**Туляремия** - острое инфекционное природно-очаговое заболевание с поражением лимфатических узлов, кожных покровов, иногда глаз, зева и лёгких и сопровождающееся выраженной интоксикацией.   
  
**Краткие исторические сведения**

В 1910 г. в районе озера Туляре в Калифорнии Д. Мак-Кой обнаружил у сусликов заболевание, напоминающее по клинической картине бубонную чуму. Вскоре он же и Ч. Чапин выделили от больных животных возбудитель, который был назван Bacterium tularense (1912). Позже было выяснено, что к данной инфекции восприимчивы и люди, и по предложению Э. Френсиса (1921) она была названа туляремией. Позднее возбудитель был назван в честь Фрэнсиса, подробно его изучившего.

**Что провоцирует / Причины Туляремии:**

Возбудитель - неподвижные грамотрицательные аэробные капсулированные бактерии F. tularensis рода Francisella семейства Brucellaceae. Проявляют выраженный полиморфизм; наиболее часто имеют форму мелких коккобацилл.   
У бактерий выделяют три подвида:   
1. неарктический (африканский);   
2. среднеазиатский;   
3. голарктический (европейско-азиатский).   
  
Последний включает три биологических варианта: японский биовар, эритромицин-чувствительный и эритромицин-устойчивый. Внутривидовая дифференциация возбудителя туляремии основывается на различиях подвидов и биоваров по ряду фенотипических признаков: биохимической активности, составу высших жирных кислот, степени патогенности для человека и животных, чувствительности к определённым антибиотикам, а также особенностям экологии и ареалу возбудителя. У бактерий обнаружены О- и Vi-антигены. Бактерии растут на желточных или агаровых средах с добавлением кроличьей крови или других питательных веществ. Из лабораторных животных к заражению чувствительны белые мыши и морские свинки. Вне организма хозяина возбудитель сохраняется долго. Так, в воде при 4 °С он сохраняет жизнеспособность 1 мес, на соломе и зерне при температуре ниже О °С - до 6 мес, при 20-30 °С - до 20 дней, в шкурах животных, павших от туляремии, при 8-12 "С - более 1 мес. Бактерии неустойчивы к высокой температуре и дезинфицирующим средствам. Для дезинфекции применяют 5% раствор фенола, раствор сулемы 1:1000 (убивает бактерии в течение 2-5 мин), 1-2% раствор формалина (уничтожает бактерии за 2 ч), 70° этиловый спирт и др. Для полного обеззараживания трупов инфицированных животных их следует выдерживать не менее 1 сут в дезинфицирующем растворе, после чего подвергать автоклавированию и сжиганию.   
  
**Эпидемиология**   
**Резервуар и источник инфекции** - многочисленные виды диких грызунов, зайцевидные, птицы, собаки и др. Бактерии выделены от 82 видов диких, а также от домашних животных (овцы, собаки, парнокопытные). Основная роль в поддержании инфекции в природе принадлежит грызунам (водяная крыса, обыкновенная полёвка, ондатра и др.). Больной человек не опасен для окружающих.   
  
**Механизм передачи** - множественный, чаще всего трансмиссивный. Возбудитель сохраняется в природе в цикле «клещ - животное», передаётся сельскохозяйственным животным и птицам клещами и кровососущими насекомыми. Специфические переносчики туляремии - иксодовые клещи. Человек заражается туляремией в результате прямого контакта с животными (снятие шкур, сбор павших грызунов и др.), а также алиментарным путём через инфицированные грызунами пищевые продукты и воду. Часто заражение происходит через кровососущих переносчиков (клещи, комары, блохи, слепни и другие членистоногие). Возможно заражение и респираторным путём (при вдыхании инфицированной пыли от зерна, соломы, овощей). Зарегистрированы случаи заболеваний людей на производствах, связанных с переработкой природного сырья (сахарные, крахмало-паточные, спиртовые, пеньковые заводы, элеваторы и т.п.), на мясокомбинатах, при забое овец и крупного рогатого скота, на котором имелись инфицированные клещи, на окраинах городов, расположенных вблизи природных очагов. Известны случаи завоза инфекции при транспортировке продуктов и сырья из неблагополучных по туляремии районов.   
  
