

Дептоспіроз

План

- 1.**Визначення хвороби.
- 2.**Збудник хвороби.
- 4.**Механізм і шляхи передачі.
- 5.**Патогенез.
- 6.**Перебіг і клінічні прояви.
- 7.**Прогноз.
- 8.**Діагностика і диференціальна діагностика
- 9.** Лікування
- 10.** Профілактика та заходи в осередку.

Лептоспіроз - хвороба Васильєва-Вейля - водна гарячка - гостра інфекційна хвороба з групи бактеріальних зоонозів, спричиняється лептоспірами, передається елементарним, контактним і аспіраційним шляхами, характеризується гарячкою, міальгією, асклеритом, ураження нирок, печінки Ц.Н.С., у ряді випадків - жовтяницею і геморагічним синдромом.

Історичні дані: на існування цієї хвороби як самостійної незологічної форми звернули увагу незалежно один від одного А. Weill (1886) і М.П. Васильєв (1888), які описали гостру інфекційну хворобу з жовтяницею і геморагічним синдромом.

Збудник інтерогеморагічного лептоспірозу був відкритий в 1914 - 1915 р. японським дослідником R. Inada і Y. Ido і дістав назву *Spirochaeta icterohaemorrhigae*. У наступні роки в літературі появилися повідомлення про відкриття в різних країнах морфологічно подібних, але різних за своїми антигенними властивостями лептоспир.

В 1973 році підкомітет ВООЗ розділив рід *Leptospira* на 2 види *Leptospira interrogans* (патогенні лептосфіри), резервуаром яких є тварини носії, *Leptospira biflera* (вільноживучі сапрофіти).

Етіологія: Збудники лептоспірозу належать до роду *Leptospira*, родини *Spirochaetaceae*. Лептоспіри - аеробні мікроорганізми спіралеподібної форми рухливі від 34 до 40 мкм і більше завдовжки, 0,3-0,5 мкм завтовшки. У нашій країні встановлено існування 13 серологічних груп, які об'єднують 26 сероварів лептоспір. У патології людини найбільше значення мають *L. Icterohaemorrhagias*, *L. Grippotyphosa*, *L. Pomona*, *L. tarassovi*, *L. Canicola*, *L. Hebdomadis*.

Лептоспіроз культивують звичайно в рідких і напіврідких (водно - сироваткових) живильних середовищах при температурі 28-30°C. У вологому ґрунті лептоспіри зберігають життєздатність протягом 270 днів, довго (в природних водоймах - тижнями) зберігаються в воді, кілька днів у харчових продуктах. Пряме сонячне і ультрафіолетове випромінювання діє на них згубно, так само, як кислоти і луги, навіть у мінімальних концентраціях (0,1-1,0%), і дезинфікуючі засоби. З лабораторних тварин найбільш сприйнятливі до лептоспірозу морські свинки.

Епідеміологія: Джерелом інфекції при лептоспірозі є хворі і перехворілі дикі, свійські та промислові тварини, які виділяють лептоспір із сечею і заражуючи навколишнє середовище, утворюючи різні осередки інфекції: природні, антропургічні, змішані.

Для природних осередків характерна їх етіологічна стійкість і літньо-осіння сезонність захворюваності людей. Епідеміологія природних осередків лептоспірозу нерозривно пов'язана з епізоотією. Основними носіями лептоспір є щури, польові миші, землерийки, їжаки у яких лептоспіроз перебігає як латентна інфекція, але після нього на багато місяців залишається лептоспірурія.

Поширення лептоспірозу серед сільськогосподарських тварин з утворенням антропургічних осередків привело до формування самотійного типу хвороби, яка тепер може існувати як сільськогосподарський зооноз без зв'язку з природними осередками інфекції. Антропургічні осередки можуть з'являтися у місцях, де резервуаром інфекції є щури, велика рогата худоба, свині, собаки. Захворювання у сільськогосподарських тварин реєструються практично щорічно, серед населення зустрічають як спородинні, так і групові спалахи. За останні роки помічено значне зростання захворюваності людей, що ймовірно, пов'язано з активацією природних і антропогенних осередків.

