимыми будущие розеола и петехии. После проведения этой пробы кожа принимает свой обычный цвет. Также диагностическое значение имеет «симптом щипка Юргенса», для чего производят быстрое лёгкое сдавливание кожи в области ключиц между 1 и 2 пальцами руки или лучше между теми же пальцами обеих рук. В результате на месте сдавливания уже с первых дней болезни отмечается несколько чётких ярко-красных петехий, а иногда и более распространённое кровоизлияние без отдельных элементов. Оба эти признака свидетельствуют о наличии рано появляющихся деструктивных изменений в сосудах, связанных с общим патогенезом болезни, в частности с явлениями универсального васкулита, снижением резистентности и их ломкостью.

На 4 – 6 дни болезни появляется характерная сыпнотифозная сыпь. С высыпаниями начинается разгар болезни. Сыпь при сыпном тифе имеет ряд особенностей, позволяющих отличить её от сыпи при других болезнях:

1. Розеолезно-петехиальный характер. Клиническое отличие розеол от петехий состоит в том, что первые исчезают при надавливании на кожу или при её растягивании, а второе – нет. На 2 – 3 день от начала высыпания преобладают петехии, что зависит от превращения большинства розеол в петехии. Наблюдение за переходом розеол в петехии помогает врачу в оценке тяжести течения болезни при дифференциальной диагностике. Если с первых дней преобладают петехии или если розеола быстро и в большинстве своём превращаются в петехии, то это свидетельствует о тяжёлом

течении болезни. Если же с первого дня высыпания преобладают геморрагические элементы, то прогноз неблагоприятный.

Розеолы и петехии при сыпном тифе обычно располагаются внутрикжно, поэтому элементы плоские, расплывчатые и с неровными краями, размеры от 1 до 3 мм. На сгибательных поверхностях рук, шеи, груди и животе они, как правило, розовые или светло-красные, на спине и бёдрах – чаще буро-красные или цианотичные. Период «расцвета» сыпи при сыпном тифе длится в среднем 4 суток, до 8-го или 9-го дня болезни, после чего розеола претерпевают изменения в окраске - от ярко красного цвета до жёлтого и в течение следующих 1 – 2 дня бесследно исчезают. От начала появления сыпнотифозной сыпи до её исчезновения проходит около 8 – 9 дней.

2. *Одномоментность высыпания*, т.е. появление всех элементов сыпи в одни и те сроки, обычно на 4 – 6 –й день болезни

3. *Обилие высыпаний*. Первые элементы появляются там, где кожа более нежная, на боковых поверхностях туловища, верхней половине груди, а затем и на сгибательной поверхности рук. При тщательном осмотре на спине, ягодицах и лопаточных областях, где кожа подвергается механическому воздействию ввиду постоянного лежания больных на спине, можно обнаружить ранние проявления обильных элементов сыпи на этих местах. Через день она становится обильной также на коже груди, живота, сгибательных поверхностей рук. Меньше сыпи на бёдрах, и только единичные элементы – на коже голени. Крайне редко наблюдается сыпь на лице и подошвах.

При классическом течении болезни от 8 до 15% случаев отмечается отсутствие сыпи. Такая атипичность в симптоматике болезни наблюдается чаще у детей.

Лимфатические периферические узлы при сыпном тифе не увеличиваются.

Органы дыхания. Каких либо специфических изменений, свойственных только сыпному тифу, со стороны органов дыхания не выявляется. Отмечаются катар верхних дыхательных путей – ринит, ларингит, трахеобронхит, бронхит. Клиническими – наличие насморка, першения в горле, сухого кашля, сухих рассеянных хрипов, которые свойственны как начальному периоду болезни, так и разгару её. Частота дыхания обычно умеренная и соответствует как температуре тела, так и пульсу. С первых дней заболевания и в течение всей болезни выражена артериальная и венозная гипоксемия. Во всех случаях болезни, кроме осложнений в виде пневмоний, крайне скудные перкуторные и аускультативные данные.

Органы кровообращения. От изменений органов кровообращения зависит течение болезни и её исход. Нарушение в этой системе отмечают почти у всех больных, особенно при тяжёлом и среднетяжёлом течении болезни. Одним из первых признаков нарушения кровообращения является учащение пульса (тахикардия) с самого начала болезни, которое соответствует повышению температуры тела. С 4 – 5 дня болезни и в течение всего периода разгара её пульс учащается до 115 – 125 ударов в минуту и пульс уже не соответствует температуре тела. Значительная тахикардия,

менее чем в 3–4 раза свидетельствует об эффективности мероприятий и уменьшении интенсивности пизоотического процесса клещевого риккетсиоза в очагах.

Об этом же свидетельствует и снижение показателей зараженности клещей риккетсиями *R.sibirica*. Важным критерием уменьшения риска заражения является снижение частоты контактов населения с клещами, определяемой по частоте присасывания клещей.

5.7. Рекомендации по проведению мероприятий по подавлению активности природных очагов

В целях координации мероприятий, направленных на профилактику клещевого риккетсиоза, все заинтересованные организации, предприятия и учреждения под организационно-методическим руководством территориального центра госсанэпиднадзора составляют комплексный план санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий.

Основной мерой по подавлению активности природных очагов является уничтожение переносчиков в природе и на сельскохозяйственных животных - прокормителях имаго клещей.

Наиболее радикальным мероприятием является противоклещевая обработка территорий. Обработку местности акарицидами проводят по эпидемиологическим показаниям в зоне высокого риска заражения населения. Для уничтожения иксодовых клещей применяют акарициды в соответствии с нормативно-методическими документами. С целью снижения численности клещей проводят уничтожение их на сельскохозяйственных животных. Обработка крупного рогатого скота проводится ветеринарной службой в соответствии с инструкциями к препаратам. Полевая дератизация проводится в местах высокой численности грызунов. Для уничтожения полевых грызунов применяют как механические (капканы, давилки, ловчие канавки, цилиндры и т.д.), так и химические способы.

В местах размещения оздоровительных учреждений обязательными являются мероприятия по расчистке и благоустройству территории.

Составители: д.м.н. Туйчиев Л.Н., к.м.н. Бахрамова Н.Н., к.м.н. Шерматов В.А.

иммуноферментный анализ (ИФА). Образцы переносчиков, давших положительные результаты в МФА и (или) ИФА, следует изучать в РНИФ с МКА и далее исследовать генотипически отличающиеся по антигенной структуре от *R.sibirica* варианты риккетсий. Для всестороннего изучения атипичных вариантов риккетсий группы КПЛ мы рекомендуем использовать клещевую экспериментальную модель в сочетании с методами индикации и идентификации. Наличие или отсутствие вирулентных свойств выделенных возбудителей определяется с использованием традиционных риккетсиологических моделей (биопробы на морских свинках, куриных эмбрионах и др.).

Все больные с подозрением на клещевой риккетсиоз должны подвергаться обязательному лабораторному обследованию с использованием серологических тестов. Для повышения эффективности лабораторной диагностики необходимо комплексное использование различных серологических методов: РНИФ с дифференциацией антител по классам иммуноглобулинов - для ранней и ретроспективной диагностики клещевого риккетсиоза; реакцию связывания комплемента (РСК) более целесообразно использовать для текущей диагностики с обязательным исследованием парных сывороток. При исследовании парных сывороток для обеспечения достоверных результатов первую пробу крови следует брать в день поступления в стационар, вторую - на 10-14 день. Учитывая сроки максимального нарастания титров антител (по данным РСК), третью пробу крови рекомендуется брать на 21-28 день от начала заболевания.

Использование дифференцированных подходов к индикации риккетсий группы КПЛ позволит объективно оценивать степень эпидемиологической опасности различных очаговых территорий и намечать адекватные меры профилактики.

Индикация риккетсий осуществляется при помощи серийно выпускаемых диагностических препаратов: для реакции иммунофлуоресценции - иммуноглобулины диагностические флюоресцирующие сухие для выявления риккетсий группы клещевой пятнистой лихорадки (КПЛ), диагностикум риккетсий Сибирика сухой для РСК, диагностикум эритроцитарный для выявления риккетсий группы клещевой пятнистой лихорадки, комплемент сухой, гемолитическая сыворотка жидкая.

5.6. Оценка эффективности санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий

Основным критерием эффективности проводимых санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий является устойчивое снижение заболеваемости населения клещевым риккетсиозом на обслуживаемой территории. С целью оценки качества акарицидных обработок проводят учеты численности клещей на учетных маршрутах. Параллельно проводят учеты диких мелких млекопитающих для оценки качества дератизационных мероприятий. Снижение показателей численности клещей и грызунов на очаговых территориях не

вплоть до появления эмбриокардии, неблагоприятно сказывается на течении болезни и может привести к фатальному исходу.

Тахикардия свойственна тяжёлому и очень тяжёлому течению болезни, менее выражена она при заболевании средней тяжести. В этих случаях пульс часто соответствует температуре, а иногда выявляется относительная брадикардия.

Пульс почти всегда ритмичный. Появление аритмии свидетельствует о глубоких изменениях в сердечной мышце с поражением проводящих путей. В период реконвалесценции вместе с нормализацией температуры тела возвращается к норме и пульс, а у 30% переболевших наблюдается брадикардия. Наполнение и напряжение пульса обычно удовлетворительное как при тяжёлом, так и при среднетяжёлом заболевании.

Своеобразие нарушений сердечно-сосудистой деятельности требует ежедневного измерения артериального давления, благодаря чему нетрудно выявить один из постоянных признаков болезни – гипотонию. Артериальное давление при классическом сыпном тифе падает уже со 2- 3-го дня и остаётся пониженным в течение всего лихорадочного периода. В разгар болезни резкое падение артериального давления может привести к коллапсу. В период реконвалесценции артериальное давление постепенно нарастает и к моменту выписки восстанавливается у большинства больных.

При пальпации сердца на 4 – 6-й день при тяжёлом и среднетяжёлом течении у больных нередко не удаётся определить сердечный толчок. Перкуторно отмечается расширение границ сердца как влево, так и вправо. Рано появляется приглушение тонов сердца, а с 5 – 6 –го дня болезни они становятся ещё более глухими. Важным критерием состояния сердечной деятельности имеет электрокардиограмма, почти у всех больных установлено некоторое снижение вольтажа электрокардиограммы и наличие показатели дистрофических и коронарных нарушений.

Изменения со стороны сердца при сыпном тифе не столь значительны, как нарушения сосудистой системы. Нарушение кровообращения при сыпном тифе, в том числе и коллапс при тяжёлом течении болезни, следует рассматривать прежде всего как результат поражения сосудов вследствие сосудорасширяющего действия риккетсиозного токсина с последующим угнетением деятельности вазомоторного центра, симпатического отдела нервной системы и надпочечников. Во все периоды болезни при сыпном тифе повышена проницаемость сосудов, особенно капилляров.

Состояние желудочно-кишечного тракта и органов брюшной полости. Изменения органов пищеварения при сыпном тифе имеют некоторое своеобразие. Больные жалуются на потерю аппетита и сильную жажду, а иногда и на боль в области эпигастрия, задержку стула. Отмечается сухость слизистых оболочек ротовой полости и языка. Язык в первые дни обложен белым налётом, а в последующие – коричнево-бурым налётом. Налёт обычно располагается равномерно по всей поверхности языка,

кроме кончика и боковых поверхностей. Пальпация живота всегда безболезненна, отмечается метеоризм вследствие ослабления тонуса мускулатуры кишечника в результате токсического раздражения узлов солнечного сплетения. Этим же обусловлены и запоры, беспокоящие больных в течение лихорадочного периода.

При сыпном тифе обычным является увеличение печени уже с 4 – 6-го дня болезни, со 2-ой недели у 100% больных отмечается увеличение печени. Печень пальпаторно чувствительна и увеличена на 1,5 – 2,5 см ниже рёберной дуги. При сыпном тифе поражается паренхима печени и нарушается её функциональное состояние (антитоксическая, белокобразующая и регулирующая белковый обмен функции).

Увеличение селезёнки как и при других инфекционных болезнях, протекающих с бактериемией, отмечается в разгар болезни. Характер увеличения селезёнки при сыпном тифе имеет следующие особенности: никогда не бывает плотной, не достигает таких размеров как при малярии и даже меньше по величине и менее плотна, чем при брюшном тифе. Селезёнка сокращается и достигает своих нормальных границ вместе с нормализацией температуры тела и впервые 2-3 дня периода реконвалесценции.

Состояние мочевыделительных и мочеполовых органов. Нарушения функции проявляются в виде болей в пояснице, положительный или слабо положительный симптом Пастернацкого и небольшое количество выделяемой мочи или задержка мочеиспускания. У большинства больных в разгар болезни наблюдается олигурия, которое зависит от задержки жидкости тканями. Причины положительного симптома Пастернацкого следует искать в наличии кровоизлияний в почечную капсулу и паранефрий. У некоторых больных может быть задержка мочеиспускания при переполненном мочевом пузыре, что легко выявляется перкуторно. В период разгара болезни развивается олигурия, в период выздоровления, особенно во время падения температуры, переходящая в полиурию, выраженную с произвольным мочеиспусканием. Относительная плотность мочи в разгар болезни при явлениях некоторой олигурии повышена, но не более 1030-1035, и становится нормальной с увеличением количества мочи. В связи с повышенным распадом азотистых веществ может незначительно возрастать количество мочевины до 5 – 5,8 ммоль/л или больше.

Изменения центральной и периферической нервной системы. Эти изменения составляют наиболее важный симптомокомплекс при сыпном тифе. Сыпной тиф у больных без психических расстройств, а также без неврологических нарушений, не встречается. При сыпном тифе поражаются все отделы нервной системы: кора, подкорковые узлы, мозжечок, стволовая часть, спинной мозг и нервы, проявляющиеся соответствующей симптоматикой. Симптомы поражения нервной системы подразделяются на общемозговые, психические, оболочечные, зрачковые, двигательные, чувствительные, рефлекторные и вегетативно-сосудистые.

М - среднее число зараженных клещей на одну партию во всем материале.

Реакция непрямого гемагглютинации с иммуноглобулиновым эритроцитарным диагностикумом позволяет выявлять растворимые антигены риккетсий группы КПЛ в суспензиях клещей и других инфицированных объектах. Метод РНГА выявляет, преимущественно вирулентную часть популяции риккетсий. При исследовании в РНГА групповых проб членистоногих индивидуальную инфицированность также можно определить по методу В.Н. Беклемишева.

Метод флюоресцирующих антител является экспресс-методом выявления корпускулярных антигенов риккетсий группы КПЛ. Этим методом можно исследовать препараты, приготовленные из иксодовых клещей и других инфицированных объектов. При этом МФА позволяет выявлять как патогенные, так и апатогенные варианты риккетсий.

По результатам однофакторного дисперсионного анализа не определяются значимые различия между показателями индивидуальной инфицированности переносчиков в МФА в зонах с различным риском заражения населения. Следовательно, определение риккетсиофорности этим методом не является достаточно адекватным критерием риска заражения населения клещевым риккетсиозом.

При осуществлении эпидемиологического надзора на конкретных территориях рекомендуется комплексное использование методов выявления риккетсий.

На эндемичных территориях применение метода биопроб на морских свинках обеспечит выявление вирулентных штаммов риккетсий с их последующей изоляцией и изучением иммунобиологических свойств, а МФА дополнит представление информацией о циркуляции на территории штаммов риккетсий с различной вирулентностью, не выявляемых при помощи метода биопроб. При исследовании иксодовых клещей с территорий с отсутствием заболеваемости, где циркулируют авирулентные штаммы риккетсий, методом биопроб инфицированность переносчиков не выявляется, однако применение МФА позволит выявить авирулентные штаммы риккетсий группы клещевой пятнистой лихорадки.

Применение совместно этих двух методов позволит выявлять все циркулирующие штаммы возбудителя, а метод биопробы - судить об их патогенности для морских свинок.

Для специализированных лабораторий (НИИ, ЦПКООИ, республиканский и областные Центры Госсанэпиднадзора) разрабатывается схема мониторинга популяций риккетсий в природных очагах.

Целесообразно начинать изучение популяций риккетсий в природных очагах с определения индивидуальной инфицированности переносчиков одним из методов, позволяющих выявлять как патогенные, так и апатогенные варианты риккетсий, т.е. судить об инфицированности переносчиков риккетсиями группы КПЛ в целом. К таким методам можно отнести МФА с поликлональными антителами и

Результаты эпидемиологического районирования учитывают при планировании и проведении профилактических мероприятий.

5.4. Определение контингентов риска

Для планирования профилактических мероприятий определяется численность контингентов, подвергающихся профессиональному риску заражения (животноводы, полеводы, зооветработники и т.д.), выясняются планы привлечения к сельскохозяйственным, лесным и строительным работам на очаговых территориях временных коллективов и необходимость противоклещевой защиты таких групп населения.

Степень частоты контактов населения с клещами определяется путем опроса населения, проводимого после окончания сезона активности клещей. Дополнительные сведения об интенсивности контактов различных групп населения с возбудителем клещевого риккетсиоза получают путем выборочного сероэпидемиологического обследования населения на очаговых территориях.

5.5. Оценка свойств возбудителя и гетерогенности популяции риккетсий

Для выявления риккетсий группы КПЛ используются следующие стандартные методы: биологическая проба на морских свинках, метод флюоресцирующих антител (МФА), реакция непрямой геммагглютинации с эритроцитарным диагностикумом (РНГА).

Метод биопроб на морских свинках позволяет осуществлять первичную изоляцию и культивирование штаммов *R.sibirica*. При оценке инфицированности переносчиков этим методом кроме клинических проявлений риккетсиоза (лихорадка, скротальный феномен) необходимо учитывать наличие инаппарантных форм, проявляющихся только сероконверсией. При исследовании групповых проб членистоногих индивидуальную инфицированность можно определять по методу В.Н. Беклемишева (1963):

$$P\% = \sqrt{\frac{M}{n} - \frac{P}{100}}, \quad M = -\sqrt{-\lg P_0}$$

где:

n - общее количество клещей;

(1 - lg P₀) : 230,26P

индивидуальная инфицированность = $\frac{M}{N}$;

P - количество проб;

P₀ - процент инфицированных проб;

Общемозговые: головокружение, диффузная головная боль и бессонница, нарастающая слабость, тошнота и икота, возбужденность, беспокойство, говорливость, раздражительность, обидчивость.

После состояния возбуждения может наблюдаться заторможенность, сонливость (чаще днём). Но заторможенность вновь сменяется возбуждением, которые обычно наблюдаются в ночное время суток. Такое состояние больных на фоне высокой температуры тела характеризуется как тифозное состояние – status typhosus. В разгар болезни наблюдаются явные психические нарушения с дезориентацией в окружающем, неправильные ответы на вопросы, подозрительные взгляды, беспричинный смех и чувство тревоги. С повышением температуры тела психическое состояние нормализуется, однако через 4 – 7 суток лихорадочного периода психические расстройства возобновляются ещё с большей силой в виде психоза. Причиной развития инфекционного психоза является так называемый сноподобный сыпнотифозный делирий или бред. Бред проявляется в наличии беспокойства больных, когда они производят бесцельные движения, много и бессвязно говорят, вскакивают с постели, дезориентированы в окружающем, галлюцинируют. Делирий характерный для разгара болезни, сопровождается обильными вегетативными нарушениями, болезненностью нервно-сосудистых пучков, гиперестезией кожи, повышенной чувствительностью к свету, звукам, боли, а также отмечаются явления деперсонализации («бред двойника»), характерные для сыпнотифозного энцефалита.

Реже при разгаре болезни встречается другой вид расстройства психики у сыпнотифозных больных – аментивный синдром, особенностью которого является помрачение сознания, бессвязность мышления, недоумение и растерянность в поведении, беспорядочное возбуждение, дискоординация движений, речь больных нарушается. Этот синдром появляется после упорной бессонницы.

Возможны маниакальное состояние – у больных отмечается эйфория с некоторым двигательным и речевым возбуждением без явлений делирия или аменции. Такое состояние более свойственно началу болезни.

Наконец встречается амнестический корсаковский симптомокомплекс – расстройство памяти без выраженных или даже отсутствующих в течение всей болезни описанных выше нарушений.

С падением температуры тела наступает восстановление психического статуса больных и в этот период выступают явления общей психической слабости. Астения исчезает через 2 – 3 недели периода реконвалесценции.

