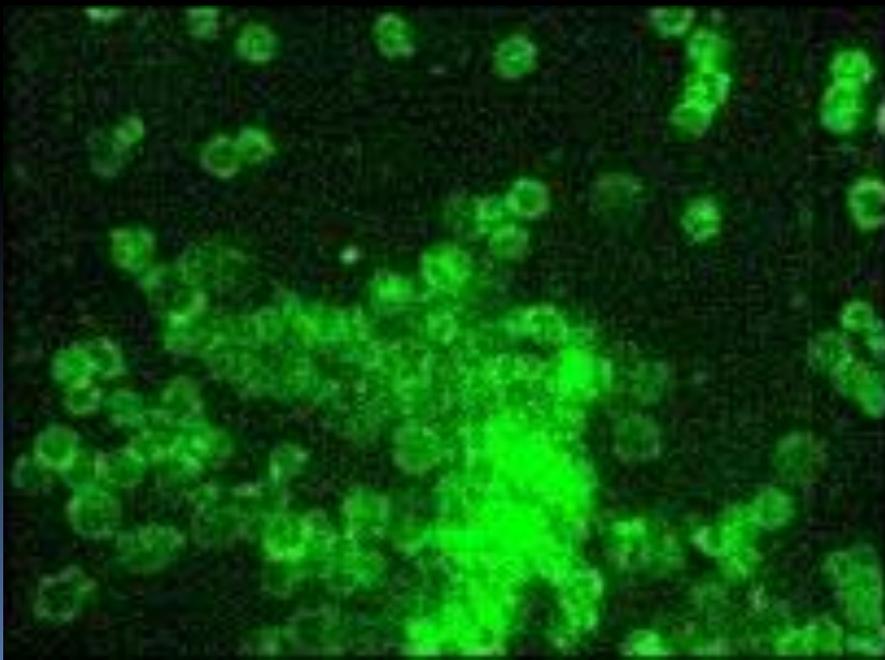


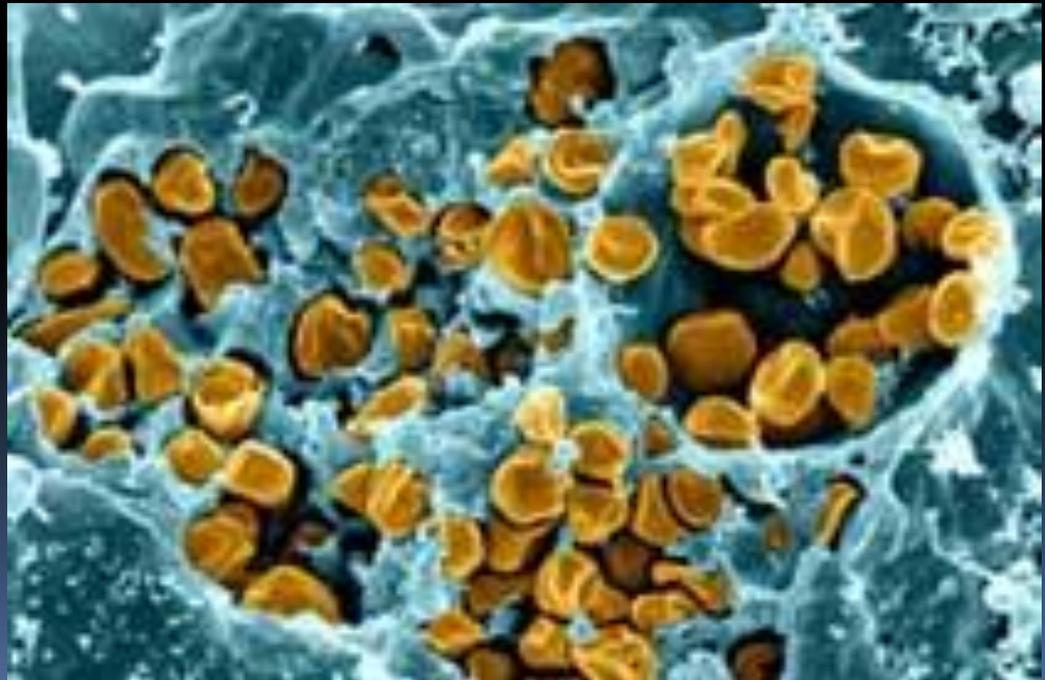
Государственный университет города Семей

СРС  
На тему



Подготовила  
Мещерякова А  
613 пед фак

**ТУЛЯРЕМИЯ** — острое инфекционное заболевание, относящееся к зоонозам, возбудитель (*Francisella tularensis*,) путь передачи трансмиссивный, контактный, аспира характеризуется общей интоксикацией, лихорадкой, поражением лимфатических узлов, кожи, слизистых оболочек и легких (в зависимости от входных ворот инфекции).