Існує кілька механізмів інфікування метаспорами: аліментарний - через воду і продукти харчування інфіковані лептоспірами (в Україні 97,7% лептоспірозу припадає на водний шлях передачі, зараження здійснюється при вживанні води, купанні у водоймах, використанні води для господарських потреб, при сільськогосподарських роботах у заболоченій місцевості); контактний - під час купання у водоймах, різних видів сільськогосподарських робіт ("купальні", "покосні" спалахи), у разі укусу хворими тваринами, пошкодження шкіри інфікованими предметами; аспіраційний - під час заготівлі сіна і сільськогосподарських продуктів. Значну питому вагу захворюваності мають професійні захворювання у працівників сільського господарства, в містах - у сантехніків, робітників боєнь і м'ясокомбінатів, іноді у шахтарів (джерело - щури в обводнених забоях).

Патогенез і патоморфологія: Ввідними воротами інфекції є шкіра і слизові оболонки порожнини рота, очей, носа, травного каналу. В наслідок активної рухливості лептоспіри можуть швидко долати захист шкіри (особливо вологої) та слизових оболонок і проникати в кров, не залишаючи на місці проникнення ніяких помітних змін запального характеру. У патогенезі лептоспірозу розрізняють п'ять основних фаз:

1. Проникнення лептоспір в організм, їх розмноження, безсимптомна первинна бактереємія, дисемінація в організмі. Перша фаза відповідає інкубаційному періоду хвороби.

2. Вторинна лептоспіремія і паренхіматозна дисемінація (початковий період хвороби).

3. Токсемія з ураженням різних органів, капіляропатією, гемолізом тощо (період розпаду хвороби). Пусковим механізмом третьої фази є цитотоксична і гемолізуюча дія лептоспір. Часто виникає дисеміноване внутрішньо судинне зсідання крові, яке зумовлює різні клінічні варіанти геморагічного синдрому. На даному етапі важливе значення мають токсичні пошкодження різних органів і тканин (печінки, надниркових залоз, епітелію ниркових дольок, проксимальних відділів нефронів тощо).

4. Фаза нестерильного імунітету відповідає періоду згасання клінічних проявів хвороби.

5. Фаза нестерильного імунітету, під час якої відбувається інтенсивне нагромадження специфічних антитіл, поновлення функцій організму (період видужування).

Патоморфологія лептоспірозу вивчена при тяжких формах хвороби з провідними синдромами недостатності нирок, печінки і геморагічним синдромом. При недостатності нирок на секції виявляється збільшення нирок, крововиливи під капсулою і в тканині органа. Гістологічно виявляють ураження звивистих каналів нефронів з ознаками дегенерації і некрозу ниркового епітелію. Якщо в клініці переважає геморагічний синдром, виявляють множинні геморагії на шкірі, слизових оболонках, у внутрішніх органах. Гістологічно спостерігається томбанітарно-фібринні мікро тромби у найдрібніших судинах. У разі переважання синдрому недостатності печінки характерна жовтяниця. Гістологічно виявляють дисконкомплексацію печінкових дольок, розширення навколо синусоїдних праторів, гіперплазію епітелію жовчних шляхів холестоз, зернисту і жирову дистрофію окремих гепатостнітів. Для лептапірозу не типовий тотальний некроз гепатоцитів. (на відміну від вірусного гепатиту).

Клініка: Поліморфізм клінічних проявів лептоспірозу і різний ступінь вираженості провідного синдрому або окремого симптому утруднюють розробку клінічної класифікації хвороби. Переважно розрізняють без жовтяничну і жовтяничну форму лептоспірозу.

Інкубаційний період триває 7-14 днів. Хвороба починається гостра, з ознобом, швидким підвищенням температури тіла до 39-40°C. Хворих турбує різка загальна слабкість, головний біль, інтенсивний біль у м'язах, особливо в литкових. Останнє може бути однією із діагностичних ознак. Під час пальпації м'язи болючі. Іноді біль у м'язах передньої черевної стінки

доводиться диференціювати з хірургічною патологією органів черевної порожнини.

З перших днів хвороби характерними патологіями органів черевної порожнини.