Наряду с различными нарушениями психической деятельности у больных отмечается оболочечная симптоматика в виде серозного менингита. Клинически это проявляется в виде неоднократной рвоты в первые 2 – 3 дня болезни и менингизма, т.е. умеренно положительной ригидности мышц затылка, симптом Кернига и верхнего симптома Брудзинского, интенсивность которых менее выражена, чем при менингитах. Повышается внутричерепное давление.

В симптоматологии сыпного тифа важными являются двигательные нарушения, связанные с поражением центральной нервной системы, - амимия или гипомимия и одутловатость лица, лёгкая сглаженность носогубных складок, затруднение при высовывании языка, мелкое дрожание языка, нарушение глотания, явления общего тремора или дрожательный синдром, нистагм.

Важное значение придаётся симптому Говорова-Годелье: на просьбу показать язык, больной высовывает его из ротовой полости с трудом, при усиливающихся толчкообразных движениях. Однако дальше зубов или нижней губы больному не удаётся высунуть язык. При осмотре языка больного заметно отклонение его от средней линии. Симптом Говорова-Годелье отмечаются почти у всех больных, в том числе и при лёгком течении болезни, больше в разгаре её, и поэтому имеет очень важное диагностическое значение, особенно если учесть, что при других инфекционных заболеваниях, кроме энцефалитов, не встречается ни симптом Говорова-Годелье, ни отклонение языка. В основе этих признаков лежит ишемия, нарушение питания и гипоксия в области продолговатого мозга, а реакция данной части мозга на риккетсиозную токсемию бывает ранней. Эти признаки болезни могут проявляться за 1-1,5 дня до появления сыпи, и, следовательно, относятся к числу ранних симптомов болезни.

Как проявление энцефалита при тяжёлом, иногда и при среднетяжёлом течении болезни наблюдается общий тремор или дрожательный синдром. Статический тремор выражается в ритмичном мелком дрожании языка, губ, конечностей, особенно пальцев рук, которые почти всегда находятся в движении. Рано появляясь, двигательные нарушения могут сохраняться длительное время в стадии реконвалесценции и даже позже.

Полирадикулоневриты при сыпном тифе могут вести к трофическим нарушениям в виде трофических язв, пролежней, гангреной различных участков тела. Наблюдаются и мононевриты в виде поражений слухового и зрительного нерва – понижение слуха вплоть до глухоты, зрения. Помимо глухоты у больных нередко отмечаются изменения со стороны вестибулярного аппарата – головокружения, спонтанный нистагм, тошнота и рвота.

В сложном механизме причинно-следственных взаимоотношений в патогенезе сыпного тифа важную роль играют нарушения центральных и периферических отделов вегетативной нервной системы, с которыми связаны многие характерные клинические проявления болезни. При сыпном тифе состояние центральной нервной системы играет первостепенную роль в развитии и в характеристике большинства признаков болезни.

Наряду с этим имеется и «вегетативная симптоматика». Общий вид больных сыпным тифом с выраженной гиперемией лица и конъюнктив, акроцианозом, склонностью к тахикардии, глухость тонов сердца и выраженная гипотония, наличие задержки мочи, сухость кожи и слизистых оболочек полости рта, отсутствие в разгаре болезни потливости, свидетельствуют об изменении тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы вследствие сосудорасширяющего действия токсина риккетсий Провачека.

- 1) высокогорно-алтайский;
- 2) канско-минусинский;
- 3) тувинский;
- 4) предбайкальский;
- 5) забайкальский.

Общим для них является тип ландшафта - горно-степной межгорных котловин Южно-Сибирской горной страны и горных степей Байкальской горной страны.

Очаги с клещами *D.silvarum* и *H.concinna* образуют три основных участка:

- 1) зейско-буреинский;
- 2) среднеамурский;
- 3) приморский.

Характерные для них типы ландшафтов - лесостепной и ландшафт широколиственных и хвойно-широколиственных лесов.

Очаги с доминированием *D.marginatus* и *D.reticulatus* локализируются одним основным пятном - равнинно-степным алтайским, расположенным на юге Западной Сибири. Перечисленные ядра природных очагов, главным образом, и определяют эпидемиологическую ситуацию по клещевому риккетсиозу в Сибири и на Дальнем Востоке.

Часть нозоареала клещевого риккетсиоза в России, характеризующаяся спорадической заболеваемостью, расположена в Тюменской, Курганской, емеровской областях. Отсутствует заболеваемость этой инфекцией в Омской и Томской областях.

Эпидемиологическое районирование проводится с целью дифференциации очаговых территорий по степени риска заражения населения возбудителем клещевого риккетсиоза. Выделение эпидемиологических зон различной степени риска заражения основывается на группировке эпидемиологических участков, характеризующихся близкими по уровню эпидемиологическими параметрами. В качестве оценочных критериев разграничения эпидемиологических участков и зон используются: тип населения иксодовых клещей, частота контактов населения с клещами, среднеемноголетний показатель заболеваемости населения, число административных районов с заболеваемостью клещевым риккетсиозом. Эпидемиологическая зона высокого риска заражения клещевым риккетсиозом подразделена на 8 участков, локализирующихся на южных территориях Западной, Восточной Сибири и Дальнего Востока.

Эпидемиологическая зона среднего риска делится на 7 участков, зона низкого риска - на 7 участков, для которых характерны региональные особенности эпидемического процесса клещевого риккетсиоза.

Пользуясь изложенной методикой, проводят эпидемиологическое районирование отдельных эндемичных административных территорий.

временные изменения нозоареала клещевого риккетсиоза. Используют как годовые, так и среднесезонные показатели заболеваемости населения на каждой административной территории. Интенсивность заболеваемости определяется показателями заболеваемости на 100 тыс. населения. Проводится анализ помесечной динамики заболеваемости, а также многолетней ее динамики.

Структура заболеваемости анализируется также в разрезе возрастных и профессиональных групп. Регистрируются установленные или предполагаемые места, где произошло заражение. Для этих целей составляют картосхемы районов, разделенные на квадраты по 1 кв. км, куда заносят все точки заражения людей на протяжении длительного периода времени. В дальнейшем определяют частоту заражений в одном квадрате для конкретного района. Данные статистического и картографического учета материалов по локализации мест заражений позволяют получить более отчетливое представление об эпидемиологической опасности территорий.

5.3. Эпидемиологическое районирование очаговых территорий по степени риска заражения (на примере России)

Учитывая миграцию населения, нами приведен анализ пространственной структуры нозоареала клещевого риккетсиоза России. К очаговым территориям, составляющим оптимум нозоареала, относятся высокогорные степи Алтая, Канская лесостепь, Минусинская лесостепная котловина в Красноярском крае и Хакасии, Тувинская котловина, Иркутско-Черемховская равнина в Предбайкалье, Баргузинская котловина, Селенгинская и Приононская степь в Забайкалье.

Основными прокормителями преимагинальных фаз *D.nuttalli* в этих ландшафтах являются длиннохвостый и даурский суслики, отличающиеся высокой восприимчивостью и способностью к длительной риккетсиемии.

На очаговых территориях оптимума нозоареала клещевого риккетсиоза зарегистрирована значительная часть заболеваний в Российской Федерации: в Горном Алтае, Хакасии, Тыве, Красноярском крае, Иркутской области, Бурятии и Читинской области. Эти территории соответствуют нутталлиевым природным очагам клещевого риккетсиоза. На долю очагов этого типа приходилось от 30 до 39% общей суммы заболеваний по Российской Федерации.

К оптимуму нозоареала клещевого риккетсиоза относятся также очаговые территории с такими сочетаниями иксодовых клещей: *D.marginatus* и *D.reticulatus*; *D.nuttalli* и *D.silvarum*; *D.silvarum* и *H.concinna*, распространенные в Алтайском крае, Иркутской области, Забайкалье, на Дальнем Востоке.

В пределах зоны оптимума довольно отчетливо выделяются 8 очаговых участков нозоареала клещевого риккетсиоза, из них 5 связаны с нутталлиевыми природными очагами:

При значительной интоксикации и поражении центров вегетативной нервной системы в головном мозге могут наблюдаться симптомы острой сердечно-сосудистой недостаточности, нарушения дыхания, редко ангиоспазм, а также явления секреторных и трофических расстройств.

Таким образом, обобщая характер изменений всех отделов нервной системы и различных функций её, можно определённо говорить о распространённости этих изменений: поражается кора, подкорковые узлы и гипоталамическая область, мозжечок, симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы и нервные стволы.

Течение эпидемического сыпного тифа. Сыпной тиф относится к числу острых, циклически протекающих инфекционных болезней. Эндогенным рецидивом эпидемического сыпного тифа является болезнь Брилля – острая циклическая инфекционная болезнь, проявляющаяся через многие годы и характеризующаяся спорадичностью заболеваний при отсутствии вшивости, источника инфекции и очаговости, более лёгким, чем эпидемический сыпной тиф, течением, но с типичным клиническим симптомокомплексом. При неблагоприятных бытовых условиях и завшивленности больные болезнью Брилля могут явиться источником возникновения очага эпидемического сыпного тифа.

1. Начальный или первый период болезни. Болезнь начинается остро с повышения температуры тела до высоких цифр, появления слабости, чувства жара, головокружения и головной боли, бессонницы, болей в пояснице, а также в мышцах, суставах рук и ног, снижение аппетита. Повышение температуры тела сопровождается лёгким ознобом и незначительно потливостью. Возможна неоднократная рвота и тошнота, может отмечаться кашель и насморк, т.е. явления катара верхних дыхательных путей. Больные редко жалуются на боли в животе, груди и горле. Наиболее постоянными и характерными жалобами являются чувство жара, слабость, головная боль и головокружение, бессонница, алгический синдром. Головная боль и бессонница прогрессивно нарастают, и с 3 - 4 –го дня болезни достигают максимальной интенсивности и становятся мучительными, а температура тела – высокой. Мочеиспускание в этот период не нарушено, стул задержан.

Объективные данные: наличие гиперемии лица и конъюнктив (красные глаза на красном лице), гиперемия кожи шеи и верхней части туловища, лёгкая амимия и некоторая одутловатость лица. Кожа на ощупь горячая, сухая. Умеренный цианоз губ, иногда с высыпаниями герпетических элементов. Отмечаются одышка (центрального генеза), умеренная тахикардия и приглушение тонов сердца, гипотония. Отмечаются одышка (центрального генеза), умеренная тахикардия и приглушение тонов сердца, гипотония. Язык суховат и обложен белым налётом. С 3-го дня болезни можно обнаружить наличие пятен Киари-Авцына на переходных складках конъюнктив и энантему на слизистой оболочке мягкого нёба, больше у основания язычка, а также увеличение у многих больных селезёнки, выявляемое перкуторно или пальпаторно.

Поражение нервной системы выражается в раннем появлении возбуждения психики. С 3-го дня положительны симптомы Говорова-Годелье, девиация языка, слабо выражен дрожательный синдром. С первых дней болезни может наблюдаться инициальный бред, который вскоре исчезает и с новой силой проявляется в разгар болезни. Перед высыпанием кожной сыпи ознобы и потливость прекращаются.

2. Разгар болезни, или второй период, начинается с 4-5 дня, когда к изложенной выше симптоматике присоединяется весьма характерная обильная розеолезно-петехиальная кожная сыпь, располагающаяся на фоне розовой кожи боковых поверхностей туловища, груди, живота, сгибательных поверхностей рук, бедёр и режее голеней. Иногда элементы сыпи можно обнаружить на ладонной поверхности и почти никогда они не бывают на лице и подошвах. Накануне высыпания может быть падение температуры на 1,5°-2°С. Но с высыпанием она становится ещё выше и приобретает характер постоянный или ремитирующий, оставаясь такой в течение 6-8 дней. Элементы сыпи находятся в состоянии «цветения» с розовой, ярко-красной или несколько цианотичной окраской в течение 3 – 5 дней, после чего окраска сыпи бледнеет, отдельные петехии превращаются в пигментированные пятна жёлтого цвета. Наконец, через 7-9 дней от начала высыпания исчезают, не оставляя никаких следов. Розеола чаще исчезают через 5-6 дней от начала высыпания, почти не проходя стадий пигментации. Наряду с розеолезно-петехиальной сыпью иногда могут быть и папулезные элементы, а в некоторых случаях они преобладают. Новых высыпаний не отмечается. Кожа в этот период сухая и горячая на ощупь.

Вместе с высыпаниями более выраженными становятся изменения сосудисто-сердечного аппарата и центральной нервной системы. Ещё более усиливается слабость и головная боль, упорной остаётся бессонница. Всё это ведёт к возникновению сыпнотифозного делирия с галлюцинациями и возбуждённостью больных, беспокойством их, суетливостью. Для большинства больных характерен тифозный статус. Отмечаются явления менингизма: слабо выраженные ригидность мышц затылка, симптом Кернига и Брудзинского. Более чётко проявляется симптоматика поражения черепных нервов: лёгкая сплаженность носогубных складок, симптом языка и девиация его. Почти у всех больных выражен общий тремор или дрожательный синдром, гиперестезия кожи и нарушение слуха, полиневриты. Усиливается картина сосудистых нарушений, особенно гипотония, возможен коллапс. Тахикардия отмечается не всегда, но отмечается глухость тонов и расширение границ сердца. Также отмечается одышка при отсутствии физикальных данных. Аппетит значительно снижен или отсутствует, отмечается сильная жажда. Язык сухой и обложен серо-грязным налётом с бурой окраской. Печень и селезёнка увеличены у большинства больных. Отмечается метеоризм и задержка стула. Почти у всех больных отмечается олигоурия, а у тяжёлых больных – непроизвольные мочеиспускание.

3. Выздоровление. Большинство больных сыпным тифом выздоравливают. Первым признаком выздоровления является снижение температуры тела по типу

- определение численности и зараженности переносчиков;
- эпидемиологическое районирование очаговых территорий по степени риска заражения населения;
- прогнозирование активности природных очагов;
- обоснование объёмов и сроков проведения санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий по подавлению активности природных очагов;
- организация и проведение санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий и анализ их эффективности;
- научно-методическая и консультативная помощь при проведении эпидемиологического надзора может быть оказана НИИЭМИЗ и НИИ паразитологии МЗ РУз.

5.1. Учет заболеваемости

Все случаи заболеваний клещевым риккетсиозом подлежат обязательной регистрации по установленной форме. О каждом больном или подозрительном на заболевание клещевым риккетсиозом медицинским работником в течение 2 часов сообщается по телефону и в течение 12 часов направляется в территориальный центр госсанэпиднадзора экстренное извещение (учетная форма N 058).

Заболевания клещевым риккетсиозом учитываются в журнале регистрации инфекционных заболеваний (учетная форма N 060). По получении экстренного извещения специалисты территориального центра госсанэпиднадзора проводят эпидемиологическое обследование очага заболевания по месту жительства, временного пребывания в местах, эндемичных по клещевому риккетсиозу, по месту работы заболевшего. Обследование проводят совместно эпидемиолог и энтомолог центра госсанэпиднадзора.

Результаты обследования заносятся в «Карту эпидемиологического обследования очага инфекционного заболевания» (ф. 357у).

5.2. Текущий и ретроспективный анализ заболеваемости

С целью оперативного слежения за эпидемическим процессом в текущем сезоне осуществляется анализ заболеваемости. При этом учитываются данные регистрации и эпидемиологического обследования очагов заболеваний. Результаты регистрации заболеваний клещевым риккетсиозом распределяются по дням, декадам, месяцам, населенным пунктам, районам, возрастным категориям, социальным группам, профессиям. На основе этих данных принимаются оперативные противоэпидемические меры.

Для полной характеристики эпидемиологического фона на очаговых территориях проводится ретроспективный анализ заболеваемости клещевым риккетсиозом за весь период регистрации. Выявляются пространственно-

соприкосновении клещи очень быстро прицепляются к одежде или телу проходящего человека.

У отдельных видов клещей способностью нападения на человека обладают нимфы (*H. concinna*, *H. japonica douglasi* на Дальнем Востоке, *D. nuttalli* - в Сибири).

Особенности биологии иксодовых клещей обуславливают сезонность заболеваний. Наибольшая активность иксодовых клещей в местах естественного обитания отмечается в весенне-летнее время.

Заболевания клещевым риккетсиозом в Сибири отмечаются в период с апреля по октябрь. Максимум заболеваний приходится на май, затем в июне-июле происходит снижение числа заболеваний, после чего в августе-сентябре отмечается новый, хотя и меньший их подъем.

На Дальнем Востоке сезон заболеваний начинается также с апреля-мая, но характеризуется большей продолжительностью в течение летних месяцев, когда вслед за клещами *D. silvarum* проявляется активность клещей *H. concinna*.

Преобладает заболеваемость сельских жителей (59%), тем не менее в последние годы до 42% составляли горожане, выезжавшие на очаговые территории или заражавшиеся в пригородной зоне.

На долю детей до 14 лет приходилось 28-35% случаев.

Так как инфицирование происходит только трансмиссивным путем, больные клещевым риккетсиозом эпидемиологической опасности для окружающих не представляют.

Эпидемиологический надзор

Оперативное слежение за заболеваемостью клещевым риккетсиозом осуществляется территориальными центрами госсанэпиднадзора.

Организационно-методическое руководство и координацию мероприятий по эпидемиологическому надзору за клещевым риккетсиозом осуществляют отделы особо опасных инфекций и паразитологические отделы республиканских, областных центров госсанэпиднадзора. Территориальные центры госсанэпиднадзора должны ежегодно проводить энтомологические наблюдения в природных очагах клещевого риккетсиоза, определять зараженность иксодовых клещей риккетсиями, проводить иммунологическую диагностику заболеваний. Результаты эпидемиологических, энтомологических и лабораторных наблюдений центры госсанэпиднадзора используют для анализа и прогноза состояния заболеваемости населения клещевым риккетсиозом, оценки активности природных очагов и разработки профилактических мероприятий.

Основными задачами республиканских, областных ЦГСЭН по эпидемиологическому надзору за клещевым риккетсиозом являются:

- текущий и ретроспективный анализ эпидемиологической обстановки;

укороченного лизиса. Начиная снижаться на 12 – 14-й день болезни, через 2 -3 дня температура нормализуется или становится ниже нормы. В эти же дни уменьшается общая интоксикация, все явления болезни и прежде всего тифозного статуса и признаков делирия. Уменьшается одутловатость лица, гиперемия его и конъюнктив, проясняется сознание, улучшается сон, повышается аппетит, усиливается мочеотделение. В течение 3 – 5 дней от начала падения температуры приходят к норме пульс и число дыханий. В местах образования элементов экзантемы сохраняется небольшая пигментация.

После нормализации температуры тела, при значительном улучшении аппетита, выявляются адинамия и слабость вместо возбуждения в разгар болезни. Это является одной из характерных особенностей сыпнотифозных больных в периоде реконвалесценции. У некоторых больных отмечается бледность кожных покровов, в том числе и лица место его прежней гиперемии. С нормализацией температуры тела уменьшается до нормальных размеров печень и селезёнка. Яснее становятся тоны сердца, артериальное давление восстанавливается.

В период реконвалесценции больные долго жалуются на слабость и боли в ногах, что долго сдерживает их движение, а также слабость в руках. Беспокоят гиперестезия кожи и боли по ходу нервных стволов.

Наряду с общей адинамией, отмечается психическая астенизация – нервозность, капризность, плаксивость, эмоциональная неустойчивость или молчаливое отношение. Речь часто скандированная, медленная, слова подбираются с трудом (амнестическая афазия). Отмечается амнезия, галлюцинаторные состояния. Всё это связано с продолжающейся слабостью корковой деятельности, зависящей от того, что морфологическая реконвалесценция в мозговой ткани отстаёт от клинической, которая наступает с исчезновением интоксикации. Возможны также и вегетативные расстройства: положительный симптом Говорова-Годелье, отклонение языка в сторону, некоторая сглаженность носогубной складки, понижение слуха.

Окончательное восстановление здоровья наступает через месяц от начала нормализации температуры тела.

Особенности и выраженность симптомов болезни в лихорадочном периоде определяют тяжесть сыпного тифа и его течение. Подразделяется болезнь на лёгкую, среднетяжёлую, тяжёлую и очень тяжёлую форму.