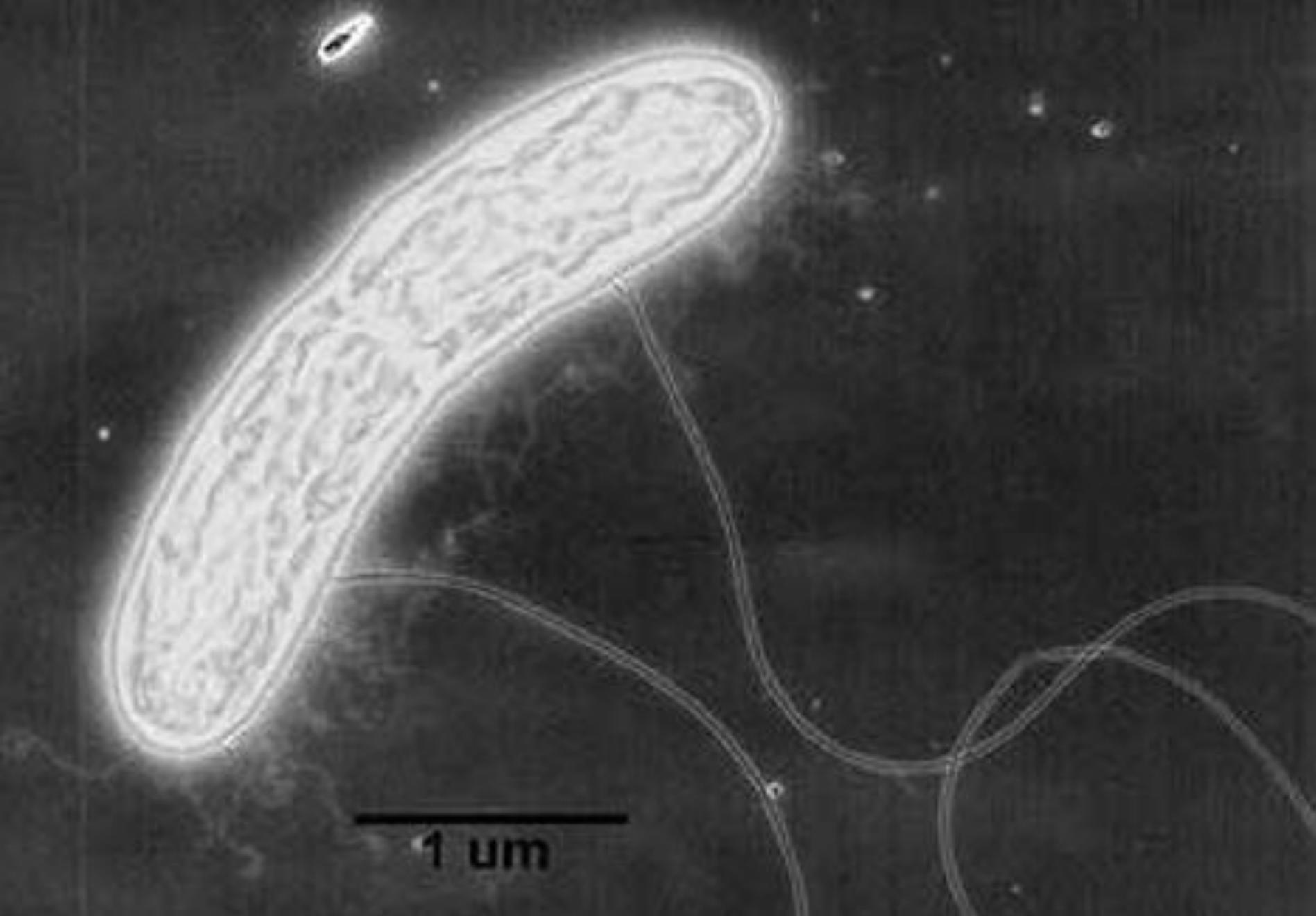


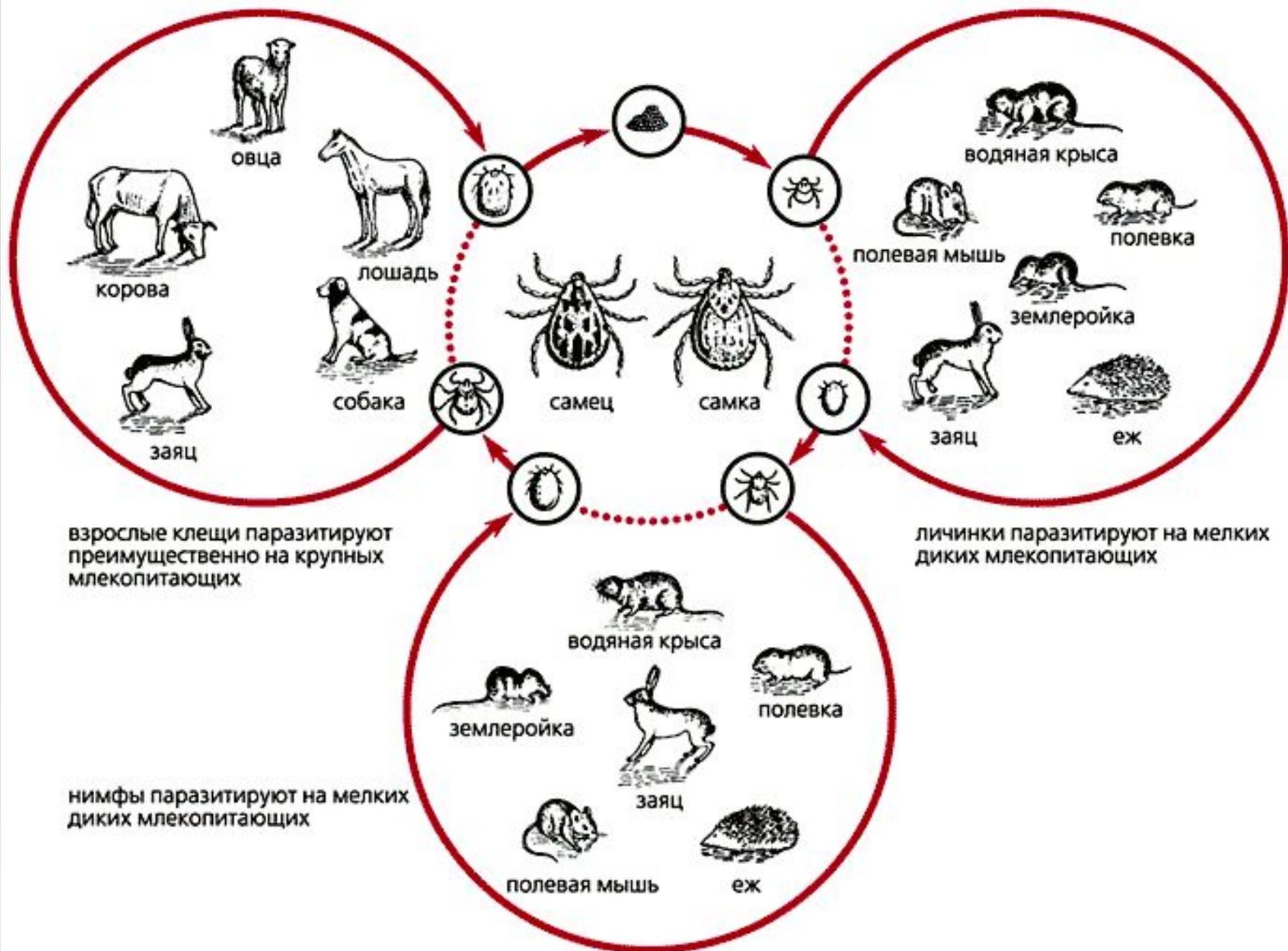
## Этиология.

Возбудитель туляремии - Francisella tularensis (род Francisella) - входит в семейство Brucellaceae отряда Eubacteriales. Туляремийные бактерии - мелкие неподвижные полиморфные микроорганизмы. На искусственных питательных средах имеют форму мелкого кокка, в органах животных - коккобактерий. Спор не образуют, имеют капсулу, по Граму красятся отрицательно. Вирулентные штаммы содержат два антигенных комплекса: оболочечный (Vi) и соматический (O). Вирулентные и иммуногенные свойства возбудителя связаны с оболочечным антигеном.

Во внешней среде вне живого организма бактерии могут сравнительно долго сохраняться при низкой температуре. В зерне и соломе при температуре ниже 0° С возбудитель остается жизнеспособным до 6 мес, а при 20-30° С - до 20 дней. В замороженных трупах грызунов, погибших от туляремии, бактерии сохраняются до 6 мес, а при температуре 8-12° С - до 1 мес. Кипячение убивает их моментально, нагревание до 60° С - через 20 мин, прямые солнечные лучи губят их через 20-30 мин. Лизол, хлорамин, хлорная известь, сулема убивают микробы через 2-5 мин, а этиловый спирт - через 1 мин.

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