З перших днів хвороби характерними ознаками є гіперемія і одутлість лиця, кон'юнктивіт, склерит, на 3-й 6-й день у третини хворих на кінцівках і тулубі може з'явитись поліморфний розеолезно-попульозний висип, часто з геморагічним компонентом у тяжких формах - крововиливи у склару, кон'юнктиву і шкіру. У багатьох хворих виявляють мікрополіоденіт.

Язик обкладений біло-сірим нальотом, сухий. Під час пальпації живота іноді відмічається болючість, печінка збільшена, чутлива. У 50% хворих виявилось збільшеною селезінка. Часто спостерігається метеоризм.

У гарячковому періоді виникає тахікардія, яка змінюється бродикардією при нормалізації температури тіла (симптом Фаже). В наслідок зниження тону судин і артеріального тиску та токсичного ураження міокарда можливий розвиток гострої недостатності кровообігу. Іноді розвивається пневмонія, у разі лептоспірозої геморагічної пневмонії перебіг з тяжкими наслідками.

У більшості хворих спостерігаються ознаки ураження нирок: олігемія, позитивний симптом Пастернацького, наявність у сечі білка, збільшеної кількості лейкоцитів, еритроцитів, іноді гіалінованих та зернистих циліндрів; підвищення в крові залишкового азоту, креатиніну, сечовини і калію. Порушення клуб очкової фільтрації призводить до анурії. Симптоми ураження нирок найбільш характерні для періоду розпаду хвороби поступове збільшення діурезу. Симптоми ураження нирок найбільш характерні для періоду розпаду хвороби. Поступове збільшення діурезу і наступник поліурія свідчать про зворотній розвиток паталогічного процесу. Ураження нирок при лептоспірозі не супроводжується розвитком набряків і гіпертензії.

У деяких хворих зі скаргами на нудоту і блювання виявляють менінгіальні симптоми (верхній і нижній симптоми Брудзінського ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга тощо). У цереброспінальній рідині при лептоспірозовому менінгіті може бути як непрофільний так і лімфоцитарний плеоцитоз, кількість білка помірно підвищується.

При жовтяничній формі лептоспірозу вже в перших днів хвороби. Жовтяниця може бути від ледве помітної до інтенсивної (нерідко з морквяним відтінком). Вона часто супроводжується виникненням (посиленням)

геморагічного синдрому - крововиливи в шкіру, в слизові оболонки. Однак при темному кольорі сечі кал рідко знебарвлюється навіть у випадках інтенсивної жовтяниці. Печінка і селезінка дедалі збільшуються, чутливі при пальпації. Печінка залишається збільшеною протягом усього гарячкового періоду і, на відміну від вірусного гепатиту, немає тенденції до швидкого зменшення. Для лептоспірозу не характерний розвиток інтенсивних некротичних процесів у гепатоцитах (переважають дистрофічні процеси) або перехід гострого гепатиту в цироз печінки. Навіть в термінальній стадії хвороби, при наявності значної жовтяниці і клінічної картини гепаторгії, печінка залишається збільшеною при чому активність цитологічних ферментів у крові дещо зростає. У таких випадках коматозний стан можна розглядати не як справжньою печінково-клітинну кому, а як зумовлену недостатністю нирок і печінки.

У крові зменшується кількість еритроцитів і гемоглобіну, виявляється лектоз до $10-20 \times 100$ в 1 л., нейтрофіліоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво до мієлоцитів, аенозинофілія, відносна лімфенія, тромбатопенія, ШОЕ збільшується до 50-60 мм/гож. Анемія пов'язана з токсичним впливом лептоспір на кістковий мозок, а також підвищеним гемолізом.

У більшості хворих видужання настає на 3-4-й тиждень хвороби, проте ще тривалий час спостерігається'язова слабкість, астенія. У частини хворих виникають рецидиви (по 3-4), перебіг який менший, ніж основного періоду хвороби, але видужування настає пізніше - на 8-12 тижні. Виписують хворих за умови повного клінічного видужання не раніше як після 10 дня нормальної температури тіла при нормальних показниках загального дослідження крові, сечі.