Лёгкое течение болезни (10 – 25% случаев) обычно свойственно лицам молодого возраста и детям. Явления общей интоксикации у них незначительны. Температура тела обычно не превышает 38°C. Все симптомы болезни, в том числе мозговые и сосудистые выражены слабо. Тифозное состояние отсутствует почти у всех больных. Сознание обычно не изменено или больные в состоянии некоторой заторможенности. Бред отмечается лишь у немногих, причём только ночью. Но головная боль и бессонница значительны. Артериальное давление нормальное или снижается незначительно. Преобладает розеолезная сыпь, а петехии немногочисленны. Печень

и селезенка увеличены примерно у 1/3 больных. Гиперемия и одутловатость лица, гиперемия конъюнктив, симптом Киари-Авцына, Говорова-годелье отмечается у большинства больных. Лихорадка длится 7 – 9, иногда 10 – 12 дней. Болезнь всегда заканчивается выздоровлением.

Среднетяжёлое течение встречается чаще (70-80% случаев) и с выраженной симптоматикой. Умеренно выражены симптомы заболевания со стороны всех органов и систем характеризуют эту форму болезни. Преобладает петехиальная сыпь. Температура тела колеблется в пределах 38 – 40°C. Лихорадочный период длится в среднем 12-14 дней. Болезнь заканчивается выздоровлением.

Для **тяжёлой формы** (5 -15% случаев) сыпного тифа характерно более интенсивное развитие симптомов, особенно сосудистых и мозговых, вследствие тяжёлой интоксикации. Пульс частый, до 140 ударов в 1 мин, слабого наполнения, нередко аритмичен. Артериальное давление падает ниже 70-80 мм рт ст.(максимальное). Тоны сердца глухие. Выражен акроцианоз. Может быть даже нарушение ритма дыхания по типу биотовского или чейн-стоксова. Особенно значительны изменения в нервной системе. Характерен тифозный статус. Кроме рано появляющихся психических расстройств в виде резкого возбуждения, делирия, которые быстро сменяются тормозной реакцией можно отметить более выраженные оболочечный синдром (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и верхний симптом Брудзинского) и двигательные нарушения – тремор конечностей, вплоть до появления судорог, нарушение глотания, дизартрия и т.д. Высшим проявлением поражения нервной системы в этих случаях является коматозное состояние, в состоянии которого больной часто погибает. Температура тела достигает 41-42°C. Сыпь преимущественно петехиальная с возможными истинными геморрагиями.

Очень тяжёлые формы сыпного тифа именуемые ещё молниеносными или гипертоническими, встречаются редко. Болезнь длится обычно не больше 5 дней и заканчивается смертью. При этом не всегда успевают появиться сыпь или она сразу появляется как геморрагическая и сочетается с носовым кровотечением и даже с кровавой рвотой.

Крайне редко у детей и лиц молодого возраста встречаются атипичные формы болезни. В этих случаях имеет место сыпной тиф без сыпи или имеется сыпь нехарактерная для сыпнотифозной инфекции. Лихорадочное состояние может быть в высшей степени незначительной и развиваться без предшествующего озноба.

У пожилых людей болезнь протекает более тяжело. У этих больных на фоне общего атеросклероза, гипертонии особенно поражается сердечно-сосудистая система. Сыпной тиф у детей протекает заметно легче и быстрее, чем у взрослых. У детей менее выражены интоксикация, поражение сердечно-сосудистого аппарата и центральной нервной системы. Летальность очень незначительная или вовсе отсутствует. Специфический сыпнотифозный вид встречается у 1/3 больных. Температура тела бывает постоянной, ремитирующей и неправильной. Длительность лихорадки 11-13

Таджикистан), Армении, Азербайджане наличие природных очагов установлено, однако описано лишь небольшое число заболеваний.

Во всех перечисленных частях нозоареала основным резервуаром и переносчиком возбудителя клещевого риккетсиоза являются естественно зараженные иксодовые клещи. В пределах ареала возбудителя клещевого риккетсиоза установлена зараженность 16 видов иксодовых клещей, имеющих эпидемиологическое значение. Они относятся к четырем родам - *Dermacentor*, *Haemaphysalis*, *Hyalomma* и *Rhipicephalus*: *D.nuttalli*, *D.silvarum*, *D.marginatus*, *D.reticulatus*, *D.niveus*, *H.Concinna*, *H.japonica douglasi*, *H.punctata*, *H.sulcata*, *H.detrutum*, *H.anatolicum*, *H.asiaticum*, *H.dromedarii*, *H.marginatum* (*H.M.marginatum*, *H.M.turanicum*, *H.M.isaaci*), *Rh.sanguineus*, *Rh.turanicus*.

Из представленного перечня, по данным целого ряда авторов, в разных частях нозоареала клещевого риккетсиоза распространены лишь определенные виды клещей, соответствующие конкретным ландшафтным зонам, в частности, эпидемиологически значимыми являются 6 видов иксодовых клещей: *D.nuttalli*, *D.silvarum*, *D.marginatus*, *D.reticulatus*, *Haemaphysalis concinna*, *H.japonica douglasi*.

Абсолютное большинство переносчиков клещевого риккетсиоза являются треххозяиными клещами с пастбищным типом паразитирования.

Клещи способны к длительному сохранению риккетсий и к трансвариальной передаче их потомству. Для своего развития каждая стадия метаморфозы клеща (личинка, нимфа, имаго) нуждается в питании кровью позвоночных животных. При этом в круг циркуляции риккетсий вовлекаются многие виды диких млекопитающих и птиц.

Циркуляция риккетсий в природном очаге осуществляется по цепи: иксодовые клещи - дикие мелкие млекопитающие - иксодовые клещи. У животных инфекция, вызванная *R.sibirica*, протекает бессимптомно, эпизоотий не отмечается.

Прокормителями личинок и нимф иксодовых клещей являются мелкие млекопитающие (в основном грызуны), а половозрелые клещи питаются кровью крупных позвоночных животных, среди которых наиболее частым объектом нападения членистоногих становятся сельскохозяйственные животные (коровы, овцы, козы, лошади, маралы, яки, верблюды и др.) в период выпаса.

Заражение человека происходит преимущественно в результате присасывания зараженных риккетсиями взрослых иксодовых клещей во время или после пребывания на территории природных очагов клещевого риккетсиоза по производственным и бытовым причинам.

Нападение клещей на человека происходит при контакте с местами их нахождения на поверхности почвы, травянистой растительности, при прохождении через кустарник и смешанный лес. Ранней весной перезимовавшие голодные клещи взбираются на верхушки травянистого сухостоя или стеблей травы, на ветви деревьев, кустарников и принимают подстерегающую позу. При непосредственном

R.pumilio из очага Астраханской пятнистой лихорадки с территории Астраханской области. Риккетсии генотипа RpA4 выявлены также в клещах *D.reticulatus* на территории Европейской части России, а также в клещах *D.marginatus* и *D.reticulatus* в Западной Сибири. На юге Красноярского края в клещах *H.concinna* обнаружена *R.hulini*, ранее выявленная в КНР. В Европейской части России в клещах *D.marginatus* выявлена *R.slovaca*, патогенность которой установлена в последние годы в ряде стран.

Современные данные о гетерогенности популяции возбудителя существенно изменяют представления о циркуляции риккетсий различных антигенных вариантов в очагах клещевого риккетсиоза и ареалах риккетсий группы КПЛ в Евразии и имеют важное значение в изучении эпидемиологии вызываемых ими риккетсиозов. При этом несомненна значимость изучения качественной структуры популяций риккетсий в природных очагах для оценки их лоймопотенциала и прогноза изменений их эпидемической активности.

Наличие в очагах клещевого риккетсиоза ряда агентов, отличающихся от *R.sibirica* по уровню вертикальной передачи, антигенным характеристикам и вирулентным свойствам, позволяет предположить, что на территории азиатской части мира риккетсиозный «пейзаж» более разнообразен, чем это предполагалось ранее. Генотипическая и фенотипическая гетерогенность риккетсий по ряду признаков, в т.ч. по вирулентности, несомненно является одним из основных факторов, влияющих на особенности функционирования и различную эпидемиологическую активность природных очагов.

Установлена связь между популяционными характеристиками возбудителей и эпидемическим процессом на территориях с различным уровнем заболеваемости клещевым риккетсиозом.

4. Эпидемиология клещевого риккетсиоза

Нозоарел клещевого риккетсиоза (территория с регистрируемой заболеваемостью) является прерывистым, и его основу составляют территории со стабильной заболеваемостью населения.

В России нозоарел клещевого риккетсиоза со значительными эпидемиологическими проявлениями довольно обширен и охватывает все южные районы Сибири, Приамурье, Приморье с его островной частью. Основная часть заболеваний этой инфекцией регистрируется в Республике Алтай, Красноярском крае, Хакасии. Кроме того, заболевания регистрируются в Тюменской, Курганской, Новосибирской, Кемеровской, Иркутской, Читинской, Амурской областях, Республиках Тыве, Бурятии, Хабаровском и Приморском краях, Еврейской автономной области.

Среди территорий ближнего зарубежья более регулярно клещевой риккетсиоз регистрируется в Казахстане. В Средней Азии (Узбекистан, Кыргызстан, Туркмения,

дни. Падение температуры – литическое. В период реконвалесценции наблюдается субфебрилитет. На 4 – 5й день болезни у большинства больных появляется сыпь: розеолезно-петехиальная (50%), розеолезная (30%) и без сыпи (20%). Слабее признаки потери сознания, бред, галлюцинации, общее возбуждение, головная боль. Умеренные изменения со стороны органов кровообращения. Печень и селезёнка увеличена в 40% случаев. Редки осложнения. Врождённого иммунитета к сыпному тифу не существует.

Осложнения. Течение сыпного тифа, как и выздоровление после него, может затягиваться в связи с различными осложнениями, которые могут быть:

связанные с патогенетическими особенностями поражения сосудов (коллапс, тромбозы и тромбоэмболии, разрывы мозговых сосудов с явлениями гемипарезов или даже параличей, кишечные кровотечения, миокардиты);

вызваны патогенетическими особенностями поражения центральной нервной системы (психозы острого периода, периода реконвалесценции и более поздние, полирадикулоневриты, очаговые поражения);

связаны с присоединением вторичной инфекции (вторичные пневмонии, отиты и паротиты, фурункулёз, абсцессы);

смешанными – поражение сосудов и нервной системы с присоединением вторичной микрофлоры (гангрены, пролежни, хондриты и перихондриты, тромбофлебиты, нефрит, нефрозонофрит).

Диагностика и дифференциальная диагностика. В начальном периоде сыпной тиф может быть диагностирован по характерной клинической картине, так как методов лабораторного подтверждения диагноза в эти сроки не существует. С помощью серологических реакций диагностика болезни возможна не ранее 8-10 дня болезни. В качестве последних используются высокочувствительные РНГА с риккетсиями Провачека и РСК. Реакция агглютинации с риккетсиями Провачека технически более проста и доступна, но для её постановки требуется большое количество диагностикума и не всегда чётко выражены результаты. Диагностическим титром при однократной постановке РА является 1:160 (и 1:40 – в микроскопической модификации), для РСК – 1:160 и для РНГА – 1:1000. Необходимо повторное исследование через 14 дней для динамического наблюдения.

В начальном периоде сыпной тиф необходимо дифференцировать с гриппом, очаговой пневмонией, менингитом, геморрагическими лихорадками, а в разгар болезни – брюшным тифом и паратифами, клещевым сыпным тифом, лекарственной болезнью, различными эритемами и т.д.

Чаще всего в начале болезни сыпной тиф диагностируют как грипп. Однако при наличии сходных жалоб и некоторых объективных данных (гиперемия лица, шеи и конъюнктив, тахикардия), грипп отличается от сыпного тифа более острым началом (больной называет не только день, но и час начала болезни), резкой слабостью в первый же день болезни, наличием постоянной обильной потливости, отсутствием

одутловатости лица и амимии его, а также симптома Говорова-Годелье. При гриппе не бывает сыпи и спленомегалии. Головная боль локализуется обычно в области лба, надбровных дуг и височных областях, характерна боль при надавливании на глазные яблоки и при движениях ими.

При геморрагических лихорадках, особенно с почечным синдромом, более выражена гиперемия лица и конъюнктив, сыпь носит характер необильных точечных геморрагий, чаще выявляемых на боковых поверхностях туловища и в подмышечных областях; обычна рвота и икота, боли в пояснице и животе; типична жажда и олигоурия. Характерен эритроцитоз, но нормальная или ускоренная СОЭ, значительное повышение остаточного азота крови, гематурия, альбуминурия, цилиндрурия.

Для брюшного тифа характерна бледность кожных покровов лица, общая адинамия и вялость. Язык утолщён, обложен с отпечатками зубов по краям и на кончике. Часто отмечается брадикардия с дикротией пульса. Обычен метеоризм и урчание в правой подвздошной области, более позднее увеличение печени и селезёнки. Сыпь скудная розеолезная, появляется не ранее 8-го дня болезни на груди, животе и боковых поверхностях туловища. В крови лейкопения с эозинопенией, палочкоядерный сдвиг с относительным лимфоцитозом, тромбоцитопения.

Дифференциация сыпного тифа и клещевого сыпного тифа основывается на характерных симптомах последнего: наличие у большинства больных первичного аффекта, представляющего собой плотный инфильтрат коричневого или бурого цвета до 1,5 см в диаметре с возможным некрозом в центре, регионарного лимфаденита, который развивается почти одновременно с первичным эффектом, розеолезно-папулезной яркой сыпи на всех участках тела, появляющейся на 2-4 день болезни.

Лечение. Лечение должно быть комплексным – этиотропным, патогенетическим и симптоматическим при обязательном условии правильного ухода. Наиболее эффективными этиотропными средствами являются препараты тетрациклинового ряда, менее эффективны – хлорамфеникол (левомицетин). Тетрациклиновые препараты назначают по 0,3 – 0,4 г, а левомицетин – по 0,5 г 4 раза в сутки для взрослых. Тетрациклин можно также вводить внутримышечно или внутривенно по 250 мг 2 раза в сутки при очень тяжёлом и тяжёлом течение болезни. При лечении антибиотиками температура нормализуется через 1,5-2 часа и потому обычно с 3-го дня нормальной температуры их отменяют, и лишь при появлении вторичных осложнений лечение может затягиваться на несколько дней с использованием доксициклина. Патогенетическая терапия включает внутривенное введение дезинтоксикационных растворов, оксигенотерапию, сердечные и сосудистые, особенно пресорные средства (камфора, кордиамин, норадrenalин, эфедрин, мезатон, а также коргликон и строфантин), которые назначают по показаниям. В случае выраженного возбуждения больных и делирия применяют бромиды, хлоралгидрат, аминазин, барбитураты, диазепам (седуксен) и другие транквилизаторы.

учет организаций, на которых заняты профессионально угрожаемые по заражению клещевым риккетсиозом категории работников и неорганизованного населения очаговых территорий;

контроль за обеспечением в организациях профессионально угрожаемых категорий работников защитными костюмами от клещей;

планирование и организацию мероприятий по истреблению клещей на участках природных очагов высокой напряженности, используемых для труда и отдыха населения;

планирование и проведение санитарно-просветительной работы в целях повышения грамотности населения по профилактике клещевого риккетсиоза;

осуществление предупредительного и текущего санитарно-эпидемиологического надзора при размещении жилых, производственных и общественных зданий на территории природных очагов клещевого риккетсиоза.

3. Современные данные о гетерогенности популяции возбудителя в очагах клещевого риккетсиоза

В последние годы существенно расширились представления о распространении, таксономии и экологии риккетсий группы клещевой пятнистой лихорадки (КПЛ), к которой относится возбудитель клещевого риккетсиоза. Отмечается увеличение числа новых представителей группы КПЛ, некоторые из них получили статус самостоятельного вида. Это в определенной мере связано с совершенствованием методов культивирования и идентификации риккетсий с использованием техники моноклональных антител (МКА) и комплекса генетических методов.

В настоящее время среди новых представителей группы КПЛ выделяют не только патогенные, но и апатогенные риккетсии.

Риккетсии группы КПЛ выявлены в переносчиках не только на территориях с высоким уровнем заболеваемости клещевым риккетсиозом и циркуляцией вирулентных штаммов *R.sibirica*, но и на территориях с отсутствием регистрируемой заболеваемости. Исследование переносчиков из различных частей нозоареала клещевого риккетсиоза выявило значительную гетерогенность риккетсий по иммунобиологическим свойствам, трансвариальной передаче и антигенным характеристикам с МКА к риккетсиям группы КПЛ. На контрастных по эпидемическим параметрам территориях выявлен ряд агентов, существенно отличающихся по этим показателям от возбудителя клещевого риккетсиоза *R.sibirica*.

Наряду с вирулентными *R.sibirica* выявлены риккетсии, патогенность которых для человека не установлена. Так, по данным исследователей в клещах *D.nuttalli*, собранных в очагах клещевого риккетсиоза на территории республики Алтай, определены два генотипа риккетсий (*DnS14*, *DnS28*) и один генотип (*RpA4*) в клещах

выделяются географические районы, где эта инфекция регистрируется спорадически. Такого рода особенности обуславливаются как природными, так и социальными факторами: наличием биocenотических предпосылок существования природных очагов клещевого риккетсиоза, численностью и видовым составом иксодовых клещей, уровнем их зараженности возбудителем инфекции, частотой контактов населения с природными очагами.

За более чем 60-летнюю историю изучения клещевого риккетсиоза неоднократно отмечались периоды с различной эпидемической активностью очагов, свидетельствующие о цикличности этой инфекции. Однако с 1979 г. в России отмечается непрерывный рост заболеваемости клещевым риккетсиозом. Так, в период с 1979 по 2000 гг. в России выявлено более 30000 случаев этой инфекции, с ростом показателей заболеваемости более чем в 8 раз.

В последние годы получены новые данные о непатогенных риккетсиях группы клещевой пятнистой лихорадки, в т.ч. и в ареале *R.sibirica*.

Эти данные следует учитывать при оценке степени эпидемиологической опасности очаговых территорий по клещевому риккетсиозу. Поэтому наряду с вопросами эпидемиолого-эпизоотологического надзора необходимо учитывать популяционные характеристики риккетсий группы клещевой пятнистой лихорадки.

2. Общие положения

Территориальные учреждения здравоохранения выполняют следующие мероприятия:

- выявление и своевременную госпитализацию больных;
- дифференциальную диагностику заболеваний клещевым риккетсиозом;
- оперативное информирование учреждений госсанэпиднадзора о случаях клещевого риккетсиоза в установленном порядке;
- санитарно-просветительную работу среди населения обслуживаемой территории.

- Учреждения госсанэпиднадзора выполняют следующие мероприятия:
 - проведение санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий на территории, неблагополучной по клещевому риккетсиозу;
 - взаимодействие с администрацией территории, органами и учреждениями здравоохранения и санитарно-эпидемиологической службы;
 - наблюдение, оценку и прогнозирование заболеваемости населения клещевым риккетсиозом;
 - разработку территориальных комплексных планов профилактики клещевого риккетсиоза, определение исполнителей, объемов финансирования и представления их на утверждение в администрацию территории;

При тяжёлом и очень тяжёлом течении проводится интенсивная терапия с использованием кроме антибиотиков, стероидных гормонов, антикоагулянтов гепаринового или дикумаринового действия. Антибиотикотерапия сыпного тифа сокращает число осложнений, особенно вторичных. Все виды лечения следует сочетать с соответствующей щадящей диетой в разгар болезни, полным покоем до 5-6 дня нормальной температуры и уходом за больным. С 7-8 дня нормальной температуры больные могут ходить, на 12-й день болезни – они могут быть выписаны из стационара при условии нормального течения периода реконвалесценции. Больные выписываются с последующим амбулаторным лечением у врача-инфекциониста поликлиники до истечения недели установления нормальной температуры.

Прогноз. Во время эпидемий летальность достигала до 80%. Основной причиной смерти являлась общая интоксикация с тяжёлыми поражениями нервной системы и нарастающими расстройствами функций кроообращения. Летальный исход связанный с мозговыми явлениями тяжёлого менингоэнцефалита около 45%, сосудисто-сердечную с явлениями коллапса – 20% и комбинированную – около 35%. Другой причиной, обуславливающей около 30% летальности при сыпном тифе, являются осложнения, особенно пневмония (около 25%), а также тромбозы, тромбофлебиты и т.д. относительно низкая летальность регистрируется в младших возрастных группах: у больных от 30 до 40 лет – в 15% случаев, от 41 – до 50 лет – 28%, старше 50 лет – 40%, т.е. наибольший процент умерших отмечается среди больных старше 50 лет, у которых чаще всего отмечается более или менее серьёзные сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы. Летальность среди женщин отмечается в 2 раза выше, чем у мужчин. Прогноз рецидивной формы – болезни Бриля – обычно благоприятный.