# Эпидемиология.

Основным источником инфекции являются грызуны (мыши, песчанки, водяные крысы, суслики, зайцы). Могут болеть туляремией и домашние животные. Переносчиками возбудителя являются кровососущие насекомые, в частности половозрелые иксодовые клещи, которые могут передавать микробы от грызуна к грызуну и от грызуна к человеку; известную роль играют также слепни, особенно златоглазки и дождевики, комары. Блохи, гамазовые клещи и вши являются второстепенными переносчиками инфекции.

Заражение человека происходит трансмиссивным (через укусы кровососущих насекомых), контактным (охота снятие шкур и т. д.), аспирационным (вдыхание зараженной пыли при обмолаоте и пр.) и алиментарным путем (употребление зараженных продуктов и воды).

От человека к человеку инфекция не передается.

Восприимчивость человека к туляремии высокая. Заболевание может наблюдаться в виде спорадических случаев или вспышек (промысловые и идр.).

Перенесенная туляремия дает стойкий иммунитет.





© encephalitis.ru



Klopp.ru

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

- 1) внедрение и первичная адаптация возбудителя;
- 2) фаза лимфогенного заноса;
- 3) фаза первичных регионарно-очаговых и общих реакций;
- 4) фаза гематогенных метастазов и генерализации;
- 5) фаза вторичной полиочаговости;
- 6) фаза реактивно-аллергических изменений;
- 7) фаза обратного метаморфоза и выздоровления.