Ускладнення: Характерним ускладненням лептоспірозу є ураження очей - ірит, іридоцикліт, цвєїт, які виникають найчастіше через 3-4 тижні від початку хвороби. У гострому періоді хвороба може ускладнюватись недостатністю нирок або нирок і печінки, уремією, кровотечією, міокардитом, набряком мозку, пневмонією, недостатністю кровобігу.

Прогноз: У разі без жовтяничної форми і відсутності ускладнень, як правило сприятливий. Основною причиною летального наслідку є недостатність нирок, нирок або печінки, рідше лептоспіроз не геморагічна пневмонія, технічна форма менінгоенцефаліту. Летальність становить близько 1-3%, але під час епідемічних спалахів може досягати 30-35%.

Діагноз: опорними симптомами клінічної діагностики лептоспірозу є гострий початок хвороби, гарячка, біль у м'язах, особливо литковій,

гепатоспленомегалія, жовтяниця, геморагічні прояви (висип), симптоми ураження нирок (олігурія) інгоді менінгіальні ознаки, склерит, лейкоцитоз, значно збільшене ШОЕ. Важливе значення мають дані епідеміологічного анамнезу. Звертають увагу на такі передумови як можливість професійного характеру захворювання у працівників підприємств м'ясообробної промисловості, зооферм, тваринницьких господарств, у ветеринарії та ін. , рибальства, с/г робіт у заболочених місцевостях. У місцях зараження часто може бути пов'язане з вживанням продуктів харчування, забруднених сечею інфікованих тварин.

Диференціальний діагноз: У початковому періоді лептоспірозу його диференціюють з грипом, інфекційним мононуклеозом, Ку-гачкою, тифопаратифозними хворобами, геморагічною гарячкою з нирковим синдромом, вірусним гепатитом. Від грипу лептоспіроз відрізняється відсутністю катаральних проявів з боку верхніх дихальних шляхів, раннім збільшенням печінки і селезінки, ознаками порушення функції нирок. На відміну від інфекційного мононуклеозу при лептоспірозі не розвивається ангіна, нехарактерне значне збільшення лімфатичних вузлів, хоч в окремих випадках можливий мікрополіаденіт. Принципову відмінність мають зміни в периферичній крові. У разі інфекційного мононуклеозу на тлі лейкоцитозу помітно збільшена кількість лімфоцитів і моноцитів (а не нейтрофілів, як при лептоспірозі), вміст яких може досягати 80% і більше, виявляються атипові мононуклеари.

При Ку-гарячці слабо виражені ознаки ураження нирок і геморагічний синдром, нехарактерні інтенсивна міальгія, жовтяниця, склерит, менінгеальний синдром, в крові виявляється лейкопенія з нейтропенією.

Від тифопаратифозних хвороб лептоспіроз відрізняється бурхливим розвитком токсичного синдрому, ранньою появою поліморфного висипу, значною міальгією, синдромом ураження нирок.

Від геморагічної гарячки з нирковим синдромом лептоспіроз відрізняється вираженим гепатолієнальним синдромом, більш інтенсивною міальгією, частішим ураженням центральної нервової системи. Вирішальне значення мають специфічні методи діагностики.

На відміну від лептоспірозу, при вірусному гепатиті початок хвороби поступовий, жовтяниця розвивається після зниження температури тіла, вона не має "морквяного" відтінку, кал часто знебарвлений, не характерні міальгія, менінгеальні симптоми; порушення функції нирок і геморагічні прояви з'являються майже виключно на тлі гострої недостатності печінки. Гемограма звичайно характеризується лейкопенією, зменшенням ШОЕ.

Лікування: Етіотропне лікування передбачає призначення антибіотиків і протилептоспірозного імуноглобуліну. Призначають дезагреганти (курантил, трентал), антигістамінні, судинорозширювальні засоби, реополіглюкін, антикоагулянти (гепарин), інгібітори протеолізу (пантрипін, контрикал, тордокс, трасилол, антагозан), а також глікокортикоестероїди, які підвищують толерантність клітин до гіпоксії, блокують судинозвужувальну дію і запобігають розвитку шокового органу. Гормональні препарати призначають короткими курсами, доза визначається клінічним ефектом і в окремих випадках гострої недостатності нирок і печінки може досягати 1000 мг на добу (за преднізолоном).