РЕЦИДИВНЫЙ СЫПНОЙ ТИФ ИЛИ БОЛЕЗНЬ БРИЛЛЯ (БРИЛЛЯ-ЦИНССЕРА) - острая циклическая инфекционная болезнь, проявляющаяся через многие годы у лиц, переболевших эпидемическим сыпным тифом, характеризующаяся более легким течением и типичным клиническим симптомокомплексом.

Рецидивная природа этого заболевания доказана выделением риккетсий из лимфатической ткани умерших, в анамнезе которых был ранее перенесенный эпидемический сыпной тиф.

Патогенез и клиническая картина при болезни Брилля те же, что и при эпидемическом сыпном тифе, но относительно менее выражена риккетсиозная интоксикация.

Как и эпидемический сыпной тиф, болезнь Брилля начинается остро с появления чувства жара, иногда с легким познабливанием, слабости, головной боли, бессонницы, потери аппетита. Эти явления нарастают в течение 2-3-х дней, когда больные остаются еще на ногах. Головная боль с первых дней становится почти всегда очень сильной и мучительной. Характерна стойкая бессонница.

Температура достигает максимума к 4-5 дню болезни (39-40,5°C). Средняя длительность лихорадочного периода 8-10 дней. С первых дней болезни обычно

появляются гиперемия и одутловатость лица, гиперемия шеи и верхней трети туловища, умеренный цианоз губ, положительный симптом щипка, симптом Киари-Авцына, энантема на слегка гиперемизированной слизистой мягкого неба.

У большинства больных отмечается обильная типичная розеолезно-петехиальная сыпь, розеола могут быть более крупными, чем при сыпном тифе, наблюдаются и розеолезно-папулезные элементы; петехиальные элементы могут быть скудными и даже отсутствовать. Сыпь сохраняется в течение 3-7 дней.

Наблюдаются одышка, но чаще дыхание соответствует температуре. Нередко отмечается тахикардия и гипотония. Тоны сердца приглушены, иногда значительно, может выслушиваться систолический шум. Выявляются явления миокардита. Аппетит снижен или отсутствует, язык обложен. Печень и селезенка умеренно увеличены. Часто наблюдается олигурия, изредка - парадоксальная ишурия. Отмечается незначительная альбуминурия.

Серьезные психические нарушения наблюдаются редко, но могут быть эйфория и возбужденность больных или заторможенность, умеренный делирий, иногда деперсонализация, двигательное возбуждение в той или иной степени отмечаются часто. Возможен общий тремор (дрожание губ и конечностей, особенно пальцев рук, незначительная дизартрия), легкая сглаженность носогубных складок, девиация языка, симптом Говорова-Годелье, симптомы менингизма.

Один или несколько этих симптомов, чаще симптом Говорова-Годелье и гиперестезия кожи, появляются уже на 3-4 день болезни. Нередко отмечается неврит слухового нерва. Тяжелое течение встречается только у пожилых лиц.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы исчезают к 5-7 дню нормальной температуры.

Реконвалесценция протекает легче и короче, чем при эпидемическом сыпном тифе. Сердечно-сосудистая деятельность восстанавливается к 5-7 дню нормальной температуры и лишь у некоторых больных в более поздние сроки наблюдается постинфекционный миокардит. Восстановление функций центральной нервной системы наступает к 15-17 дню нормальной температуры. Размеры печени и селезенки нормализуются к 3-4 дню периода реконвалесценции (нормализации температуры).

При бесконтрольном, сверххранном начале антибиотикотерапии (1-2 дни болезни) возможны ранние рецидивы сыпного тифа.

В условиях завшивленности больные болезнью Брилля могут явиться источником заболеваний эпидемическим сыпным тифом.

Осложнения возникают при позднем начале лечения и плохом уходе за больным. Возможно развитие коллапса, тромбозов, тромбоэмболий, разрывов мозговых сосудов, с явлениями парезов и даже параличей, кишечных кровотечений, миокардита, инфаркта, психозов периода реконвалесценции и более поздних, полирадикулоневритов, поражений ядер черепно-мозговых нервов, а также вторичных пневмоний, отитов и паротитов, абсцессов, фурункулеза, пиелита, пиелостита.

ИНСТРУКЦИИ

«КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА КЛЕЩЕВОЙ ПЯТНИСТОЙ ЛИХОРАДКИ»

Настоящие инструкции предназначены для специалистов органов и учреждений государственной санитарно-эпидемиологической службы, занимающихся организацией и проведением санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий в очагах клещевого риккетсиоза.

1. Общие сведения

Последние десятилетия XX века характеризуются активизацией эпидемического проявления природно-очаговых риккетсиозов, объединяемых в группу клещевой пятнистой лихорадки (КПЛ) в различных регионах мира. Риккетсиозы являются важной проблемой инфекционной патологии многих стран, в том числе и Узбекистана. За последние годы были описаны несколько заболеваний, вызываемых ранее неизвестными риккетсиями. Яркими примерами являются астраханская пятнистая лихорадка, японская пятнистая лихорадка, клещевая пятнистая лихорадка островов Флиндерса, а также риккетсиозы, вызываемые *Rickettsia slovaca*, *Rickettsia aeschlimannii*, *Rickettsia parkeri*. Эти заболевания либо ранее не регистрировались, либо принимались за инфекции другой этиологии.

Клещевой риккетсиоз (синоним: клещевой сыпной тиф Северной Азии) - острое инфекционное природно-очаговое облигатно-трансмиссивное заболевание, характеризующееся лихорадочным состоянием, первичным аффектом.

Возбудитель инфекции - *Rickettsia sibirica* - передается человеку в результате присасывания естественно зараженных иксодовых клещей различных видов, относящихся к четырем родам: *Dermacentor*, *Haemaphysalis*, *Hyalomma* и *Rhipicephalus*.

Эпидемически активные природные очаги клещевого риккетсиоза широко распространены в равнинной, степной, лесостепной, горнотепной, полупустынных и пустынных зонах азиатской части России, а именно в южных областях Западной и Восточной Сибири, на Дальнем Востоке (в Хабаровском и Приморском краях), в Казахстане, Средней Азии, Монголии, Китае, Афганистане и др. странах.

Интенсивность эпидемического проявления клещевого риккетсиоза в пределах его ареала характеризуется различным уровнем. Наряду со стойкими природными очагами, проявляющими свою активность на протяжении длительного времени,

- камерные методы обеззараживания вещей с использованием парового, паровоздушного и пароформалинового методов;

-химические дезинфицирующие средства по режимам, рекомендованным для применения при бактериальных инфекциях, обеззараживание изделий медицинского назначения - при вирусных инфекциях.

При диагностике и лечении больных кокциеллезом используют стерильные изделия. При повторном применении изделия медицинского назначения после обеззараживания подлежат предстерилизационной очистке и стерилизации.

12.7. При применении дезинфицирующих средств необходимо строго руководствоваться инструкциями (методическими указаниями) по применению конкретного средства.

12.8. Дезинсекционные и дератизационные мероприятия включают: профилактические, санитарно-технические и истребительные мероприятия.

12.9. Мероприятия, направленные на снижение численности клещей и грызунов, проводят в соответствии с действующими нормативными документами.

12.10. В качестве средств дератизации и дезинсекции используют зарегистрированные в Республике Узбекистан препараты в установленном порядке, их применение осуществляют по инструкциям, утвержденным для каждого конкретного средства.

ХIII. Гигиеническое воспитание населения.

13.1. Гигиеническое воспитание населения является одним из методов профилактики кокциеллеза.

13.2. Гигиеническое воспитание населения включает: представление населению подробной информации о кокциеллезе, мерах специфической и неспецифической профилактики, основных симптомах заболевания, важности своевременного выявления заболевших животных, необходимости их изоляции и проведения санитарных, специальных ветеринарных, дезинфекционных и других мероприятий с использованием средств массовой информации, листовок, плакатов бюллетеней, проведением индивидуальных бесед и других.

13.3. Работу по организации и проведению информационно-разъяснительной работы среди населения проводят органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор, органы и учреждения ветеринарии, органы и учреждения здравоохранения, центры медицинской профилактики.

Составитель: к.м.н. Бахрамова Н. Н.

Применение антибиотиков резко снижает возможность осложнений.

Выявление, учёт и регистрация. Больные сыпнотифозной инфекцией (сыпной тиф и болезнь Брилля) выявляются из числа лихорадящих больных, обратившихся за медицинской помощью (в поликлинике или на дому) и среди контактных с больными этой инфекцией.

Все больные с лихорадкой неясного генеза, продолжающиеся более 5 дней, в том числе и лихорадящие контактные с больными сыпным тифом и болезнью Брилля подлежат провизорной госпитализации в инфекционные стационары. При амбулаторном наблюдении и лечении таких больных им обязательно назначают не менее чем двукратное серологическое обследование на сыпной тиф с 6-го дня болезни с интервалом 3-5 дней.

Все лихорадящие больные с клинически установленным диагнозом сыпного тифа и болезни Брилля подлежат 100% госпитализации в инфекционные стационары. Все перечисленные выше госпитализированные больные подлежат обязательному, не менее чем двукратному серологическому обследованию на сыпной тиф, с 6-го дня болезни с интервалом 3 – 5 дней.

При обращении больного сыпным тифом и болезнью Брилля за медицинской помощью в период реконвалесценции, его госпитализация осуществляется по клиническим показаниям, но *двукратное серологическое обследование и проведение противоэпидемических мероприятий в очаге – обязательно.*

Амбулаторные карты госпитализированных больных (провизорно и больных сыпным тифом), так же как и оставленных для лечения и обследования больных с лихорадкой неясной этиологии на дому, находятся в КИЗ (кабинет инфекционных заболеваний) или при его отсутствии у участкового врача общей практики, цехового терапевта до выписки из стационара и завершения лечения в амбулаторных условиях.

О каждом случае заболевания сыпным тифом, болезнью Брилля или подозрении на эти заболевания, медицинские работники обязаны в день выявления больного сообщать в территориальный ЦГСЭН или ведомственные СЭС по телефону с последующим направлением письменного экстренного извещения (форма № 058/у).

Каждый случай заболевания сыпным тифом и болезни Брилля или подозрении на них регистрируется в лечебно-профилактическом учреждении по месту их выявления в журнале учёта инфекционных заболеваний (форма № 060/у).

В ЦГСЭН производится немедленная регистрация в журнале учёта инфекционных заболеваний по вышеназванной форме каждого случая подачи экстренного извещения и проводятся соответствующие противоэпидемические мероприятия. Сверка правильности регистрации подтверждённых больных с диагнозом сыпного тифа и болезни Брилля осуществляется ежемесячно, после чего эти данные наносятся в соответствующую отчётную форму.

Рецидивирующий тиф [болезнь Брилля] - рецидив эпидемического сыпного тифа, проявляющийся через многие годы после первичного заболевания,

характеризуется более легким течением, но типичными для сыпного тифа клиническими проявлениями.

Этиология. Возбудителем является риккетсия Провачека, которая по своим свойствам ничем не отличается от возбудителя эпидемического сыпного тифа. Впервые описал заболевание, напоминающее эпидемический сыпной тиф, американский исследователь Брилли в Нью-Йорке в 1898 и 1910 гг. Заболевание не было связано с контактами с заболевшими, завшивленностью и другими эпидемиологическими факторами, характерными для сыпного тифа. В 1934 г. Цинссер по материалам изучения 538 подобных больных выдвинул гипотезу о том, что данное заболевание является рецидивом ранее перенесенного сыпного тифа. В дальнейшем (1955-1965 гг.) было доказано наличие риккетсии Провачека в лимфатических узлах от двух умерших, перенесших за 20 лет до смерти эпидемический сыпной тиф. В 1934 г. Цинссер предложил название «болезнь Брилля». В 1952 г. Loeffler и Mooser предложили называть болезнь Брилля-Цинссера, что и вошло в международную классификацию болезней.

Эпидемиология. Болезнь Брилля-Цинссера является рецидивом, т.е. заболевание является следствием активизации риккетсий, сохранившихся в организме после перенесенного эпидемического сыпного тифа. Следовательно, в развитии болезни отсутствует фактор инфекции (или суперинфекции) и другие эпидемиологические предпосылки, характерные для эпидемического сыпного тифа. Частота заболеваний зависит от числа лиц, ранее перенесших сыпной тиф, она высока там, где в прошлом наблюдались эпидемические вспышки сыпного тифа. Однако следует учитывать, что при наличии завшивленности больные болезнью Брилля-Цинссера могут служить источником инфекции эпидемического сыпного тифа.

Патогенез. Возникновение этой болезни является переходом вторично-латентной формы риккетсиоза в манифестную. В латентном состоянии риккетсий Провачека длительно сохранялись в клетках лимфатических узлов, печени, легких и не вызывают каких-либо изменений, выявляемых клиническими методами. Переход латентной формы в манифестную нередко бывает обусловлен ослабляющими организм факторами - различными заболеваниями (ОРЗ, пневмония), переохлаждением, стрессовыми состояниями и др. После активизации риккетсий, выхода их в кровь (обычно количество их бывает меньшим по сравнению с эпидемическим сыпным тифом) патогенез такой же, как и при эпидемическом сыпном тифе. Повторная заболеваемость после перенесения болезни Брилля-Цинссера наблюдается очень редко. Актуальным является изучение вопроса о роли ВИЧ-инфекции в возникновении рецидивов сыпного тифа (болезни Брилля-Цинссера). Это особенно важно для стран Африки, где высока заболеваемость эпидемическим сыпным тифом и широко распространена ВИЧ-инфекция.

Симптомы и течение. Инкубационный период со времени первичного инфицирования исчисляется нередко десятилетиями. От момента воздействия фактора,

XII. Дезинфекционные мероприятия при коксипеллезе.

12.1. На предприятиях, перерабатывающих продукты и сырье животного происхождения, проводят дезинфекцию помещений, оборудования, спецодежды и других объектов, возможных факторов передачи возбудителя в соответствии с действующим нормативными методическими документами.

12.2. Целью дезинфекции при коксипеллезе является исключение возможности накопления возбудителя в производственных помещениях, на оборудовании, средствах транспорта, спецодежде, обуви, посуде и других объектов путем их обеззараживания, а также снижения численности клещей, являющихся источниками и переносчиками возбудителя, путем дезинсекционных мероприятий, грызунов, являющихся источниками возбудителя, путем дератизационных мероприятий.

12.3. Ответственными за организацию и проведение дезинфекционных мероприятий, направленных на предупреждение заражения людей коксипеллезом, являются руководители организаций, учреждений, независимо от организационно-правовой формы собственности.

12.4. При отсутствии заболевания людей коксипеллезом обеззараживают объекты внешней среды, которые могут быть контаминированы возбудителем коксипеллеза при контакте с больными животными, их трупами, продуктами и сырьем животного происхождения. К ним относятся спецодежда, одежда, обувь, поверхности оборудования, мебели, посуды, постельные принадлежности и другие.

12.5. При наличии больных коксипеллезом проводится очаговая дезинфекция: текущая и заключительная.

12.5.1. В домашних очагах (в случае смерти больного или госпитализации) заключительную дезинфекцию проводят специализированные учреждения дезинфекционного профиля в течение 6 часов с момента госпитализации больного или удаления трупа погибшего от коксипеллеза.

12.5.2. В организациях, осуществляющих медицинскую деятельность, текущую и заключительную дезинфекцию организует главный врач, а проводит средний и младший персонал отделения в соответствии с их должностными обязанностями.

Текущую и заключительную дезинфекцию в стационаре осуществляют в соответствии с требованиями нормативно-методических документов.

Заклучительную дезинфекцию проводят в помещениях после выписки или смерти больного. Обеззараживанию подлежат все объекты и помещения, которые могли быть контаминированы возбудителем коксипеллеза.

12.6. Для обеззараживания объектов, контаминированных возбудителем коксипеллеза, применяют:

- физические методы - высокую температуру путем кипячения, действие сухого горячего воздуха, насыщенного водяного пара;

- постоянные и временные работники предприятий по переработке сырья и продуктов животноводства, поступающих из районов и хозяйств, неблагополучных по коксиделлезу любого вида животных;

- медицинский, ветеринарный, зоотехнический и другой персонал, работающий с живыми культурами коксиделл или зараженным материалом, с больными и подозрительными на заражение коксиделлами.

11.2. Ответственность за организацию предварительных и периодических медицинских осмотров работников возлагается на руководителя предприятия, хозяйства.

11.3. Диспансеризацию групп риска проводят лечебно-профилактические учреждения, лицензированные для данного вида деятельности.

11.4. Контроль полноты охвата контингентов, подлежащих периодическим медицинским осмотрам на коксиделлези диспансерному наблюдению, проводят органы, уполномоченные осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

11.5. При проведении медицинского осмотра в обязательном порядке проводится серологическое обследование работников на коксиделлез. На территориях, благополучных по коксиделлезу сельскохозяйственных животных (в течение 5 лет), серологическое обследование людей проводят один раз в два года.

11.6. Проведение медицинских осмотров осуществляет врач-терапевт. Больные с клиническими проявлениями, характерными для коксиделлезной инфекции (лихорадка, поражение органов дыхания, эндокардиты), подлежат углубленному медицинскому осмотру с привлечением специалистов по профилю клинических проявлений (инфекционист, кардиолог, пульмонолог).

11.7. Лица с положительными и сомнительными результатами серологических реакций без клинических проявлений подлежат тщательному обследованию врачом-инфекционистом два раза в год с обязательным лабораторным исследованием сыворотки крови на коксиделлез и при необходимости - специалистами по профилю выявленной патологии.

11.8. Профилактические медицинские осмотры животноводов следует проводить через 1-2 месяца после окончания массового окота и отела животных (обычно II квартал), работников предприятий по переработке сырья и продуктов животноводства - через 1-2 месяца после массового забоя скота (не позднее III квартала).

11.9. Лица, временно привлекаемые к уходу за животными и к переработке сырья и продуктов животноводства, обследуются через 1-2 месяца после сезонных работ. Контроль полноты охвата этих контингентов проводят органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

11.10. Во время проведения периодических медицинских осмотров и лабораторного обследования проводится информационно-разъяснительная работа среди обследуемых контингентов.

провоцирующего наступление рецидива, проходит чаще 5-7 дней. Клинически заболевание протекает как легкая или среднетяжелая формы сыпного тифа. При сопоставлении в послевоенные годы (в Ленинграде) клинической симптоматики первичного и повторного сыпного тифа существенных различий выявить не удалось. Заболевание также начиналось остро, температура тела быстро (за 1-2 дня) достигала 38-40°C, почти у всех больных температурная кривая постоянного типа («врезов» не наблюдалось). Без антибиотикотерапии лихорадка сохранялась 8-10 дней, назначение антибиотиков быстро купировало все проявления болезни. Больных беспокоит довольно сильная головная боль, отмечаются возбуждение и признаки гиперестезии органов чувств. Гиперемия лица и инъекция сосудов конъюнктив выражена несколько слабее, чем при классическом сыпном тифе. По-видимому, этим объясняется более частое обнаружение пятен Киари-Авцына без адреналиновой пробы (у 20%), у части больных с 3-4-го дня болезни выявляется энантема Розенберга. Сыпь довольно обильная, чаще розеолезно-петехиальная (у 70%), реже только розеолезная (30%), могут быть отдельные случаи болезни Брилля-Цинссера, протекающие без сыпи, но они выявляются редко (протекают легко и обычно на сыпной тиф исследования не проводятся).

Осложнения. Наблюдались единичные случаи тромбоэмболий.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Важным для диагностики является указание на перенесенный в прошлом сыпной тиф, который не всегда бывает документированным, поэтому необходимо уточнить, не было ли в годы повышенной заболеваемости сыпным тифом болезни, которая по выраженности и длительности лихорадки могла быть нераспознанным сыпным тифом. Дифференциальный диагноз и серологические реакции, используемые для диагностики, такие же, как и при сыпном тифе.

Эпидемиологический надзор. Включает своевременное выявление случаев рецидивного сыпного тифа (болезни Брилля) и педикулёза среди населения. Заболеваемость сыпным тифом прямо зависит от завшивленности, поэтому контроль за санитарно-гигиеническими условиями в организованных коллективах и повышение общего уровня жизни обеспечивают профилактику сыпнотифозной инфекции.