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

## Патогенез.

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





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

- I. По локализации процесса.
- II. А. Туляремия с поражением кожи, слизистых оболочек и лимфатических узлов: 1) бубонная; 2) язвенно-бубонная; 3) глазная; 4) ангинозно-бубонная; 5) с другими поражениями наружных покровов.  
Б. Туляремия с преимущественным поражением внутренних органов: 1) дыхательных путей; 2) желудочнокишечного тракта; 3) других внутренних органов.
- П. По длительности течения: 1) острая; 2) затяжная; 3) рецидивирующая.
- III. По тяжести процесса: 1) легкая; 2) средней тяжести; 3) тяжелая.

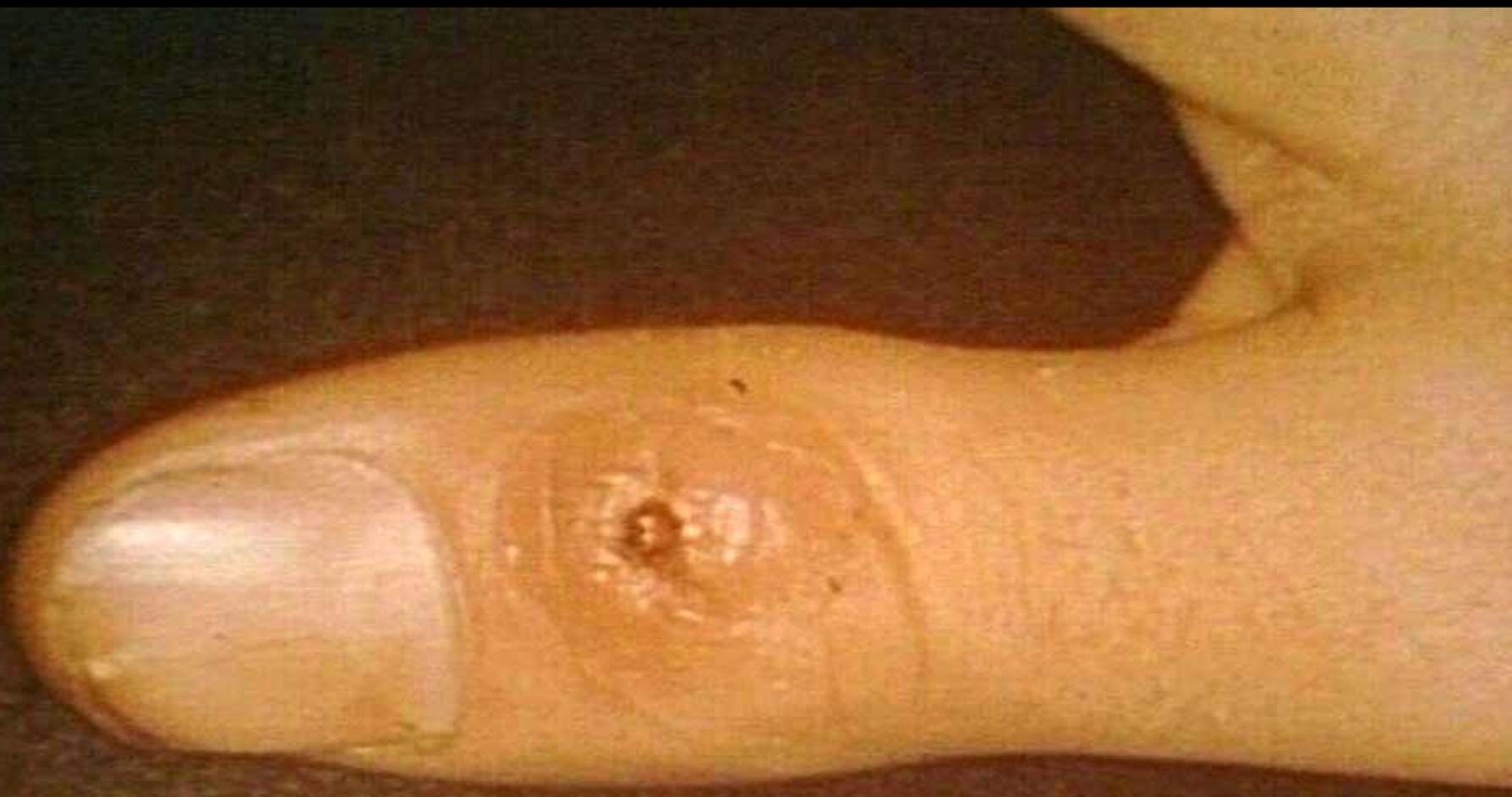


# Клиника.

Инкубационный период колеблется от нескольких часов до нескольких дней. В большей части случаев он составляет 3-7 дней, иногда удлиняется до 10 дней. Болезнь начинается остро, с озноба и быстрого подъема температуры до 38,5-40° С. Отмечаются резкая головная боль, головокружение, боли в мышцах ног, спины и поясничной области. В тяжелых случаях наблюдаются рвота, носовые кровотечения. Аппетит, как правило, отсутствует. Характерны выраженная потливость, нарушение сна в виде сонливости или бессонницы. характерна эйфория и повышенная активность на фоне высокой температуры.