**Естественная восприимчивость** людей высокая (практически 100%).   
  
**Основные эпидемиологические признаки.** Туляремия - распространённое природно-очаговое заболевание, встречающееся преимущественно в ландшафтах умеренного климатического пояса Северного полушария. Широкое распространение возбудителя в природе, вовлечение в его циркуляцию большого числа теплокровных животных и членистоногих, обсеменённость различных объектов окружающей среды (воды, пищевых продуктов) определяют и характеристику эпидемического процесса. Выделяют различные типы очагов (лесной, степной, лугово-полевой, поименно-болотный, в долине рек и др.). Каждому типу очагов соответствуют свои виды животных и кровососущих членистоногих, принимающих участие в передаче возбудителя. Среди заболевших преобладают взрослые; часто заболеваемость связана с профессией (охотники, рыбаки, сельскохозяйственные рабочие и др.). Мужчины болеют в 2-3 раза чаще, чем женщины. Антропургические очаги туляремии возникают при миграции заражённых грызунов из мест обитания в населённые пункты, где они контактируют с синантропными грызунами. Туляремия остаётся болезнью сельской местности, однако в настоящее время отмечают устойчивое нарастание заболеваемости городского населения. Туляремию регистрируют на протяжении всего года, но более 80% случаев приходится на лето и осень. В последние годы заболеваемость спорадическая. В отдельные годы отмечают локальные трансмиссивные, промысловые, сельскохозяйственные, водные вспышки, реже вспышки других типов. Трансмиссивные вспышки обусловлены передачей возбудителя инфекции кровососущими двукрылыми и возникают в очагах эпизоотии туляремии среди грызунов. Трансмиссивные вспышки обычно начинаются в июле или июне, достигают максимума в августе и прекращаются в сентябре-октябре; подъёму заболеваемости способствуют сенокос и уборочные работы.   
  
Промышленный тип вспышек обычно связан с отловом водяной крысы и ондатры. Промысловые вспышки возникают весной или в начале лета в период половодья, и длительность их зависит от периода заготовки. Заражение происходит при контакте с животными или шкурами; возбудитель проникает через повреждения на коже, в связи с чем чаще возникают подмышечные бубоны, часто без язв в месте внедрения.   
  
Водные вспышки определяет попадание возбудителей в открытые водоёмы. Основным загрязнителем воды являются водяные полёвки, обитающие по берегам. Заболевания обычно возникают летом с подъёмом в июле. Заболевания связаны с полевыми работами и использованием для питья воды из случайных водоёмов, колодцев и др. В 1989-1999 гг. доля изолятов возбудителя туляремии из образцов воды достигла 46% и более, что свидетельствует о важном эпидемиологическом значении водоёмов как длительных резервуаров инфекции.   
  
Сельскохозяйственные вспышки возникают при вдыхании воздушно-пылевого аэрозоля при работе с соломой, сеном, зерном, кормами, контаминированными мочой больных грызунов. Преобладают лёгочная, реже абдоминальная и ангинозно-бубонная формы. Бытовой тип вспышек характеризует заражение в быту (дома, на усадьбе). Заражение также возможно во время подметания пола, переборке и сушке сельскохозяйственных продуктов, раздаче корма домашним животным, употреблении в пищу контаминированных продуктов.