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

белья больных. Специфическая профилактика сыпного тифа имеет вспомогательное значение и сводится к применению по эпидемиологическим показаниям убитых или живых вакцин.

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

Мероприятия в эпидемическом очаге. Больные сыпнотифозной инфекции подлежат госпитализации. Перед госпитализацией проводят полную санитарную обработку с дезинсекцией одежды и белья. Больные, лихорадящие более 5 дней, с подозрением на сыпной тиф подлежат 2-кратному серологическому обследованию. Реконвалесцентов выписывают через 12 дней после нормализации температуры тела. За лицами, бывшими в контакте с больным сыпным тифом, устанавливают медицинское наблюдение в течение 25 дней с ежедневной термометрией, считая с момента проведения санитарной обработки. Можно проводить экстренную профилактику в течение 10 дней доксициклином 1 раз в сутки по 0,2 г, рифампицином 2 раза в сутки по 0,3 г, тетрациклином 3 раза в сутки по 0,5 г. Бельё, одежду, постельные принадлежности больного и лиц, общавшихся с ним, обеззараживают камерным или химическим способом. Носильные вещи можно прогладить горячим утюгом. Помещение обрабатывают 0,5% раствором хлорофоса или 0,15% эмульсией карбофоса либо 10% дустом дилора, 1 % дустом неопина из расчёта 10-15 г на 1 м² обрабатываемой поверхности. Через 2 часа помещение проветривают и делают влажную уборку.

Составители: д.м.н. Туйчиев Л.Н., к.м.н. Бахрамова Н.Н., к.м.н. Абдуллаев Ф.К.

- по убою скота, больного коксиейеллезом, заготовке и переработке полученных от него мяса и мясопродуктов;

- животноводам, ветеринарным работникам, зоотехникам в хозяйствах энзоотичных по коксиейеллезу;

- работникам бактериологических лабораторий, работающим с живыми культурами коксиейелл.

10.5. Вакцинацию постоянным и временным работникам, занятых в животноводстве, проводят по эпидемическим показаниям до отсутствия регистрации в хозяйствах случаев коксиейеллеза среди животных - как мелкого, так и крупного рогатого скота, а персоналу предприятий по переработке сырья и продуктов животноводства - до окончания регистрации случаев коксиейеллезом в хозяйствах, откуда поступает скот, сырьё и продукты животноводства.

10.6. Для иммунизации людей против коксиейеллеза применяются вакцины, зарегистрированные на территории Республики Узбекистан в установленном порядке.

10.7. Перед проведением иммунизации проводится медицинский осмотр всех лиц, подлежащих вакцинации (ревакцинации), с обязательным серологическим (РНИФ, ИФА, РСК и другие) обследованием.

10.8. Вакцинации подлежат лица с четкими отрицательными серологическими реакциями на коксиейеллез.

10.9. Прививки не проводятся лицам моложе 18 лет, женщинам в период беременности и кормящим матерям, так как эти контингенты не должны привлекаться к работам, связанным с риском заражения коксиейеллезом, а также лицам, имеющим положительные серологические реакции на коксиейеллез.

10.10. К работе с инфицированными животными или сырьём люди могут допускаться не ранее чем через 1 месяц после вакцинации.

10.11. Иммунитет сохраняет наивысшую напряженность в течение 5-6 месяцев. В связи с этим при определении сроков проведения вакцинации в животноводческих хозяйствах необходимо строго руководствоваться данными о времени окота (ранний окот, плановый, внеплановый).

XI. Организация периодических медицинских осмотров профессиональных контингентов

11. 1. С целью своевременного выявления больных коксиейеллезом людей диспансерным профилактическим осмотрам с обязательным серологическим обследованием при поступлении на работу и не реже 1 раза в год подлежат контингенты, подвергающиеся риску заражения коксиейеллезом:

- постоянные и временные работники животноводческих, звероводческих хозяйств (ферм) как благополучных, так и неблагополучных по коксиейеллезу;

- лица, занятые обслуживанием, стрижкой, забоем животных, первичной обработкой и транспортированием сырья и продуктов животноводства из этих хозяйств;

больных с острыми и хроническими (в стадии обострения) заболеваниями различной этиологии, больных с клиническими проявлениями коксидиоза, работников, не прошедших инструктаж по соблюдению требований безопасности;

- список работников, допущенных к работе по убою, переработке положительного на коксидиоз поголовья животных, должен быть утвержден руководителем предприятия;

- до начала работ с положительно реагирующим поголовьем в обязательном порядке с каждым работником должен быть проведен инструктаж под роспись о необходимости соблюдения техники безопасности, использовании средств индивидуальной защиты и соблюдении гигиенических требований для профилактики профессионального заражения возбудителем коксидиоза;

- администрация предприятия обязана обеспечить персонал в достаточном количестве средствами личной гигиены и индивидуальной защиты (халаты, резиновые перчатки, накрайки, клеенчатые фартуки, специальная обувь и другие) моющими и дезинфицирующими средствами;

- на предприятиях должна быть организована централизованная дезинфекция, стирка и чистка спецодежды.

9.12. Ответственность за выполнение на предприятии требований биологической безопасности при осуществлении работ по убою животных и переработке сырья, инфицированного коксидиозом, возлагается на руководителя предприятия.

9.13. Администрация предприятия обязана поставить в известность органы, уполномоченные осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор, о времени поступления и переработки животных с положительными серологическими реакциями на коксидиоз.

Х. Специфическая профилактика коксидиоза.

10.1. Специфическая профилактика коксидиоза включает проведение профилактической прививки против коксидиоза (лихорадки Ку), которая проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин.

Решение о проведении и объеме профилактической вакцинации людей против коксидиоза принимается органами, уполномоченными осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор, с учетом эпизоотических и эпидемиологических показаний.

10.2. Вакцинация организуется и проводится территориальными органами управления здравоохранением.

10.3. Контроль за проведением вакцинации, транспортировкой и хранением иммунобиологических препаратов проводят органы, уполномоченные осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

10.4. Вакцинация проводится в очагах козье-овечьего типа лицам, достигшим 18 лет и выполняющим следующие работы:

- по заготовке, хранению, обработке сырья и продуктов животноводства, полученных из хозяйств, где регистрируются заболевания скота коксидиозом;

ИНСТРУКЦИИ

«СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ РИККЕТСИОЗОВ»

Клиническая диагностика риккетсиозов, бартонеллезов, эрлихиозов, коксидиоза в начальной стадии без знания эпидемиологических обстоятельств болезни затруднена. Это обусловлено чаще всего отсутствием патогномичных признаков болезни, спорадичностью многих риккетсиозов или их неожиданным появлением в нехарактерных для них регионах, а также бесспорным существованием атипичных, клинически стертых случаев. Данные обстоятельства приводят к ретроспективной диагностике многих нозоформ риккетсиозов, особенно лихорадки Ку и, как следствие, к запаздыванию специфического лечения. Как и все методы, используемые в таком случае, она включает методы выявления (выделения) возбудителя и методы определения специфических антител.

Обнаружение возбудителя и получение его культуры для подтверждения этиологии болезни с большим успехом проводится до лечения антибиотиками. С этой целью используют лабораторных животных (морских свинок, белых и хлопковых крыс, хомячков), куриные эмбрионы и клеточные культуры. Животным и куриным-эмбрионам вводят дефибрированную кровь или растертые сгустки крови, биопсийный материал из специфических поражений кожи, а также других тканей больного в зависимости от подозрения на ту или иную форму болезни.

При заражении клеточных культур применяют плазму или гепаринизированную кровь и различный биопсийный материал. В недалеком прошлом выделение возбудителя сыпного тифа и окопной (вольнской) лихорадки осуществляли методом ксенодиагностики, то есть путем кормления платяных вшей на больном или же их инфицирования кровью больных через искусственную мембрану. С этой целью использовали также линию вшей, адаптированную к питанию на кроликах.

Для быстрого подтверждения специфичности болезни неоднократно использовали иммуногистологическое изучение биоптатов из кожных высыпаний, первичного аффекта при клещевых пятнистых лихорадках, лимфатических узлов при болезни кошачьих царапин или секционного материала из удаленных клапанов сердца при коксидиозом эндокардите, аспирационного материала костного мозга или печени при подозрении на лихорадку Ку или бартонеллез. Иммуноцитохимическому анализу в таких случаях можно подвергать не только «свежий» биоптат, но и материал, фиксированный формалином и залитый в парафин. Затем возбудитель выявляют методом иммунофлуоресцентного или пероксидазного окрашивания специфическими сыворотками. Недавно была успешно использована методика выявления специфическими моноклональными антителами риккетсий на эндотелиальных клетках, свободно циркулирующих в кровяном русле больного.

В ряде ситуаций, когда неясны эпидемиологическая и экологическая характеристики лихорадочного заболевания и имеет место вспышка болезни, целесообразно выделить возбудитель не только от больного, но и из предполагаемых переносчиков (клещи, вши, животные), предположительно обсемененного микроорганизмом ближайшего окружения больного или из возможного источника-резервуара возбудителя (грызунов, домашних животных).

Все вышеперечисленные методы выделения и последующей идентификации возбудителя доступны лишь специализированным лабораториям и в большинстве случаев не могут быть использованы с диагностической целью в повседневной клинической практике из-за отсутствия безопасных условий, подготовленного персонала и навыков работы с возбудителями II-III групп патогенности.

В связи с вышеизложенными основными методами первичной идентификации возбудителя и дифференциальной диагностики заболевания по-прежнему остаются сероиммунологические методы. Исторически серологическая диагностика риккетсиозов ведет свое начало с момента обнаружения Weil и Felix феномена агглютинации микроорганизмов из рода *Proteus* с сыворотками больных сыпным тифом. Реакция агглютинации с *Proteus* OX19 неизменно подтверждала эпидемический сыпной тиф, но была непостоянной, обычно отрицательной, с сыворотками больных его рецидивной формой (болезнью Брилла), что зависело отчасти от интервала между первичным заболеванием и рецидивом. Данный вид протей обеспечивает положительные результаты в определенном проценте случаев и при исследовании сывороток от больных с клещевыми пятнистыми лихорадками (КПЛ). К сожалению, по мере совершенствования методов культивирования риккетсий и выпуска коммерчески доступных диагностикумов реакция Вейль-Феликса была необоснованно исключена в России из практики.

Некоторые представители рода *Proteus* были использованы для диагностики других риккетсиозов, например, лихорадка цуцугамуши успешно подтверждается с диагностикумом из *Proteus* OX_k. В 90-е годы вновь появились работы в «защиту» данных диагностикумов. На основании сопоставления результатов реакции протеем OX_k и антигеном из ориенций (до 1995 г. — риккетсий) цуцугамуши в реакции иммуно-флуоресценции (метод ИФА) и в иммуноблоте, авторы пришли к выводу о том, что положительные результаты агглютинации обусловлены со стороны протей OX_k его липополисахаридами (ЛПС), а со стороны ориенций цуцугамуши пока еще неизвестным комплексом антигенов, но не ЛПС, поскольку последние отсутствуют у ориенций. В связи с этим были начаты поиски антигенных детерминант ЛПС, общих для другого протей (*OX₂*) и риккетсий КПЛ. Установлена идентичность химического состава О-полисахарида ЛПС возбудителей сыпного и крысиного тифов и протей OX₁₉. Считается, что именно эти структуры обеспечивают положительные результаты реакций Вейль-Феликса.

Очевидно, что диагностикум на основе специфических детерминант, полученных из невирулентного, легко культивируемого микроорганизма, к которым относятся различные виды рода *Proteus*, более перспективен для клинических лабораторий, чем препараты, предназначенные для более сложных, хотя и специфических реакций.

9.10. Мероприятия по профилактике коксидиоза на мясоперерабатывающих предприятиях:

- предприятие должно быть обеспечено необходимым набором бытовых помещений, построенных по типу санпропускника, и иметь гардеробные для раздельного хранения домашней, санитарной и специальной одежды и обуви персонала, душевые установки, помещения для приема пищи (в цехах принимать пищу запрещается);

- во всех производственных помещениях, где перерабатывают скот, положительно реагирующий на коксидиоз, и продукты его убоя, должны быть водонепроницаемые полы без выбоин с достаточным количеством трапов для удаления смывных вод, облицованные плиткой на высоту 1,8 м стены, у входа - коврики, пропитанные дезинфицирующим раствором. Для сбора субпродуктов должна быть выделена водонепроницаемая, хорошо поддающаяся санитарной обработке тара с маркировкой «Коксидиоз», а для конфискатов - закрывающаяся водонепроницаемая тара с маркировкой «Конфискаты»;

- после окончания убоя помещение санитарной бойни, убойного цеха, базы предубойного содержания, цеха по переработке продукции, технологическое оборудование, инвентарь, санитарную и специальную одежду и обувь, используемые при переработке скота и продуктов его убоя, подвергают дезинфекции согласно действующим нормативным документам;

- отходы убоя подвергаются сжиганию на территории мясоперерабатывающего предприятия.

9.11. Для предупреждения инфицирования возбудителем коксидиоза работников мясоперерабатывающего предприятия должны быть выполнены следующие требования:

- к приему, транспортировке и убоя на коксидиоз животных, разделке туш и переработке сырья, получаемого от них, допускаются только постоянные работники предприятия, прошедшие диспансерное обследование на коксидиоз и привитые против коксидиоза, а также с положительными иммунологическими реакциями при обследовании на коксидиоз, не имеющие диагностических титров или роста титров в динамике, в отношении которых соответствующими медицинскими учреждениями исключено заболевание коксидиозом;

- лица, имеющие на кистях рук порезы, ссадины и другие повреждения кожи, допускаются к работе только в резиновых перчатках после предварительной обработки пораженного участка кожи. При переработке скота всех видов (и продуктов его убоя), реагирующего при обследовании на коксидиоз, поступившего из хозяйств, неблагополучных по коксидиозу, все участвующие в этих работах должны быть в резиновых перчатках;

- запрещается допускать к приему, убоя реагирующих на коксидиоз животных и переработке туш и сырья, полученного от них, лиц, не достигших 18-летнего возраста; беременных и кормящих женщин; сезонных рабочих; работников, не привитых против коксидиоза или привитых, но до истечения 1 месяца после прививки;

- провести инструктаж с работниками, занятыми уходом за поголовьем животных, о соблюдении требований безопасности, использовании средств индивидуальной защиты для предупреждения профессионального заражения коксиеллезом;

- обеспечить всех работников, в том числе лиц, временно привлекаемых к работам, связанным с риском заражения коксиеллезом, в достаточном количестве средствами личной гигиены и индивидуальной защиты (халаты, защитные маски, резиновые перчатки, нарукавники, клеенчатые фартуки, специальная обувь и другие), своевременную их замену и централизованную стирку;

- принять меры по обеспечению работников надлежащими условиями для соблюдения личной гигиены (туалетные комнаты, душевые, мыло, индивидуальные полотенца и другие), бытовыми помещениями для приема пищи и отдыха, отдельными шкафчиками для хранения личной, рабочей и санитарной одежды;

- обеспечить рабочие места достаточным набором уборочного инвентаря, дезинфицирующими средствами, эффективными в отношении возбудителя коксиеллеза.

9.4. Кипяченое молоко от коров, положительно реагирующих на коксиеллез, разрешается использовать на пищевые цели, при этом поставка его в лечебно-профилактические, детские и школьные учреждения не допускается.

9.5. Молоко (сливки) от отрицательно реагирующих на коксиеллез коров неблагополучного стада обеззараживают кипячением. В таком же порядке обеззараживают молоко для внутрихозяйственных нужд (в том числе для заменителя цельного молока).

9.6. Пахту и обрат, полученные при изготовлении топленого масла, используют в корм животным только на данной ферме, скармливание их животным благополучных ферм, хозяйств и вывоз в другие хозяйства запрещается.

9.7. Запрещается изготовление брынзы и сыров из овечьего (козьего) молока животных из неблагополучных по коксиеллезу хозяйств.

9.8. При выявлении в индивидуальных хозяйствах положительно реагирующего на коксиеллез поголовья или больных животных специалисты органов, уполномоченных осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор:

- уточняют список лиц, занимающихся уходом за животными, а также употреблявших животноводческую продукцию, полученную от больного поголовья;

- дают предписания по проведению медицинского обследования, включая серологические исследования, контактных с больным животным для раннего выявления больных коксиеллезом;

- совместно со специалистами ветеринарной службы проводят инструктаж с индивидуальными владельцами по соблюдению мер профилактики заражения коксиеллезом при уходе за больным и положительно реагирующим на коксиеллез поголовьем животных, об опасности заражения коксиеллезом алиментарным путем: при употреблении молока и молочных продуктов (рассольные сыры), не прошедших достаточную термическую обработку.

9.9. Запрещается реализация населению продуктов от животных (молочные продукты), положительно реагирующих на коксиеллез.

По мере развития способов культивирования различных видов рассматриваемого класса микроорганизмов в лабораторную практику поступали новые диагностикумы на основе специфических антигенов различной степени дисперсности из указанных микроорганизмов. В частности, широкое распространение получила реакция агглютинации; (РА) для подтверждения сыпнотифозной инфекции. Реакция включает два компонента: взвесь (корпускулы) риккетсий и испытуемую сыворотку.

Постановка реакции занимает мало времени, может выполняться в модификациях и ставиться в пробирках, на планшетах или на предметных стеклах в виде капли. Выпуск корпускулярных антигенов для диагностики эпидемического и эндемического (крысиного) тифа в РА, а также выявления лихорадки Ку и окопной лихорадки был освоен производственными лабораториями. В связи с низким накоплением других видов возбудителей этот вид диагностикума не производился для обнаружения КПЛ, лихорадки цуцугамуши и эрлихиозов.

После 1944 г., с момента открытия серологической активности антигенной фракции риккетсий Провачека, диагностика риккетсиозов стала более доступной. Основным методом выявления специфических антител у больных, в том числе лихорадкой цуцугамуши, Ку и окопной лихорадкой стала реакция связывания комплемента (РСК) в различных модификациях. Во всех современных антигенных препаратах для РСК, кроме предназначенных для диагностики коксиелл и бартонелл квинтана, содержащих взвесь корпускул возбудителя, заложены растворимые фракции соответствующих микроорганизмов. Следует заметить, что высокая специфичность и четкость получаемых результатов при использовании в РСК растворимых антигенов, не обеспечивает дифференциацию болезней внутри группы сыпного тифа и группы КПЛ. Для целей дифференции с помощью РСК необходимо применение корпускулярных антигенов, но они менее доступны для практического применения в штатных лабораториях, вследствие сложности приготовления и высокой коммерческой стоимости.

Несколько позднее РСК была разработана и внедрена в практику реакция непрямой гемагглютинации (РНГА). В реакции участвует комплекс Л ПС и белковых антигенов. В нашей стране эта реакция нашла широкое применение в диагностике сыпного тифа как в макро- так и микровариантах, пробирочной постановке и на планшетах. Реакция проста в выполнении и высокоспецифична.

Модификация РНГА с добавлением комплемента (РНГ), наоборот, не получила достаточного распространения, хотя ее возможности определения специфических антител больше таковых, чем у РНГА. Латексагглютинация, по сути, является аналогом РНГА, где тот же антиген предварительно фиксируется на бусинках латекса.

К категории непрямых реакций гемагглютинации относятся также и методики, в которых участвуют антигены риккетсий, фиксированные на носителях-эритроцитах барана, дополнительно обработанные таннином. Изменения в составе антигенных детерминант на примере химической сыпнотифозной вакцины, вместо обычного коммерческого антигена риккетсий Провачека, резко повысило чувствительность реакции как по титрам антител, так и срокам их выявления в крови реконвалесцентов.

Однако неизбежное при этом повышение стоимости каждого исследования образцов сывороток не позволило использовать такую модификацию в практике диагностических лабораторий.

В 70-е годы для серологической диагностики риккетсиозов был предложен метод на основе флуоресцирующих антител (МФА). В настоящее время он является наиболее распространенным и стандартным методом подтверждения риккетсиозов и близкородственных к ним инфекций. Определение специфических антител в непрямом МФА (РНИФ) проводится с применением корпускулярных антигенов с введением в реакцию меченных флуорохромом иммуноглобулинов или их Fab-фрагментов антивидовых сывороток по отношению к испытуемым. Для тестирования возбудителя используют маркированные флуоресцеин-5-изотиоцианатом (ФИТЦ) специфические антитела — в прямой МФА или РИФ. Результаты определения регистрируют путем исследования препаратов в люминесцентном микроскопе. Метод достаточно специфичен, требует небольших затрат времени, экономичен.