С первых дней болезни лицо гиперемировано и пастозно, сосуды склер инъецированы, конъюнктивы гиперемированы. На слизистой оболочке полости рта на гиперемированном фоне - точечные кровоизлияния. Язык обложен сероватым налетом. Характерным признаком любой формы туляремии является увеличение различных лимфатических узлов, размеры которых могут быть от горошины до лесного и даже грецкого ореха.

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



Боли в животе наблюдаются при значительном увеличении мезентериальных лимфатических узлов. Печень увеличена и может прощупываться уже со 2-го дня болезни, селезенка пальпируется с 6-9-го дня.

Длительность лихорадки, которая носит ремиттирующий или интермиттирующий характер колеблется в широких пределах - от 2 до 73 дней, чаще от 6 до 25-30 дней; температура снижается литически.

У 3-20% больных наблюдаются кожные высыпания эритематозного, папулезного, розеолезного или петехиального характера. Сыпь носит аллергический характер и наблюдается у лиц с затяжной формой болезни. Элементы нередко располагаются симметрично, но могут иметь разнообразную локализацию. Сроки появления сыпи - от 3 до 35 дня, держится она 8-12 дней. После исчезновения сыпи наблюдается пластинчатое или пластинчато-отрубевидное шелушение и пигментация. Возможны повторные подсыпания.