**Патогенез (что происходит?) во время Туляремии:**

Бактерии проникают в организм человека через кожу (даже неповреждённую), слизистые оболочки глаз, дыхательных путей и ЖКТ. В области входных ворот, локализация которых во многом определяет клиническую форму заболевания, нередко развивается первичный аффект в виде последовательно сменяющих друг друга пятна, папулы, везикулы, пустулы и язвы. В дальнейшем туляремийные палочки попадают в регионарные лимфатические узлы, где происходят их размножение и развитие воспалительного процесса с формированием так называемого первичного бубона (воспалённого лимфатического узла). При гибели франциселл высвобождается липополисахаридный комплекс (эндотоксин), усиливающий местный воспалительный процесс и при поступлении в кровь вызывающий развитие интоксикации. Бактериемия при заболевании возникает не всегда. В случае гематогенного диссеминирования развиваются генерализованные формы инфекции с токсико-аллергическими реакциями, появлением вторичных бубонов, поражением различных органов и систем (прежде всего лёгких, печени и селезёнки). В лимфатических узлах и поражённых внутренних органах образуются специфические гранулёмы с центральными участками некроза, скоплением гранулоцитов, эпителиальных и лимфоидных элементов. Формированию гранулём способствует незавершённость фагоцитоза, обусловленная свойствами возбудителя (наличием факторов, препятствующих внутриклеточному киллингу). Образование гранулём в первичных бубонах зачастую приводит к их нагноению и самопроизвольному вскрытию с последующим длительным заживлением язвы. Вторичные бубоны, как правило, не нагнаиваются. В случае замещения некротизированных участков в лимфатических узлах соединительной тканью нагноение не происходит, бубоны рассасываются или склерозируются.

**Симптомы Туляремии:**

В соответствии с клинической классификацией, выделяют следующие формы туляремии:   
• по локализации местного процесса: бубонная, язвенно-бубонная, глазо-бубонная, ангинозно-бубонная, лёгочная, абдоминальная, генерализованная;   
• по длительности течения: острая, затяжная, рецидивирующая;   
• по степени тяжести: лёгкая, среднетяжёлая, тяжёлая.   
  
  
**Инкубационный период.** Длится от 1 до 30 дней, чаще всего он равен 3-7 сут.   
  
Признаки заболевания, общие для всех клинических форм, выражаются в повышении температуры тела до 38-40 °С с развитием других симптомов интоксикации - озноба, головной боли, мышечных болей, общей слабости, анорексии. Лихорадка может быть ремиттирующей (наиболее часто), постоянной, интермиттирующей, волнообразной (в виде двух-трёх волн). Длительность лихорадки различна, от 1 нед до 2-3 мес, чаще всего она продолжается 2-3 нед. При осмотре больных отмечают гиперемию и пастозность лица, а также слизистой оболочки рта и носоглотки, инъекцию склер, гиперемию конъюнктивы. В ряде случаев появляется экзантема различного характера: эритематозная, макуло-папулёзная, розеолёзная, везикулярная или петехиальная. Пульс урежен (относительная брадикардия), артериальное давление снижено. Через несколько дней от начала заболевания развивается гепатолиенальный синдром.   
  
Развитие различных клинических форм заболевания связано с механизмом заражения и входными воротами инфекции, определяющими локализацию местного процесса. После проникновении возбудителя через кожу развивается бубонная форма в виде регионарного по отношению к воротам инфекции лимфаденита (бубона). Возможно изолированное или сочетанное поражение различных групп лимфатических узлов - подмышечных, паховых, бедренных. Кроме того, при гематогенной диссеминации возбудителей могут формироваться вторичные бубоны. Возникают болезненность, а затем увеличение лимфатических узлов до размеров лесного ореха или мелкого куриного яйца. При этом болевые реакции постепенно уменьшаются и исчезают. Контуры бубона остаются отчётливыми, явления периаденита незначительны. В динамике заболевания бубоны медленно (иногда в течение нескольких месяцев) рассасываются, нагнаиваются с образованием свища и выделением сливкообразного гноя или склерозируются.   
  
**Язвенно-бубонная форма**. Чаще развивается при трансмиссивном заражении. На месте внедрения микроорганизма в течение нескольких дней последовательно сменяют друг друга пятно, папула, везикула, пустула, а затем неглубокая язва с приподнятыми краями. Дно язвы покрывается тёмной корочкой в форме «кокарды». Одновременно развивается регионарный лимфаденит (бубон). В последующем рубцевание язвы происходит медленно.   
  