Однако некоторый субъективизм в регистрации результатов требует от работающих определенного опыта при учете результатов постановки этой реакции.

Помимо метода РНИФ, в настоящее время получил распространение метод иммуноферментного анализа (ИФА), известный также как метод энзиммеченных антител (ELISA). Он используется в различных вариантах для идентификации возбудителя, его антигенов и определения специфических антител. Регистрация результатов возможна инструментальной (спектрофотометр) или визуальной оценкой. Преимуществом ИФА в определении антител является возможность использования в качестве антигена как растворимых, так и корпускулярных фракций возбудителей.

Применение последних двух реакций открыло возможность не только определять специфические антитела, но и анализировать состав иммуноглобулиновых фракций, что создает им большие преимущества по сравнению с другими методами.

Следует отметить, что, несмотря на многолетнюю историю диагностики риккетсиозов и близких к ним болезней на основе специфических антител, постоянное совершенствование существующих и введение новых методов их выявления, положительные результаты определения антител у большинства больных возможно получить лишь на второй неделе болезни. Это определяется особенностями антительного ответа на возбудитель в организме заболевших. В первые 5-7 дней после появления признаков болезни специфические антитела в низких титрах (1:10 - 1:40 в РСК, 1:20 - 1:80 в РНИФ, 1:500 - 1:1000 в ИФА) определяются лишь у 20-40% больных. В последующем, в отсутствие лечения антибиотиками, титры антител растут, достигая максимума на 15-30 дни с момента появления клинических симптомов. При этиотропной терапии антибиотиками широкого спектра действия количество антител либо не возрастает, либо пик их содержания в крови запаздывает во времени и может быть обнаружен лишь после прекращения антибиотикотерапии. Обычно уровень антител в стадии поздней реконвалесценции постепенно снижается; к первому году наблюдения от начала болезни по некоторым серологическим тестам они не выявляются. Динамика количественных характеристик различных антител неоднозначна, а ее получение зависит от состава введенного в диагностикум антигена.

8.3. Владельцы сельскохозяйственных животных вне зависимости от форм собственности обязаны:

выполнять требования по профилактике, своевременному выявлению заражения возбудителем коксиделлеза поголовья сельскохозяйственных животных;

обеспечивать работающий персонал спецодеждой, средствами индивидуальной защиты, предусматривать наличие бытовых помещений на производстве (в хозяйстве);

организовывать проведение периодических медицинских осмотров в установленном порядке.

8.4. На неблагополучных по коксиделлезу административных территориях республики индивидуальные владельцы сельскохозяйственных животных обязаны один раз в год проходить серологическое обследование на коксиделлез с целью своевременного выявления заболевания.

IX. Профилактические мероприятия по предупреждению заражения людей в эпизоотических очагах коксиделлеза

9.1. При выявлении случаев заболевания коксиделлезом сельскохозяйственных животных руководство органов управления ветеринарией в республике информирует об этом руководство органов, уполномоченных осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

9.2. При выявлении случаев коксиделлеза в животноводческих хозяйствах вне зависимости от форм собственности Главным государственным ветеринарным инспектором административной территории совместно с Главным государственным санитарным врачом территории вносятся предложения в органы местного самоуправления по защите от заражения коксиделлами людей.

9.3. Руководители животноводческих хозяйств вне зависимости от форм собственности при наложении ограничений по коксиделлезу на хозяйство обязаны:

- организовать проведение внеочередного профилактического медицинского осмотра работников для раннего выявления заболевших коксиделлезом, включая серологическое обследование;

- приказом по хозяйству закрепить работников, занятых уходом за больным и положительно реагирующим на коксиделлез поголовьем сельскохозяйственных животных. При этом не допускать к работе лиц, не достигших 18-летнего возраста, беременных и кормящих женщин, сезонных рабочих, больных острыми и хроническими (в стадии обострения) заболеваниями различной этиологии, работников с положительными серологическими реакциями на коксиделлез, больных коксиделлезом, работников, не прошедших инструктаж по соблюдению требований безопасности;

приостановка работ, запрещение пребывания людей на территории предприятия, где сформировался очаг коксиделлеза;

проведение внеплановых мероприятий по контролю за санитарно-эпидемиологическим состоянием организации (хозяйства, производства), с которыми связано формирование очага;

организация дезинфекционных, дезинсекционных и дератизационных мероприятий в очаге;

введение усиленного надзора за системой водоснабжения, благоустройством территории и соблюдением противоэпидемического режима в организациях и учреждениях, вовлеченных в эпидемический процесс;

организация работы со средствами массовой информации по вопросам профилактики коксиделлеза среди населения по инициативе органов, осуществляющих государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

7.6. Температуращие и люди с признаками инфекционных заболеваний среди лиц, подвергшихся риску заражения, подлежат обязательному лабораторному обследованию на коксиделлез.

Лабораторное обследование контактных лиц включает проведение серологической диагностики на коксиделлез (реакция непрямой иммунофлюоресценции - РНИФ, иммуноферментный анализ - ИФА, реакция связывания комплемента - РСК). Лица с положительными реакциями на коксиделлез подлежат повторному серологическому обследованию (в «парных сыворотках») и углубленному клиническому осмотру.

7.7. Дезинфекционные, дезинсекционные и дератизационные мероприятия в очагах коксиделлеза проводят организации, лицензированные для дезинфекционной деятельности в установленном порядке.

7.8. Больных коксиделлезом (подозрительных на заболевание) людей госпитализируют по клиническим показаниям в инфекционные стационары или, в случае отсутствия такой возможности, больных помещают в отдельные терапевтические палаты. Выписка больных производится после исчезновения клинических явлений.

7.9. После выписки из стационара больные подлежат диспансерному наблюдению врача-инфекциониста 2 раза в год в течение 2 лет.

VIII. Профилактические мероприятия

8.1. На административных территориях, где регистрируются случаи коксиделлеза среди животных, должны быть разработаны целевые программы или комплексные планы по профилактике коксиделлеза, разрабатываемые при участии органов, осуществляющих государственный санитарно-эпидемиологический надзор, и других заинтересованных ведомств.

8.2. Контроль за выполнением мероприятий по профилактике заражения людей коксиделлезом проводят органы, уполномоченные осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

Исключение составляет лихорадка Ку вследствие особенностей патогенеза и разнообразия клинического проявления этой инфекции. Именно поэтому клиническая диагностика лихорадки Ку (коксиделлеза) представляет значительные трудности. Инфекционный процесс при коксиделлезе лежит в границах от бессимптомного течения, четко очерченной острой болезни с высокой температурой до вялотекущих хронических форм с поражением печени, многомесячным астеническим синдромом и различными осложнениями, включая коксиделлезный эндокардит с неблагоприятным прогнозом. Лабораторная диагностика и в особенности серологическая, при этой инфекции играет решающую роль. Известно, что возбудитель лихорадки Ку — коксиделла Бернета имеет более сложную антигенную структуру, связанную с фазовым состоянием возбудителя. Поэтому для диагностики коксиделлеза необходимо применять антигены, полученные из возбудителя, находящегося в I, II и переходной (I-II) фазах, вне зависимости от используемого серологического метода исследования сыворотки (РСК, РНИФ, ИФА). Только в этом случае возможно обнаружение специфических антител, характеризующих острую или хроническую форму коксиделлеза, оценка эффективности лечения и прогноз исхода болезни.

Первичная диагностика коксиделлеза основана на применении антигена коксиделлы в фазе II. К этому комплексу антигенных структур возбудителя формируются специфические антитела в начале развития болезни, и они же выявляются во все периоды его течения. Диагноз ставится на основании четырехкратного прироста или снижения титра антител в парных сыворотках, взятых с интервалом в 10-12 дней. При однократном определении специфических антител диагностическими титрами являются $> 1:64$ при определении в РСК, $> 1:200$ - в РНИФ, $> 1:1000$ - в ИФА. Приведенные значения титров относятся к определению суммарных иммуноглобулинов с антигеном фазы II коксиделлы. Практически эти же значения титров выявляются и при определении IgG-антител, поскольку этот класс иммуноглобулинов составляет 60-75% от их общего количества.

IgM — антитела с антигеном в фазе II также можно уловить в период острой инфекции. Титры этих иммуноглобулинов будут низкими, порядка $> 1:50$, при определении в РНИФ. После выздоровления специфические антитела IgG класса к антигену коксиделлы II фазы сохраняются в течение многих лет.

Что же касается антител, определяемых антигенами коксиделлы фазы I, то они доступны для выявления лишь с 3-4 недели болезни; их уровень и длительность циркуляции в крови больных зависят от течения коксиделлеза. В период выздоровления титры их значительно снижаются и через 2-3 месяца они исчезают. В случае перехода инфекции в хроническую форму, антитела к антигену фазы I сохраняются на высоком уровне и длительно персистируют в организме больного. Выявление IgG антител к антигену I фазы коксиделлы в титре 1:800 в РНИФ рассматривается как прямое доказательство хронической лихорадки Ку. При постановке менее чувствительной реакции (РСК) с антигеном I фазы диагностическим титром для хронической формы лихорадки Ку считается величина титров $> 1:128$.

Важную диагностическую информацию при коксиеллезе несут специфические антитела класса IgA. Этот класс иммуноглобулинов составляет 10-15% от их общего количества. Они находятся главным образом в экстравазкулярных жидкостях: слюне, слезах, носовой слизи, желудочном соке. При активной острой форме коксиеллеза данные антитела определяются в титрах $> 1:50$ преимущественно с антигенами фазы I—II или II. Высокие титры ($> 1:400$) антител класса IgA к антигену фазы I служат несомненным свидетельством хронической формы инфекции.

В последние годы появились также доказательства значимости отдельных субклассов иммуноглобулинов при коксиеллезе. Динамика изменений в составе отдельных субклассов иммуноглобулинов, как это теперь стало известно, сигнализирует о тяжести инфекционного процесса, результатах лечения и прогнозе исхода болезни. Для острой формы характерно наличие субклассов IgG1 и IgG3 и отсутствие IgG2 субкласса при использовании всех фазовых антигенов, а также синтез преимущественно субклассов IgA1 к антигенам в фазе I и I—II коксиелл. Наибольший набор субклассов иммуноглобулинов отмечается при хронических формах. Для них определяются иммуноглобулины IgG1, IgG2, IgG3 с антигенами всех фазовых состояний коксиелл. Далее, осложнение коксиеллеза эндокардитом сопровождается появлением IgA2 к антигену фазы II. Такое сочетание не установлено ни при какой другой форме коксиеллеза. Следовательно, субклассы иммуноглобулинов играют определяющее диагностическое значение. Отсутствие IgA2 сигнализирует об острой форме инфекции, тогда как появление IgA2 к антигену фазы II определяет коксиеллезный эндокардит у больного.

Следует отметить, что в группе сыпного тифа, КПП и эрлихиозов существуют значительные перекрестные реакции, обусловленные общностью антигенных структур возбудителей внутри групп. Это затрудняет серодиагностику конкретной нозоформы. Именно поэтому ни одна из существующих используемых модификаций серологических реакций (РСК, РНИФ, РНГА, ИФА) не обеспечивает четкие дифференцирующие ответы. Разброс в титрах антител у индивидуальных больных при применении антигенов соответствующих возбудителей, принадлежащих к данным группам, настолько велик, что по их уровню невозможно достоверно разделить заболевания по нозоформам. Для этого необходимо привлекать данные клиники и эпидемиологического обследования. Вместе с тем, антигенные совпадения у видов риккетсий внутри групп, особенно КПП и эрлихиозов, создает и некоторый положительный момент, поскольку любой диагностиком из этой группы может быть использован для первичного определения риккетсиоза в пределах группы.

В заключение следует отметить, что современная диагностика и окончательная расшифровка этиологической принадлежности рассматриваемой группы инфекций, а также сероэпидемиологические исследования в эндемичных очагах риккетсиозов были бы невозможны без привлечения техники моноклональных антител (МКА) и других современных методик, таких как иммуноблоттинг и полимеразная цепная реакция (ПЦР). Последнее стало возможным благодаря стремительному развитию молекулярно-биологических методов исследования в 80-90-е годы, что привело к созданию технологии

VII. Противоэпидемические мероприятия при выявлении случаев заболеваний людей коксиеллезом

7.1. В эпидемическом очаге коксиеллеза (лихорадки Ку) с единичным или групповым случаем заболевания среди людей проводится:

- эпидемиологическое расследование с установлением причинно-следственной связи формирования очага;
- комплекс санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий, направленных на локализацию и ликвидацию очага.

7.2. Эпидемиологическое расследование и организацию комплекса санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий начинают немедленно при получении экстренного извещения о подозрении на коксиеллез у человека.

7.3. Эпидемиологическое расследование очагов с единичным заболеванием и очагов с групповой заболеваемостью с установлением причинно-следственной связи, а также организацию комплекса санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий проводят органы, уполномоченные осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

7.4. По результатам эпидемиологического расследования очагов с единичным случаем заполняется карта эпидемиологического расследования очага установленной формы, с групповой заболеваемостью - составляется акт эпидемиологического расследования с указанием эпидемиологического диагноза и причинно-следственной связи формирования очага коксиеллеза.

В случае регистрации профессионального заболевания (заболевание коксиеллезом, связанное с профессиональной деятельностью) составляется акт расследования профессионального заболевания в соответствии с установленными требованиями.

7.5. В соответствии с эпидемиологическим диагнозом (предварительным на этапе расследования и окончательным) проводится комплекс санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий с целью локализации и ликвидации очага коксиеллеза (лихорадки Ку). Он включает:

- установление лиц (поименно или круга лиц), подвергшихся риску заражения;
- активное выявление больных методом опроса, осмотра и подворных (поквартирных) обходов;
- медицинское наблюдение за лицами, находящимися в одинаковых с больным условиях по риску заражения (30 дней);
- взятие материала от больных и подозрительных на заболевание, а также проб из объектов окружающей среды для лабораторных исследований. Число обследуемых лиц и объем проводимых исследований определяется специалистом, отвечающим за организацию эпидемиологического расследования;
- введение запрета на использование продуктов животноводства, с которыми связано формирование очага;

6.2. Все работы с материалом, подозрительным на заражение возбудителем коксииелеза, включая забор, транспортировку и подготовку материала для исследований, проводятся в соответствии с действующими нормативными и методическими документами, регламентирующими деятельность с возбудителями I-II групп патогенности.

6.3. Серологические исследования, молекулярно-генетические исследования без накопления возбудителя могут быть проведены в бактериологических лабораториях, имеющих разрешительную документацию на работу с возбудителями III-IV групп патогенности.

6.4. Исследования по выделению из материала от больных возбудителя инфекции или его генома, связанные с накоплением возбудителя (микробиологические, молекулярно-генетические исследования), проводятся в лабораториях, имеющих лицензию на работу с возбудителями I - II групп патогенности.

6.5. Во всех случаях выделения культур коксииелл от людей проводится дифференциация их до вида.

Лабораторные работы проводятся диагностическими препаратами (тест-системы, диагностикумы и другие), разрешенными к применению на территории Республики Узбекистан в установленном порядке.

6.6. Материалом для исследований на коксииеллез является:

- от больных или подозрительных на заболевание людей - кровь, мокрота, промывные воды бронхов, спинномозговая жидкость, экссудаты и другие;
- трупный материал - кровь, экссудаты, кусочки органов (легкие, сердце и другие);
- материал от животных;
- продовольственное сырье и продукты животного происхождения;
- объекты окружающей среды - почва, трава, фураж, подстилка, вода и другие.

6.7. Отбор материала от больных (подозрительных на заболевание) и трупов проводят сотрудники лечебно-профилактических организаций, независимо от их организационно-правовой формы и формы собственности.

6.8. Отбор материала для лабораторных исследований в эпидемических очагах (от больных лиц, подозрительных на заболевание, животных, окружающей среды) проводится по решению органов, осуществляющих государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

6.9. Выделенные штаммы возбудителя коксииелеза передаются в установленном порядке в ЦПКООИ, выполняющий функции государственной коллекции патогенных бактерий для проведения окончательной идентификации и генетического типирования штаммов возбудителя коксииелеза и пополнения национального коллекционного фонда штаммов возбудителя коксииелеза.

амплификации нуклеиновых кислот в виде ПЦР. Данная реакция, благодаря относительно простому приборному оформлению, позволяет осуществить точную и быструю (в течение нескольких часов) идентификацию возбудителя в различных субстратах от больного с очень высокой чувствительностью, порядка 30 риккетсий в пробе.

Сущность реакции состоит в количественном увеличении генетического материала, присутствующего в пробе, с последующей его расшифровкой по известным компонентам (праймаерам), вводимым в реакцию. В настоящее время ПЦР широко используют для классификации микроорганизмов на основе выявления сходства и различий в построении генома, а также в клинической практике. Достоинством реакции является возможность исследовать не только материал, содержащий живого возбудителя, но и погибшие или же фрагменты его ДНК. Накопление результатов применения ПЦР к настоящему времени позволило создать наборы праймеров для идентификации всех представителей риккетсиозов, бартоонеллеза, эрлихиозов и коксииелеза. В отношении возбудителей рода *Rickettsia* применяют праймеры, синтезированные на основе фрагментов гена цитрат синтазы риккетсий Провачека, генов 17 кДА, 120 и 190 белков риккетсий Риккетса. Введение в ПЦР праймеров гена 16S rRNA впервые представило возможность индикации широкого круга возбудителей и их выявления в сложных, неясных случаях заболеваний. При поисках возбудителя болезни кошачьих царапин, *Bartonella henselae*, а также других бартоонеллезов и эрлихиозов в ПЦР были введены праймеры гена цитрат синтазы. Праймеры генов 16S rRNA, а также 56 кДА белкового антигена, используют для идентификации возбудителя лихорадки туцугамуши. Род коксииелла тестируют праймерами на основе гена 23г ДНК. Поскольку специфические видовые праймеры для родов *Rickettsia*, *Orientia*, *Bartonella* и *Coxiella* в настоящее время отсутствуют, полученные в ПЦР фрагменты нуклеиновых кислот подвергают дополнительному рестрикционному анализу для дифференциации видов.

Из вышеизложенного очевидно, что полная клиническая диагностика рассматриваемой группы инфекций с определением таксономической принадлежности отдельных ее возбудителей невозможна без привлечения современных серологических и молекулярно-генетических методов исследования. Это положение подтвердилось при расшифровке этиологии так называемой «Астраханской лихорадки», заболеваний, связанных с бартоонеллезами и эрлихиозами, и особенно, при определении распространения и выяснении природы отдаленных осложнений коксииелеза.

Составитель: к.м.н. Бахрамова Н.Н., Махсумова Н.У.

ИНСТРУКЦИИ

«ОРГАНИЗАЦИЯ И ПРОВЕДЕНИЕ МЕРОПРИЯТИЙ ПО БОРЬБЕ С ПЕДИКУЛЕЗОМ»

1. Общие сведения о морфологии и биологии вшей

Вши - отряд кровососущих насекомых, постоянные эктопаразиты человека. Самцы обычно мельче самок. Вши яйцекладущие. Яйца (гниды) продолговато-овальной формы (1,0-1,5 мм длины), сверху покрыты плоской крышечкой, желтовато-белого цвета, приклеиваются нижним концом к волосу или ворсинками ткани выделениями самки во время кладки; неполовозрелые стадии (нимфы) отличаются от взрослых меньшими размерами и отсутствием половых признаков. Вши на всех стадиях развития, кроме яйца, сосут кровь хозяина.