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

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







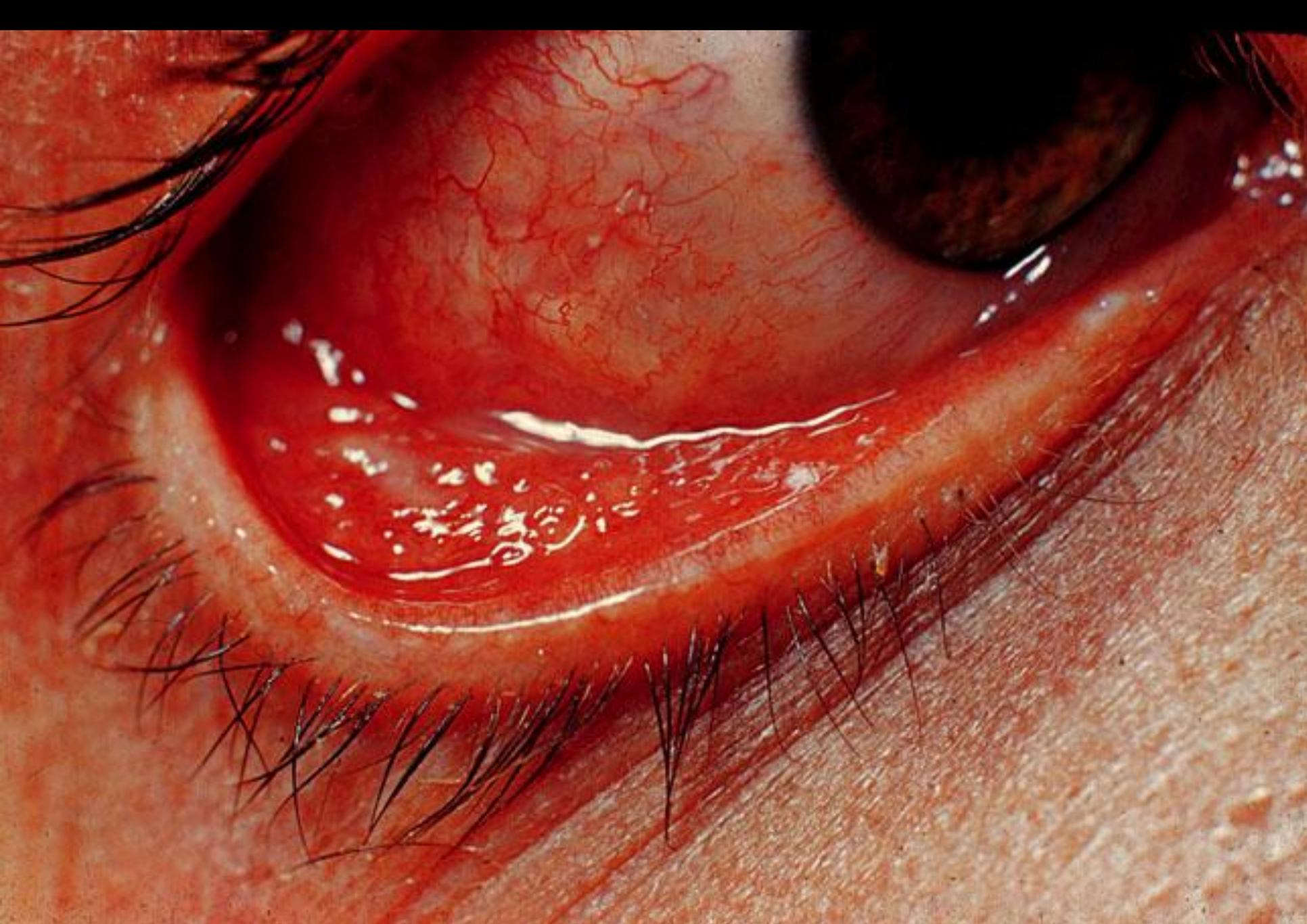
## Язвенно-бубонная форма

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





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



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



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

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

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

## Осложнения.

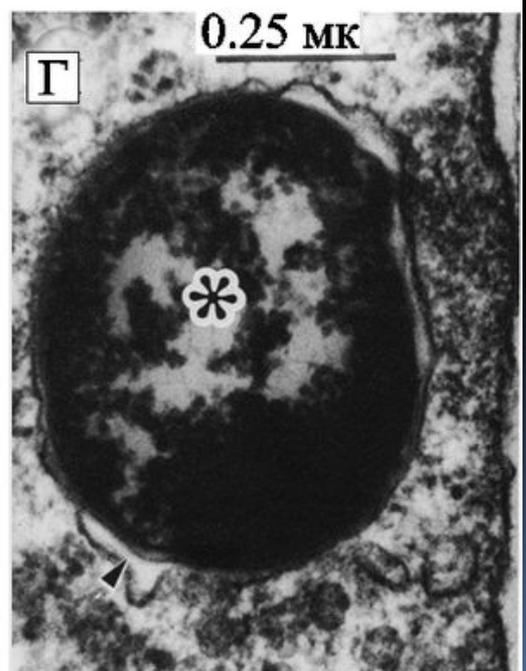
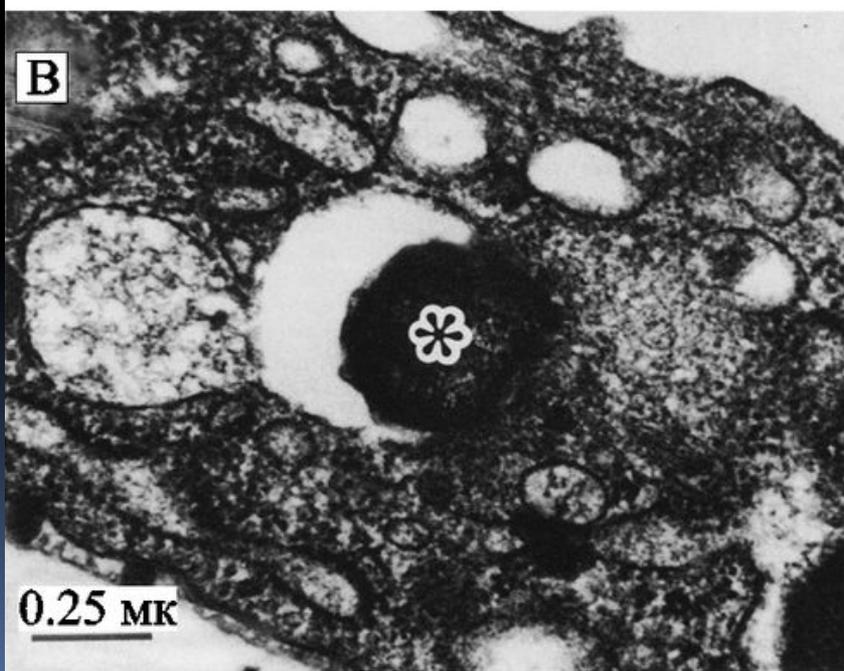
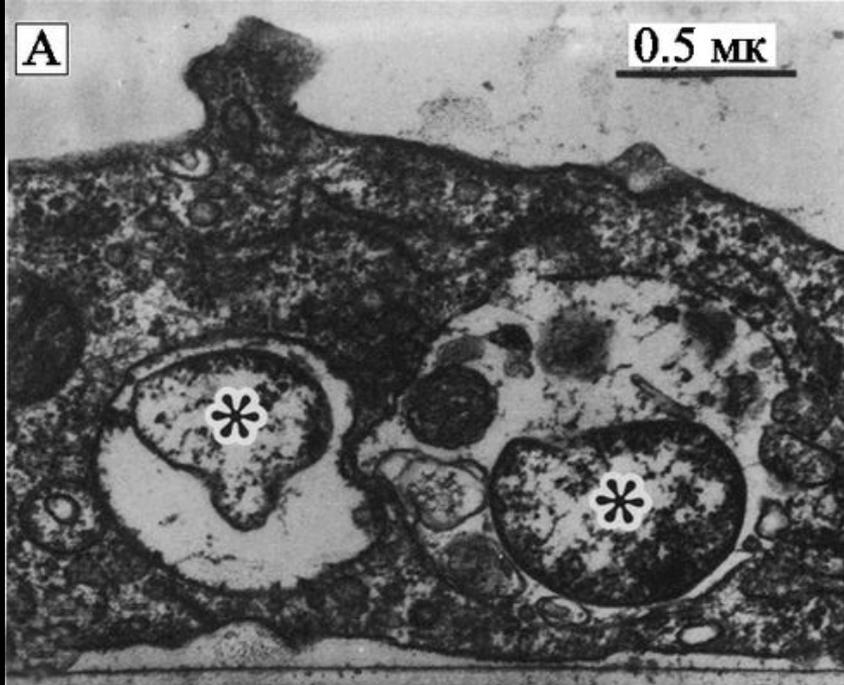
В течении болезни могут наблюдаться специфические осложнения (вторичная туляремиальная пневмония, перитонит, перикардит, вторичный туляремиальный менингит и менингоэнцефалит), а также абсцессы, гангрена легких и др., что обусловлено вторичной бактериальной флорой.