Профілактика: Важливу роль відіграють ветеринарно-санітарні заходи, які передбачають своєчасне виявлення хворих на лептоспіроз тварин, їх ізоляцію і лікування, проведення карантинних заходів у господарствах, де є хворі тварини, виконання правил пасовищного і стійлового утримання худоби, санітарну експертизу м'яса. Щоб запобігти поширенню лептоспірозу серед с/г тварин, в осередках їх проводять вакцинацію вбитою полівалентною лептоспірозою вакциною. Систематичні деризитаційні заходи сприяють зниженню епідемічної активності осередків. До важливих профілактичних заходів належить захист харчових продуктів від забруднення сечею хворих тварин.

У разі зараження лептоспірозом людей, які працюють на фермах, працівників каналізаційної мережі та інших, рекомендується профілактична вакцинація вбитою полівалентною вакциною.

Запитання для самоконтролю

1. Дайте характеристику збудника лептоспіроза.
2. Як можна заразитися лептоспірозом?
3. Який орган найчастіше уражається?
4. Клінічні прояви хвороби.
5. Як підтвердити діагноз-лептоспірозу.
6. Фармакологічні групи препаратів, які застосовуються для лікування лептоспірозу.
7. Профілактичні заходи захворювання на лептоспіроз.

Задача № 1

Хворий С., 52 роки шофер. Захворювання почалося гостро з ознобу, головного болю, гарячки до 40 С. На 3-й день температура знизилася до 37.1 С, але виникла жовтуха, зменшилась кількість сечі до 600мл на добу.

1. Для якого захворювання характерна клініка розвитку симптомів ?
2. План обстеження.

Задача № 2

Хвора Н., 24 роки, їздила у відлустку в село, де знаходилася на березі невеликої річки. Погода жарка, хвора купалася в річці і ненароком випила трохи води. На цю річку приводили на водопій тварин. Через 5 днів відчула сильний головний озноб, головний біль, температура 39 С.

При огляді: гіперемія склер очей, із носа кров'яні виділення. Жовтушності немає. Кал і сеча нормального забарвлення.

1. Про які захворювання ви подумаєте ?
2. Як відбулося зараження ?

Тести

1. Скільки є основних фаз в патогенезі лептоспірозу.
 - а) 3
 - б) 6
 - в) 5
 - г) 4
2. Яким шляхом лептоспіроз непердається.
 - а) через воду
 - б) повітряно-краплинним шляхом
 - в) при укусі тваринами
3. Інкубаційний період лептоспірозу триває...
 - а) 1-3 дні
 - б) 4-6 дні
 - в) 16-20 днів
 - г) 7-14 днів
4. У вологому ґрунті лептоспіри зберігають життєдіяльність протягом:
 - а) 1 дня
 - б) 1 місяця
 - в) 170 днів
 - г) 270 днів
5. Характерна сезонність для даного захворювання:
 - а) зимово-весняний період
 - б) весняно-літній період
 - в) літньо-осінній період
6. Джерелом інфекції при лептоспірозі є:
 - а) віруси
 - б) хворі й перехворілі тварини
 - в) бактерії
 - г) птахи
7. Нехарактерна ознака гострого періоду хвороби:
 - а) температура тіла до 40 С
 - б) озноб, загальна слабкість
 - в) кашель
 - г) головний біль, інтенсивний біль у м'язах
8. Етіотропне лікування не передбачає призначення
 - а) антибіотиків
 - б) протилептоспірозного імуноглобуліну
 - в) бронхолітиків
 - г) гормональних препаратів

Відповідь

- 1.В**
- 2.Б**
- 3.Г**
- 4.Г**
- 5.В**
- 6.Б**
- 7.В**
- 8.В**

Використана література

Медична енциклопедія. В 4-х томах. – К., 1986.

Основи мікробіології. – К., 2000.

Тімаков В.Д та ін. Мікробіологія. – В-во: "Медицина", 1983.