На человеке паразитируют три вида вшей:

- платяная (*Pediculus vestimenti de Geer*) - живет в складках белья и платья, особенно в швах, где и откладывает яйца, приклеивая их к ворсинкам ткани. Яйца могут приклеиваться также к волосам на теле человека, кроме головы. Ежедневно откладывает около 10 яиц, в течение жизни в среднем 200-300. Яйца развиваются в течение 7-14 дней, личинки 14-18 дней. Питается 2-3 раза в сутки, насыщается за 3-10 минут. Средняя продолжительность жизни взрослых особей 34 дня, максимально - 46 дней. Оптимальная температура развития +30-32° С. Все стадии развития, включая яйцо, очень чувствительны к температуре выше +37° С. Сухой жар (+47-50° С) вши переносят до 10 минут, а затем гибнут. Это используется при дезинсекции одежды. Чувствительность к высоким температурам имеет эпидемиологическое значение, т.к. при появлении у больного высокой лихорадки вши могут переползть на окружающих людей. Понижение температуры и высокую влажность вши переносят значительно лучше, а яйца (гниды) сохраняют жизнеспособность при - 13° С. Платяные вши остаются жизнеспособными вне человека 14 суток, в воде до 2 суток;

- головная (*Pediculus capitis de Geer*) - живет и размножается в волосистой части головы, предпочтительно на висках, затылке и темени. Питается каждые 2-3 часа, плохо переносит голод. Развитие яиц происходит в течение 5-9 дней, личинок - 15-17 дней. Продолжительность жизни взрослых особей - 27-30 дней. Самка откладывает ежедневно 3-7 яиц, за всю жизнь - от 38 до 120 яиц. Очень чувствительна к изменению температуры и влажности, оптимум около +28° С. При +30° С обычно гибнет через сутки, при понижении температуры развитие замедляется, при + 20° С самка перестает откладывать яйца и развитие личинок приостанавливается. Вне тела хозяина погибает через сутки;

5.2. Лечебно-профилактическая организация, изменившая или уточнившая диагноз, в течение 12 часов подает новое экстренное извещение в органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор по месту выявления заболевания, указав первоначальный диагноз, измененный (уточненный) диагноз, дату установления уточненного диагноза и результаты лабораторного исследования.

5.3. При получении экстренных извещений об измененном (уточненном) диагнозе органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор, ставят в известность об этом лечебно-профилактические организации по месту выявления больного, приславшие первоначальное экстренное извещение.

5.4. Случаи впервые выявленных заболеваний коксиеллезом учитываются в формах государственного статистического наблюдения №№1, 2 «Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях» в установленном порядке.

5.5. Полноту, достоверность и своевременность учета заболеваний коксиеллезом, а также оперативное и полное сообщение о них в органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор, обеспечивают руководители лечебно-профилактических организаций.

5.6. В случае подозрения на профессиональное заболевание коксиеллезом медицинский работник лечебно-профилактической организации, в которой впервые заподозрен профессиональный характер данного заболевания, заполняет экстренное извещение по установленной форме («Извещение об установлении предварительного диагноза острого или хронического профессионального заболевания») и не позднее 12 часов с момента обращения больного направляет это извещение в органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

5.7. Каждый случай профессионального заболевания коксиеллезом подлежит специальному расследованию врачом-эпидемиологом в течение 24 часов с момента получения экстренного извещения. По результатам специального расследования в 4 экземплярах составляется акт расследования профессионального заболевания (отравления) установленной формы, в котором, помимо анкетных данных заболевшего, указываются обстоятельства, причины и санитарно-эпидемиологические нарушения, повлекшие профессиональное заболевание коксиеллезом.

5.8. Информацию о групповых случаях регистрации заболевания коксиеллезом, связанных с общим источником заражения, органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор, направляют в установленном порядке в вышестоящую организацию, а также органы исполнительной и территориальной власти, органы ветеринарного надзора и ветеринарной службы.

VI. Организация лабораторной диагностики коксиеллеза у людей

6.1. Лабораторная диагностика коксиеллеза у людей осуществляется в соответствии с действующими нормативными и методическими документами.

4.2. Случаем, подозрительным на заболевание коксиеллезом, считается:

- случай любых проявлений инфекционного заболевания с наличием в анамнезе контакта с абортировавшим животным, употреблением некипяченого молока животных, невыдержанных (рассольных) сыров (в первую очередь козьего и других);

- случай любых проявлений инфекционного заболевания в эпизоотологически и (или) эпидемиологически подтвержденном очаге коксиеллеза;

- случай заболеваний с характерной клинической картиной (атипичная пневмония, бронхит, при хроническом течении - эндокардит и другие) у лиц, профессионально связанных с обслуживанием животных или переработкой сырья животного происхождения.

4.3. Лица с подозрением на заболевание коксиеллезом госпитализируются в инфекционные или в отдельные палаты профильных отделений стационаров по клиническим показаниям.

4.4. Диагноз коксиеллеза (лихорадки Ку) у человека считают установленным при лабораторном подтверждении любым из существующих методов (серологическим, молекулярно-генетическим, микробиологическим (выделение риккетсий) и других, а также при подтвержденном случае коксиеллеза у контактного животного.

Серологические исследования проводят в «парных сыворотках» (двукратно с промежутком 10-12 дней). Четырехкратное увеличение титра, как правило, служит свидетельством острого заболевания.

4.5. При выявлении подозрительных на заболевание лиц в подтвержденном эпизоотическом и (или) эпидемическом очаге, диагноз может быть выставлен на основании клинико-эпидемиологического анамнеза.

4.6. Медицинские работники, выявившие лиц, подозрительных на заболевание коксиеллезом (лихорадкой Ку), обязаны собрать эпидемиологический анамнез, незамедлительно сообщить о них в органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор и ветеринарный надзор.

V. Регистрация, учет и статистическое наблюдение случаев заболевания людей коксиеллезом

5.1. О каждом случае заболевания коксиеллезом, подозрения на это заболевание врачи всех специальностей, средние медицинские работники лечебно-профилактических, детских, подростковых и оздоровительных организаций, независимо от организационно-правовой формы и формы собственности, а также медицинские работники, занимающиеся частной медицинской деятельностью, в течение 12 часов посылают экстренное извещение по установленной форме в органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор (по месту выявления больного).

- лобковая, площадь (*Phthyrus pubis* L.) - живет на волосах лобка, бровей, ресниц, усов, подмышечных впадин. При значительной численности насекомые могут распространяться на всей нижней части туловища, особенно на животе, где в результате их кровососания надолго остаются характерные синюшные следы. Лобковая вошь малоподвижна, обычно остается на месте, погрузив свой хоботок в кожу человека, и сосет кровь часто, с небольшими перерывами. Плодовитость невелика, самка в течение жизни откладывает не более 50 яиц, из яйца вылупляется нимфа, которая живет 15-17 дней, продолжительность жизни самки около месяца. Площадка вне человека может жить только 10-12 часов.

2. Эпидемиологическое и санитарно-гигиеническое значение

Педикулез или вшивость (от слова *Pediculus* - вошь) – паразитирование на человеке вшей, питающихся его кровью.

Основные симптомы педикулеза:

- зуд, сопровождающийся расчесами и у некоторых лиц аллергией;

- огрубение кожи от воздействия на дерму слюны при массовых укусах вшей;

- меланодермия - пигментация кожи за счет тканевых кровоизлияний и воспалительного процесса, вызываемого воздействием слюны насекомых;

- колтун - образующееся при расчесах запутывание и склеивание гнойно-серозными выделениями волос на голове, покрытие кожной поверхности корками, под которыми находится мокнущая поверхность.

Расчесы способствуют возникновению вторичных кожных заболеваний: дерматитов, экземы и т.д. Иногда, при сильной завшивленности появляются субфебрильная температура и припухлость лимфатических узлов.

Платяные и головные вши являются переносчиками возбудителей сыпного тифа, волынской лихорадки и возвратного тифа. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют платяные вши. Вши, напившись крови, содержащей возбудителей сыпного тифа, через 4-7 дней становятся способными передавать возбудителей от больного человека здоровому.

Головная вошь держится в волосяном покрове близ кожи, платяная - преимущественно на одежде. Поражение людей вшами происходит при контакте с завшивленными людьми, например, при совместном пользовании одеждой, постелью, спальными принадлежностями, гребнями, щетками, при общении детей в организованных коллективах, в переполненном транспорте, бассейнах и т.п. Заражение взрослых людей лобковыми вшами происходит при интимном контакте, а у детей - при тесном контакте с взрослыми, ухаживающими за ними, а также через белье.

Лобковая вошь эпидемиологического значения практически не имеет, однако, так же, как платяная и головная вши, причиняет человеку большое беспокойство, вызывая зуд. При сильных расчесах возможно возникновение различных гнойничковых заболеваний кожи.

При сыпном тифе возбудитель локализуется в клетках эпителия желудка или тонкой кишки вши, размножается и выделяется с испражнениями. Человек заражается сыпным тифом при попадании выделений инфицированной вши в ранки, в местах расчеса после укуса или при раздавливании насекомого. В испражнениях вшей, попадающих на одежду, риккетсии сохраняют жизнеспособность и патогенность до 3-х и более месяцев.

Возбудители сыпного тифа, переносимые вшами, трансвариально (от самки - потомству) не передаются.

3. Организация и проведение противопедикулезных мероприятий

3.1. Противопедикулезные мероприятия включают комплекс общих мероприятий, направленных на соблюдение должного санитарно-гигиенического и противоэпидемического режимов и меры по санации очагов педикулеза в организациях, учреждениях, на предприятиях и т.д.

Противопедикулезные мероприятия входят в систему мер по сохранению и укреплению здоровья населения и проводятся среди всех контингентов и групп населения.

Ответственность за их организацию и осуществление несут руководители организаций, учреждений, предприятий и др., независимо от форм собственности и ведомственной принадлежности.

Организацию и проведение комплекса мероприятий по борьбе с педикулезом обеспечивают медицинские работники лечебно-профилактических учреждений и специалисты Дезстанций административных территорий.

Контроль за организацией профилактических мероприятий и санацией очагов осуществляют специалисты Центров госсанэпиднадзора в административных территориях.

По эпидпоказаниям, согласно решения санитарно-противоэпидемических комиссий, к проведению массовых осмотров на педикулез организованных коллективов могут привлекаться студенты медицинских институтов, мед. колледжей и др.

3.2. Работа по профилактике сыпного тифа и борьбе с педикулезом проводится в соответствии с комплексными программами (планами), согласованными с заинтересованными службами и ведомствами. Комплексные программы (планы) должны предусматривать следующие мероприятия:

3.2.1. Создание в организованных коллективах и на эпидзначимых объектах условий, необходимых для соблюдения санитарно-гигиенического и противоэпидемического режимов: обеспечение санпропускниками, банями, парикмахерскими, прачечными, душевыми, горячей водой, моющими средствами, постельными принадлежностями, сменным постельным и нательным бельем, средствами личной гигиены и др.

3.2.2. Организацию и проведение плановых осмотров на педикулез в детских дошкольных учреждениях и учреждениях общего и профессионального образования, учреждениях системы социального обеспечения, общежитиях, промышленных предприятиях, и др.

полиморфизмом. Аборты и роды у инфицированных животных сопровождаются массивным и длительным выделением кокцилл с абортированным плодом, околоплодными водами, плацентой, выделениями из половых и родовых путей. Происходит инфицирование кожных покровов и шерсти животных, стойла, подстилок, предметов ухода, помещения, остатков кормов, а также пастбищ и мест водопоя. Кокциеллы выделяются больными животными также с мочой и молоком от нескольких месяцев до года и более.

2.9. Инкубационный период при кокциеллезе колеблется от 3 до 32 дней, составляет в среднем 1-2 недели. У человека кокциеллез характеризуется полиморфизмом клинической картины, часто подострым и хроническим течением.

III. Санитарно-эпидемиологический надзор за кокциеллезом среди людей

3.1. Санитарно-эпидемиологический надзор за кокциеллезом среди людей представляет собой динамическое наблюдение за эпидемическим процессом кокциеллеза, целью которого является оценка ситуации и разработка адекватных санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий, направленных на недопущение распространения инфекции среди людей и формирования эпидемических очагов.

3.2. Санитарно-эпидемиологический надзор за кокциеллезом среди людей включает:

мониторинг заболеваемости кокциеллезом людей с учетом условий районирования (территориальности), сезонности, цикличности эпидемических и эпизоотических процессов;

мониторинг за циркуляцией возбудителя;
слежение за проведением профилактической вакцинации лицам, профессиональная деятельность которых связана с риском заражения кокциеллезом;
оценку эффективности проводимых мероприятий;
прогнозирование развития эпидемиологической ситуации.

3.3. Санитарно-эпидемиологический надзор за кокциеллезом среди людей проводится органами, уполномоченными осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

IV. Выявление случаев кокциеллеза среди людей

4.1. Выявление больных кокциеллезом осуществляют специалисты лечебно-профилактических организаций, независимо от организационно-правовой формы собственности и ведомственной принадлежности при оказании всех видов медицинской помощи на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных.

оказании акушерской и ветеринарной помощи, при убое и разделке туш животных, в лабораторных условиях (культивирование микроорганизма). Они обладают высокой вирулентностью для человека: инфекционная доза в ряде случаев составляет менее 10 клеток.

2.4. Возбудитель коксииеллеза обладает общей для неспорообразующих бактерий устойчивостью к воздействию факторов окружающей среды, способен длительное время сохраняться в различных субстратах. Возбудитель проявляет значительную выживаемость во внешней среде, особенно при низких температурах, в высушенном состоянии и во влажной среде. Значительную роль в сроках переживания играет характер субстрата; они максимальны при сохранении в шерсти, хлопковом волокне, песке и почве.

При длительной выживаемости во внешней среде возбудитель лихорадки Ку высоко устойчив к различным физическим (солнечные и ультрафиолетовые лучи, ионизирующая радиация, высокая температура) и химическим дезинфицирующим средствам.

Во влажной среде при температуре 80 - 90 ° С коксииеллы выживают около 30 минут, при кипячении погибают в течение 5 минут. При низких температурах коксииеллы сохраняют жизнеспособность при температуре минус 5-8° С в течение нескольких месяцев.

2.5. Возбудитель коксииеллеза мало чувствителен к различным дезинфицирующим веществам. Коксииеллы устойчивы к воздействию эфира, хлороформа, толуола, желудочного сока. В 1%-ном растворе фенола сохраняются до 1 суток, в 0,5%-ном растворе формалина - до 4 суток.

2.6. В сыром молоке, хранящемся в холодильнике, возбудитель коксииеллеза сохраняется до 25 дней, в сливочном масле, в домашнем сыре, брынзе - несколько месяцев; в мясе - до 30 дней; во внутренних органах, костях, мышцах и лимфатических узлах инфицированных туш - в течение 1 месяца и более; в овечьей шерсти, смушках - от 2 до 6 месяцев.

В замороженных инфицированных мясных и молочных продуктах коксииеллы остаются жизнеспособными в течение всего срока хранения.

2.7. Основными источниками коксииелл для человека являются овцы, козы, крупный рогатый скот. Врядслучаевисточникамиинфекциимогутбытьсобаки, лошади, верблюды, яки, кошки, пушные животные в звероводческих хозяйствах, птицы в птицеводческих хозяйствах, декоративные птицы и другие животные. Факторами передачи инфекции человеку от больного животного служат сырье животного происхождения (шерсть, пух, шкуры), мясомолочные продукты, инфицированные предметы ухода за животными, экскременты и другие объекты, инфицированные коксииеллами. Роль человека в передаче коксииелл эпидемиологического значения не имеет.

2.8. У сельскохозяйственных животных коксииеллез протекает энзоотически, часто бессимптомно. Клиническое течение коксииеллезу у животных отличается

3.2.3. Проведение подготовки медицинского персонала лечебно-профилактических учреждений, детских домов, домов ребенка, детских дошкольных учреждений, учреждений общего и профессионального образования, учреждений системы социального обеспечения (домов престарелых и домов инвалидов) и др. по вопросам борьбы с педикулезом и профилактики сыпного тифа.

3.2.4. Обеспечение лечебно-профилактических учреждений, Дезстанций, других учреждений и населения педикулицидными средствами.

3.2.5. Оснащение дезинфекционным оборудованием лечебно-профилактических учреждений, Дезстанций, санитарных про-пускников, учреждений социального обеспечения, социальных гостиниц, приемников-распределителей, следственных изоляторов, лиц «бомж» и др.

3.2.6. Осуществление информационно-просветительной работы среди населения по вопросам профилактики и борьбы с педикулезом.

3.3. Медицинские работники лечебно-профилактических учреждений, детских домов, домов ребенка, детских дошкольных учреждений, учреждений общего и профессионального образования, учреждений системы социального обеспечения эпидзначимых объектов, независимо от форм собственности и ведомственной принадлежности, обязаны осуществлять активное выявление лиц с педикулезом на всех этапах оказания медицинской помощи (амбулаторные приемы, диспансеризация, профилактические осмотры и т.д.). Выборочный контроль за организацией противопедикулезных мероприятий в организованных коллективах осуществляют специалисты ЦГСЭН и отделов очаговой дезинфекции Дезстанций в административных территориях.

3.3.1. При осмотрах особое внимание необходимо обращать на лиц, направляемых на стационарное лечение, в организованные коллективы (санатории, дома отдыха, детские учреждения), детей из неблагополучных и многодетных семей, проживающих в общежитиях, одиноких престарелых, хронических больных, инвалидов, лиц «бомж» и т.д.

3.3.2. При получении информации о выявлении педикулеза у лиц, направленных лечебно-профилактическими учреждениями на стационарное или санаторное лечение, администрация учреждения обязана выяснить причины неудовлетворительного осмотра и принять меры по санации домашнего очага (обследование контактных и организация противопедикулезной обработки).

3.3.3. Для проведения осмотров на педикулез необходимо иметь хорошо освещенное рабочее место, лупу, позволяющие рассмотреть как волосистые части тела, так и одежду. Особое внимание при осмотре головы необходимо обращать на височно-затылочные области; при осмотре одежды и белья на швы, складки, воротники, пояса.

3.4. Осмотр на педикулез подлежат:

3.4.1. Дети, посещающие дошкольные учреждения, ежедневно осматриваются воспитателями и еженедельно медработниками учреждения (врачом, медсестрой). Обязательному осмотру на педикулез подлежат вновь поступающие дети, а также возвращающиеся после длительного отсутствия (более недели). При выявлении у ребенка в детском учреждении педикулеза, он выводится из коллектива. Медицинский работник дает родителям рекомендации по противопедикулезной обработке своими силами, направляет в санпропускник или в Дезстанцию (раздел 8).

Допуск ребенка в детское учреждение разрешается только после санации и контрольного осмотра.

3.4.2. Учащиеся учреждений общего и профессионального образования подлежат осмотрам не реже 4-х раз в год, после каждых каникул; ежемесячно выборочно (не менее четырех-пяти классов); и за 10-15 дней до окончания учебного года. Осмотры проводит медицинский персонал соответствующих учреждений, с привлечением преподавателей.

3.4.3. Учащиеся школ-интернатов, дети детских домов и домов ребенка и т.д. осматриваются еженедельно. Осмотр проводит медицинский персонал, с привлечением воспитателей.

3.4.4. Дети, выезжающие в детские оздоровительные учреждения, летние оздоровительные лагеря отдыха и спортивные лагеря, до выезда осматриваются медицинским персоналом поликлиники по месту жительства. Во время нахождения в местах отдыха осмотр детей проводит медицинский персонал еженедельно, перед каждой помывкой, а также перед возвращением в город (за 1-3 дня).

3.4.5. Работники предприятий осматриваются медработниками поликлиники (медсанчасти, медпункта) 1-2 раза в год, при профосмотрах, диспансеризации.

3.4.6. Лица, находящиеся в учреждениях системы социального обеспечения, осматриваются медперсоналом этих учреждений 2 раза в месяц.

3.4.7. Больные, поступающие на стационарное лечение, осматриваются медперсоналом приемного отделения. Запрещается отказ от госпитализации по основному заболеванию из-за выявленного педикулеза. В приемном отделении проводят санитарную обработку, пораженных педикулезом, с использованием противопедикулезной укладки (раздел 8). Вещи больного и спецодежду персонала, проводившего обработку, помещают в клеенчатый мешок и направляют для обеззараживания в дезинфекционную камеру. Больные, поступившие помимо приемного отделения, осматриваются в лечебных отделениях. При длительном лечении больные подлежат осмотрам в отделениях не реже 1 раза в 10 дней, с обязательной отметкой в истории болезни. Одежда и белье лиц с выявленным педикулезом после обеззараживания в дезинфекционной камере хранится в клеенчатых мешках, в отдельном отсеке.

3.4.8. Лица, проживающие в общежитиях, осматриваются на педикулез при заселении, а в дальнейшем ежеквартально. Осмотр проводят медицинские работники общежития, с привлечением воспитателей, коменданта и др.