## Лабораторная диагностика туляремии

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

Наиболее распространенным методом серологической диагностики является реакция агглютинации. Реакция считается положительной в разведении сыворотки 1: 100 и выше и становится положительной со 2-й недели болезни.

Диагностическое значение имеет нарастание титров антител в динамике. В сомнительных случаях реакцию агглютинации повторяют 2-3 раза. Более чувствительной, однако, является реакция пассивной гемагглютинации, которая становится положительной на 1-2 дня раньше, чем реакция агглютинации.



применяется экспресс-диагностика, основанная на агглютинации, только для анализа берется не сыворотка, а капля цельной крови больного и смешивается так же с туляремийным диагностикумом. При положительной реакции эритроциты слипаются (это происходит, если содержание антител в крови больного достаточно велико). Для более точной диагностики используют РПГА (реакция прямой гемагглютинации) и ИФА (иммуно-ферментный анализ).



**Аллергический метод** (кожная аллергическая проба). Этот метод основан на особенности больного или переболевшего туляремией отвечать местной аллергической реакцией на введение тулярина (взвесь убитых нагреванием туляремийных палочек). Этот анализ позволяет поставить диагноз "туляремия" в самые ранние сроки, поскольку внутрикожная аллергическая проба становится положительной уже с 3-5 дня болезни. Тулярин вводят внутрикожно в дозе 0,1 мл, учитывают через 24 и 48 ч. Положительная реакция проявляется появлением гиперемии и инфильтрации кожи диаметром 0,5 см и более.



Федеральное государственное учреждение здравоохранения  
«Ставропольский научно-исследовательский  
противочумный институт»  
Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав  
потребителей и благополучия человека

355035, Россия, г. Ставрополь, ул. Советская, 13-15

E-mail: [info@icmi.spb.ru](mailto:info@icmi.spb.ru)