ИНСТРУКЦИИ

«КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА КОКСИЕЛЛЕЗА (ЛИХОРАДКА Ку)»

I. Область применения

1.1. Настоящие инструкции устанавливают основные требования к комплексу организационных и санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий, направленных на предупреждение возникновения и распространения заболеваний коксиеллезом (лихорадкой Ку) среди населения Республики Узбекистан.

1.2. Контроль за выполнением настоящих инструкций возложен на органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

II. Общие положения

2.1. Коксиеллез - природно-очаговое заболевание, общее для животных и человека с потенциальной возможностью перехода в хроническую форму. Представляет важную медико-социальную проблему в связи с широким распространением возбудителя в различных климатогеографических зонах республики, многообразием путей передачи инфекции (воздушно-пылевой, пищевой, контактный), профессиональным характером заражения лиц, занятых в животноводстве. Основное эпидемическое и эпизоотическое неблагополучие по коксиеллезу определяют основные носители возбудителя сельскохозяйственные животные.

Проявляется лихорадкой, другими общетоксическими симптомами, развитием бронхита, специфической атипичной пневмонии, поражением ЦНС и других систем организма.

2.2. Возбудителем болезни являются бактерии вида *Coxiella burnetii*, которые относятся к классу гамма-протеобактерий, порядку Legionellales, семейству Coxiellaceae, роду *Coxiella* (II группа патогенности). Коксиеллы являются грамотрицательными, облигатными внутриклеточными патогенами, вызывающими заболевание у большого числа видов домашних, промысловых и диких млекопитающих и птиц, человека. В природных очагах резервуаром коксиелл являются иксодовые и аргасовые клещи, дикие мелкие млекопитающие, среди сельскохозяйственных животных основными носителями является мелкий и крупный рогатый скот.

2.3. Коксиеллы обладают высокой инвазивностью, могут проникать через неповрежденные слизистые и через микротравмы кожных покровов, обычно при

13. Препараты для дезинсекции помещений: 30% или 50% эмульгирующийся концентрат карбофоса; аэрозольные баллоны Карбозоль, Неофос-2, А-Пар; средство Медифокс-супер.

Примечания:

- противопедикулезная укладка должна быть во всех учреждениях, указанных в пункте 4.2.;- препараты периодически обновляются, в соответствии со сроком годности, указанном в сертификате и на этикетке препарата;

- в укладке достаточно иметь 1-2 средства от головных вшей и 1-2 средства для дезинсекции помещений.

Составители: к.м.н. Саидалиев С.С., к.м.н. Бахрамова Н.Н.

3.4.9. Одиноким престарелым, инвалидам, детям из неблагополучных и многодетных семей осматриваются на педикулез медицинскими работниками лечебно-профилактических учреждений ежеквартально, по ежегодно уточняемым спискам.

3.5. При выявлении головного педикулеза у лиц, проживающих в благоустроенных квартирах обработка проводится силами населения. Рекомендации по проведению противопедикулезных обработок дают медицинские работники ЛПУ или специалисты Дезинфекционных станций в административных территориях (раздел 8).

3.6. При выявлении платяного или группового (5 и более случаев) головного педикулеза в организованных коллективах проводится обязательное эпидемиологическое расследование силами специалистов ЦГСЭН и Дезстанций административных территорий.

При эпидрасследовании обращают внимание на выявление источника педикулеза, санитарно-гигиенический режим (условия для мытья, смена постельного и нательного белья, хранение верхней одежды, головных уборов и т.д.), комиссионно определяются объем и методы обработки очага.

Осмотры на педикулез в очаге проводятся 1 раз в 10 дней, срок наблюдения за очагом - 1 месяц. Очаг считается санированным после 3-х кратного отрицательного обследования на педикулез.

К организации противопедикулезных мероприятий, контрольным осмотрам на педикулез и эпидемиологическому расследованию очагов педикулеза в организованных коллективах обязательно привлекаются специалисты отделов надзора за объектами коммунально-бытового назначения, организации надзора за условиями труда, организации надзора за условиями воспитания и обучения детей и подростков ЦГСЭН.

3.7. По заявкам медицинских работников в обязательном порядке силами специалистов отделов очаговой дезинфекции Дезстанций административных территорий проводится обработка очагов педикулеза в случаях:

обнаружения платяных вшей или их яиц, а также смешанного педикулеза;

обнаружения головного педикулеза у одиноких престарелых и инвалидов, у лиц, проживающих в санитарно-неблагополучных условиях, общежитиях, у членов многодетных семей.

3.8. Каждый выявленный случай педикулеза в любой стадии развития (яйцо-гнида, личинка, взрослое насекомое) подлежит учету. О каждом выявленном случае педикулеза медицинский работник должен направить экстренное извещение по телефону в территориальный ЦГСЭН.

Данные о случае педикулеза вносят в медицинскую документацию: «Медицинскую карту стационарного больного» (ф. № 003/у), «Медицинскую карту амбулаторного больного» (ф. № 025/у-87), «Медицинскую карту больного грибковыми заболеваниями» (ф. № 065-1/у), «Медицинскую карту ребенка» (ф. № 026/у), «Карту вызова скорой медицинской помощи» (ф. № 110/у), «Вкладной лист на подростка

к медицинской карте амбулаторного больного» (ф. № 025-1/у), «Медицинскую карту больного венерическими заболеваниями» (ф. № 065/у), «Статистический талон для регистрации заключительных (уточненных) диагнозов» (ф. № 025-2/у), а также в «Журнал учета инфекционных заболеваний» (ф. № 060/у). Журнал ведется во всех лечебно-профилактических учреждениях, включая специализированные, независимо от форм собственности и ведомственной принадлежности, детских домах, домах ребенка, детских дошкольных учреждениях, учреждениях общего и профессионального образования, учреждениях системы социального обеспечения (домах престарелых и домах инвалидов), детских оздоровительных учреждениях и др.

3.9. При выявлении лобкового педикулеза пораженных направляют в кожно-венерологические диспансеры по месту жительства.

4. Профилактические и истребительные мероприятия

4.1. В целях предотвращения появления и распространения вшей среди населения (семья, организованные коллективы и т.д.) осуществляют профилактические мероприятия, которые включают: регулярное мытье тела - не реже 1 раза в 7-10 дней, смену и стирку нательного и постельного белья; регулярную стрижку и ежедневное расчесывание волос головы; систематическую чистку верхнего платья, одежды, постельных принадлежностей и опрятное их содержание; регулярную уборку помещений, содержание в чистоте предметов обстановки.

4.2. В стационарах, санаториях, детских домах, домах ребенка, детских дошкольных учреждениях, школах-интернатах, с круглосуточным пребыванием, учреждениях профессионального образования, учреждениях системы социального обеспечения (домах престарелых и инвалидов), общежитиях, загородных детских оздоровительных учреждениях обработку людей при головном педикулезе проводит на месте медицинский персонал данных учреждений с использованием противопедикулезной укладки (раздел 8).

4.3. При обнаружении вшей в любой стадии развития (яйцо, личинка, взрослое насекомое) дезинсекционные мероприятия проводят одновременно, уничтожая вшей на теле человека, белье, одежде, прочих вещах и предметах.

4.4. Администрация общежитий, учреждений среднего специального и высшего образования ежегодно в период летних каникул обязаны проводить профилактическую дезинфекционную камерную обработку постельных принадлежностей на базе Дезстанций.

4.5. Санация домашних очагов головного педикулеза проводится населением своими силами. Отделы очаговой дезинфекции Дезстанций в административных территориях дают рекомендации по проведению противопедикулезной обработки (раздел 8).

При первых симптомах отравления необходимо срочно обратиться за врачебной помощью.

7. Противопоказания к постоянной работе с инсектицидами

В соответствии с приказом Минздрава РУз о порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к работе с инсектицидами (педикулицидами) не допускаются люди, имеющие: органические заболевания центральной нервной системы; психические заболевания (в том числе в стадии ремиссии); эпилепсию; эндокринно-вегетативные заболевания; активную форму туберкулеза легких; бронхиальную астму; воспалительные заболевания органов дыхания (бронхиты, ларингиты, атрофические риниты и пр.); заболевания печени, почек, желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, хронический гастрит, колит); заболевания кожи (экзема, Дерматиты); заболевания глаз (хронические конъюнктивиты, кератиты и др.); выраженные заболевания органов дыхания и сердечно-сосудистой системы, которые мешают использованию респираторов.

8. Укладка для проведения противопедикулезных обработок (противопедикулезная укладка)

1. Клеенчатый или хлопчатобумажный мешок для сбора вещей больного.
2. Оцинкованное ведро или лоток для сжигания или обеззараживания волос.
3. Клеенчатая пелерина.
4. Перчатки резиновые.
5. Ножницы.
6. Частый гребень (желательно металлический).
7. Машинка для стрижки волос.
8. Спиртовка.
9. Косынки (2-3 штуки).
10. Вата.
11. Столовый уксус или 5-10% уксусная кислота.
12. Препараты для уничтожения головных вшей:
 - 12.1. Препараты, действующие губительно на все стадии вшей (овициды): 30% или 50% эмульгирующийся концентрат карбофоса; 50% эмульгирующийся концентрат сульфидофоса; лосьоны Лонцид, Нитилон, Перфолон, Ниттифор; пеномощное средство Талла.
 - 12.2. Препараты, которые не действуют на яйца (не овициды): мыло Витар, Антиэнтом; шампуни Биосим, Веда; 5% борная мазь (для взрослого населения, исключая беременных и кормящих женщин); порошок пиретрума.

5.7. Люди, постоянно работающие с педикулицидами, проходят периодические медицинские осмотры в соответствии с приказом Минздрава РУз.

5.8. Обработку людей или белья, пораженных вшами, следует проводить строго в соответствии с методическими указаниями, инструкциями по каждому конкретному препарату.

6. Первая помощь при отравлении педикулицидами

6.1. При нарушении правил техники безопасности при работе с педикулицидами может произойти отравление.

6.2. Первыми признаками отравления наиболее токсичными фосфорорганическими соединениями являются: неприятный привкус, слюнотечение, слезотечение, потливость, сужение зрачков, тошнота, головная боль. В более тяжелых случаях может появиться рвота, спазмы кишечника, понос, одышка, фибриллярные подергивания отдельных групп мышц, вплоть до тонических и клонических судорог. У особо чувствительных людей может развиваться аллергический дерматит.

6.3. При появлении признаков отравления педикулицидами пострадавшего следует вывести на свежий воздух, снять загрязненную одежду, дать прополоскать рот и горло кипяченой водой или 2% раствором питьевой соды, обеспечить покой.

6.4. При случайном проглатывании препарата необходимо выпить несколько стаканов воды или раствор марганцево-кислого калия (розового цвета, 1:5000; 1:10000), затем вызвать рвоту. Процедуру повторить 2-3 раза. Для промывания желудка можно использовать также 2% раствор питьевой соды (1 чайная ложка на стакан воды) или взвесь одного из сорбентов: активированного угля, мела, жженой магнезии (2 столовые ложки на 1 литр воды). Через 10-15 минут после промывания желудка необходимо выпить взвесь жженой магнезии или активированного угля (1-2 столовые ложки на стакан воды) мелкими глотками. Затем принять солевое слабительное (1 столовая ложка на 1/2 стакана воды). Касторовое масло противопоказано.

6.5. При появлении начальных признаков отравления фосфорорганическими препаратами показан прием внутрь 2-3 таблеток экстракта красавки, бесалола, бекарбона или беллалгина. Специфическим противоядием при отравлении педикулицидными препаратами являются атропин, прозерин и другие препараты спазмолитического характера действия.

6.6. При попадании не разведенного препарата на кожу, его осторожно удаляют ватным тампоном, не втирая, затем обмывают кожу водой с мылом, после чего обрабатывают 5-10% раствором нашатырного спирта или 2% раствором соды (при фосфорорганических соединениях 5% раствором хлорамина Б).

6.7. При попадании любого препарата в глаза их немедленно следует обильно промыть струей чистой воды или 2% раствором питьевой соды в течение 5-10 минут. При раздражении слизистой глаза необходимо закапать 20-30% раствор альбуцида, при болезненности - 2% раствор новокаина.

4.6. Обработку людей и их вещей при платяном или смешанном педикулезе проводят только силами отделов очаговой дезинфекции и санитарных пропускников Дезинфекционных станций (раздел 8).

4.7. Дезинсекционные мероприятия по борьбе со вшами включают: механический, физический и химический способы уничтожения насекомых и их яиц.

4.8. Для проведения противопедикулезных обработок рекомендуется использовать инсектициды - педикулициды.

Обработка педикулицидами детей до 5 лет, беременных и кормящих женщин, людей с заболеваниями и повреждениями волосистых частей тела и головы (микротравмы, дерматиты, экземы и т.п.), с проявлениями аллергии к медицинским и косметическим средствам запрещается. В таких случаях целесообразно использовать механический способ уничтожения насекомых и их яиц путем вычесывания частым гребнем, стрижки или сбривания волос. Для сбора волос подкладывают бумагу, которую вместе с волосами и насекомыми сжигают. При использовании для этих целей клеенки, последнюю, вместе с волосами и насекомыми замачивают в растворе инсектицида.

Перед вычесыванием с волос гнид, голову моют, ополаскивают теплым 5-10% водным раствором уксусной кислоты или 9% столовым уксусом, разведенным в 2 раза. Затем гниды счесывают частым гребнем, предварительно сквозь зубцы гребня пропускают ватный жгутик или нитку, которые обильно смачивают уксусом.

4.9. Для обработки волосистых частей тела используют следующие инсектициды: 0,15% водную эмульсию карбофоса (расход препарата на одного человека - 10-50 мл); 20% водно-мыльную суспензию бензилбензоата (10-30 мл); 5% борную мазь (10-25 г); лосьоны Ниттифор, Лонцид, Нитилон (50-60 мл); пеномоящее средство Талла (10-50 мл); шампунь Веда (30 мл); Биосим (10-50 мл); средство Медифокс (50-100 мл); мыла Витар и Антиэнтом (30 г); порошок пиретрума (15 г). Экспозиция при указанных средствах составляет 10-40 минут в соответствии с инструкциями или рекомендациями, указанными на этикетке каждого конкретного средства.

После обработки волос головы некоторыми педикулицидами и их последующего мытья, рекомендуется в соответствии с этикеткой прополаскивать волосы теплым 5-10% водным раствором уксусной кислоты.

4.10. При обнаружении платяного или смешанного педикулеза вещи подвергают камерной обработке согласно инструкции «По дезинфекции и дезинсекции в паровоздушно-формалиновых, паровых и комбинированных дезинфекционных камерах и дезинсекции этих объектов в воздушных дезинфекционных камерах».

4.11. Обеззараживание постельных принадлежностей, одежды и белья проводится в дезинфекционных камерах ЛПУ или Дезстанций административных территорий. При невозможности дезкамерного обеззараживания применяют инсектициды. В качестве инсектицидов для обработки одежды и белья применяют: 0,15% водную эмульсию 50% эмульгирующего концентрата карбофоса; 0,06% водную эмульсию

50% эмульгирующего концентрата сульфидофоса; порошок пиретрума; 1% дуст неопин; 2% дуст Сульфолан-У; 2% дуст Бифетрин-П; мыло Витар; средство Медифокс-супер.

4.12. Зараженное вшами и гнидами, нательное и постельное белье, другие изделия, подлежащие стирке, замачивают в водных эмульсиях в течение 5-10 минут. Норма расхода водных эмульсий составляет 2,5 л на комплект нательного белья; 4-4,5 л на комплект постельного белья или на кг сухих вещей. Затем вещи хорошо прополаскивают, после чего стирают обычным способом с обязательным использованием мыла и соды.

4.13. Возможно применение физических методов обеззараживания. Завшивленное белье кипятят в 2% растворе кальцинированной соды в течение 15 минут, проглаживание утюгом с обеих сторон, обращая внимание на швы, складки, пояса и пр.

4.14. Верхнюю одежду, постельные принадлежности (за исключением подушек) и прочие вещи орошают водной эмульсией. С особой тщательностью обрабатывают места обитания насекомых: воротники, пояса, швы, складки. Норма расхода на платье из шерсти 30-50 мл, на комплект постельных принадлежностей (матрас, одеяло) - 400-600 мл, на комплект одежды (пальто, пиджак, брюки, шапка) - 350 мл.

4.15. Дусты и порошки используют при норме расхода 175-250 г на вещи одного человека и экспозиции от 30 минут до 1 часа, согласно указаниям инструкции.

4.16. При использовании инсектицидного мыла Витар для замачивания белья и одежды норма расхода его составляет 30 г, при экспозиции 20 минут. Затем белье прополаскивают. Далее применяют обычную стирку и глажение.

4.17. Для нанесения жидких препаратов на одежду, постельные принадлежности (матрасы, одеяла), для обработки помещений используют ручные распылители: (квзар, гидропульт, автомакс и др.), а также платяные щетки. Порошкообразные препараты на вещи наносят с помощью распылителя ПР, резинового баллона или марлевого мешочка.

4.18. В случае необходимости для обработки помещений и предметов используют 0,15% водную эмульсию карбофоса, порошок пиретрума, 1% дуст неопин, аэрозольные баллоны А-Пар, Вираз, средство Медифокс-супер в соответствии с инструктивно-методическими указаниями по применению каждого из названных средств.

4.19. При необходимости обработку педикулицидами повторяют через 7-10 дней.

4.20. При головном и платяном педикулезе в очагах сыпного тифа допустимо назначение врачом бутадиона - синтетического лечебного препарата системного действия. Назначение бутадиона с профилактическими целями запрещается.

При приеме бутадиона внутрь кровь человека становится токсичной для головных и платяных вшей в течение 14 суток. Прием бутадиона назначают взрослым после еды в течение двух дней по 0,15 г 4 раза в день. Суточная доза не должна превышать 0,6 г. Детям до 4 лет применение бутадиона противопоказано. Детям от 4 до 7 лет

назначают бутадион по 0,05 г; от 8 до 10 лет - 0,08; старше 10 лет - 0,12 г. Указанные дозы рекомендуют принимать 3 раза в день в течение 2 дней.

4.21. Срок наблюдения очага платяного педикулеза - 1 месяц, с проведением осмотров на наличие педикулеза 1 раз в 10 дней. Очаг считается санированным после 3-х отрицательных результатов обследования. Контроль эффективности противопедикулезной обработки в очаге проводят отделы очаговой дезинфекции Дезстанций.

5. Меры предосторожности при проведении противопедикулезных обработок

5.1. Расфасовку педикулицидов, приготовление их рабочих форм, замачивание вещей, подлежащих обработке, и их последующую стирку проводят в нежилых, хорошо проветриваемых помещениях, или на открытом воздухе с обязательным использованием спецодежды: резиновые перчатки, халат, обувь; для защиты дыхательных путей - респираторы универсальные - РУ-60М, РПГ-67 с противогазовым патроном марки А. При работе с дустами - противопылевые респираторы (Астра-2, Ф-62Ш, Лепесток).

5.2. Посуду, используемую для разведения педикулицидов и приготовления их форм, тщательно моют горячей водой с содой и мылом. В дальнейшем ее нельзя употреблять для хранения продуктов, фуража, а также для приготовления пищи.

5.3. Шерстяное белье, обработанное фосфорорганическими препаратами, перед стиркой замачивают в содовом растворе, на срок не менее суток, после чего стирают, высушивают на открытом воздухе (не менее 4 часов) для удаления запаха.

5.4. Дезинсекцию помещений и предметов обстановки препаратами в аэрозольной упаковке проводят в отсутствие людей, животных, птиц, рыб, при остывших нагревательных приборах. Пищевые продукты во время обработки убирают. Категорически запрещается во время работы с педикулицидными препаратами курить, пить и принимать пищу. Аэрозоль нельзя распылять вблизи огня. После дезинсекции помещение проветривают не менее 30 минут.

5.5. Спецодежду после окончания обработок высушивают и проветривают на открытом воздухе или в специально отведенном помещении. Хранят ее в специальных шкафчиках. Спецодежду стирают по мере загрязнения, но не реже одного раза в неделю, в мыльно-содовом растворе (2 столовые ложки кальцинированной соды и один кусок мыла на ведро воды).

5.6. Хранят педикулициды только в специально приспособленных помещениях, упакованными в плотную тару. Запрещается использовать средства не зарегистрированные в установленном порядке и не имеющие сертификата соответствия, в котором должны быть указаны название препарата, содержание действующего начала, завод-изготовитель, дата производства и срок годности.