Тел.: (865-2) 26-40-03, Тел./факс: 26-03-12

## ТЕСТ-СИСТЕМА ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ ТУЛЯРЕМИИ ИММУНОФЕРМЕНТНЫМ МЕТОДОМ

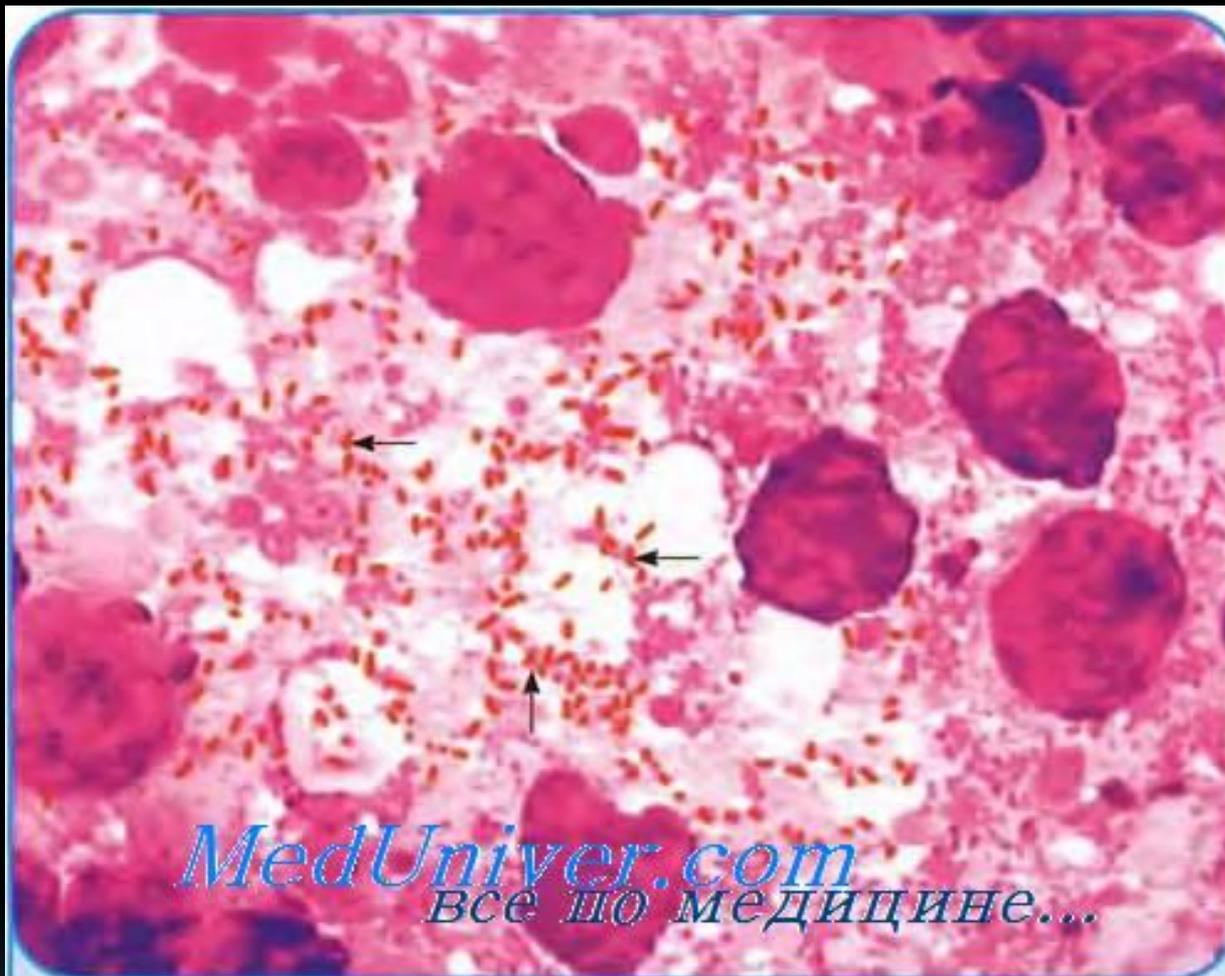
Только для *in vitro* диагностики



## Бактериологический и биологический

методы - их применяют только в лабораториях, допущенных к работе с ООИ. Поскольку прямым посевом на стандартные питательные среды выделить эти бактерии не удастся, сначала проводят заражение чувствительных к туляремии лабораторных животных (из их внутренних органов высевают франциселл просто тоннами. Но! На среды, предложенные первооткрывателями (с желтком или с цистеином и кровью). А дальше запускается стандартная процедура идентификации выращенных бактерий. Выделение возбудителя жизненно необходимо, если требуется определить чувствительность именно данных бактерий к различным антибиотикам.





**Рис. 3.62.** *F. tularensis* в отпечатке из селезенки (указано стрелками), окраска по Романовскому—Гимзе. Франциселлы — мелкие палочковидные (0,2–0,7 x 0,7–1,7 мкм) грамотрицательные бактерии; полиморфны, не имеют пилей, окружены тонкой капсулой. Требовательны к факторам роста, инкубация минимум 3 дня. Неподвижны. Содержат O- и Vi-антигены. Обязательные аэробы

## Лечение.

Лечение больных туляремией проводится в стационаре. Терапия должна быть комплексной и индивидуальной. Ведущее место принадлежит антибактериальным препаратам, оказывающим специфическое действие на туляремийные бактерии: Наиболее эффективны стрептомицин, тетрациклин, левомицетин. Продолжительность курса лечения зависит от эффективности препарата. Обычно лечение проводится еще в течение 5 дней после нормализации температуры. При затянувшихся формах туляремии показано комбинированное лечение антибиотиками и вакциной. Вакцина вводится подкожно, внутримышечно или внутривенно в дозе от 1 до 15 млн. микробных тел на инъекцию с интервалами от 3 до 5 дней, курс лечения состоит из 6-10 сеансов.



При наличии кожных язв и бубонов до развития нагноения проводят местное лечение - компрессы, мазовые повязки, тепловые процедуры (соллюкс, диатермия).

При появлении в бубонах флюктуации показано хирургическое вмешательство: широкий разрез и опорожнение бубона от гноя, некротических масс. Больные выписываются, когда наступает клиническое выздоровление. Наличие уплотнения (склеротизации) в области бубона не является противопоказанием к выписке. Трудоспособность восстанавливается медленно.

**Прогноз** при современных методах лечения благоприятный. Летальность колеблется в пределах 0,5% и наблюдается в основном при легочной и абдоминальной формах туляремии.

**Профилактика** туляремии осуществляется путем проведения комплекса мероприятий, направленных на ликвидацию природных очагов инфекции или сокращение их территорий. Очень важно обеспечить защиту продуктов и колодцев от мышевидных грызунов, предостеречь население от использования сырой воды из открытых водоемов. Охотники должны соблюдать меры предосторожности при снятии шкурок с убитых грызунов (работать в перчатках). При обмолоте хлеба, взятого из скирд, где много грызунов, следует носить защитные очки-консервы и маски.

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

МИКРОХИГЕН



# Вакцина туляреми́йная живая сухая

лиофилизат для приготовления раствора  
для **накожного** и **внутрикожного** применения

5 ампул вакцины по 35 доз для **накожного** введения  
( 700 доз для **внутрикожного** введения)

5 ампул растворителя (вода для инъекций) по 5 мл

Применять согласно Инструкции



Министерство здравоохранения Республики Казахстан  
Национальный центр по профилактике и борьбе с туберкулезом и  
инфекционными заболеваниями



**ВАКЦИНА ТУЛЯРЕМИЙНАЯ**  
**ЖИВАЯ СУХАЯ**  
**УСОСНОВЫ ТУЛАРАЭМИСУМ УСУМ ДАССУМ**

Для профилактики и внутримышечного применения

## Список литературы

Руководство по инфекционным болезням. / под ред. Покровского В.И., Лобана К.М. -М.:

Медицина, 1986

Руководство по инфекционным болезням. / под ред. Лобзин Ю.В., Казанцев А.П. -Санкт-

Петербург. Ростов-на-Дону. 1997

Сибирская Язва. / под ред. Гинсбурга Н.Н. . -М.:

Медицина, 1975

Шувалова Е.П. Инфекционные болезни. -М.:

Медицина, 2001