В случаях проникновения возбудителя через конъюнктиву возникает глазо-бубонная форма туляремии. При этом происходит поражение слизистых оболочек глаз в виде конъюнктивита, папулёзных, а затем эрозивно-язвенных образований с отделением желтоватого гноя. Поражения роговицы наблюдают редко. Эти клинические проявления сопровождают выраженный отёк век и регионарный лимфаденит. Течение заболевания обычно достаточно тяжёлое и длительное.   
  
**Ангинозно-бубонная форма**. Развивается после проникновения возбудителя с инфицированной пищей или водой. Больные жалуются на умеренные боли в горле, затруднённое глотание. При осмотре миндалины гиперемированы, увеличены и отёчны, спаяны с окружающей клетчаткой. На их поверхности, чаще с одной стороны, образуются серовато-белые некротические налёты, снимаемые с трудом. Выражен отёк нёбных дужек и язычка. В дальнейшем происходит разрушение ткани миндалины с образованием глубоких, медленно заживающих язв с последующим образованием рубца. Туляремийные бубоны возникают в подчелюстной, шейной и околоушной областях, чаще на стороне поражённой миндалины.   
  
**Абдоминальная форма**. Развивается вследствие поражения мезентериальных лимфатических узлов. Клинически проявляется сильными болями в животе, тошнотой, изредка рвотой, анорексией. Иногда развивается диарея. При пальпации отмечают болезненность около пупка, возможны положительные симптомы раздражения брюшины. Как правило, формируется гепатолиенальный синдром. Пальпировать брыжеечные лимфатические узлы удаётся редко, их увеличение устанавливают с помощью УЗИ.   
  
**Лёгочная форма**. Протекает в виде бронхитического или пневмонического варианта.   
• Бронхитический вариант обусловлен поражением бронхиальных, медиастинальных, паратрахеальных лимфатических узлов. На фоне умеренной интоксикации появляются сухой кашель, боли за грудиной, в лёгких выслушивают сухие хрипы. Обычно этот вариант протекает легко и заканчивается выздоровлением через 10-12 дней.   
• Пневмонический вариант характеризуется острым началом, вялым, изнуряющим течением с высокой длительной лихорадкой. Патология в лёгких клинически проявляется очаговой пневмонией. Пневмонию отличают довольно тяжёлое и ацикличное течение, склонность к развитию осложнений (сегментарной, лобулярной или диссеминированной пневмонии, сопровождающейся увеличением вышеперечисленных групп лимфатических узлов, бронхоэктазы, абсцессы, плевриты, каверны, гангрена лёгких).   
  
**Генерализованная форма**. Клинически напоминает тифо-паратифозные инфекции или тяжёлый сепсис. Высокая лихорадка становится неправильно ремиттирующей, сохраняется долго. Выражены симптомы интоксикации: головная боль, ознобы, миалгии, слабость. Возможны спутанность сознания, бред, галлюцинации. Пульс лабилен, тоны сердца глухие, артериальное давление низкое. В большинстве случаев с первых дней заболевания развивается гепатолиенальный синдром. В дальнейшем возможно появление стойкой экзантемы розеолёзного и петехиального характера с локализацией элементов сыпи на симметричных участках тела - предплечьях и кистях рук, голенях и стопах, на шее и лице. При этой форме возможно развитие вторичных бубонов, обусловленных гематогенным диссеминированием возбудителей, и метастатической специфической пневмонии.   
  
**Осложнения**   
В большинстве случаев развиваются при генерализованной форме. Наиболее часты вторичные туляремийные пневмонии. Возможен инфекционно-токсический шок. В редких случаях наблюдают менингиты и менингоэнцефалиты, миокардиты, полиартриты и др.

**Диагностика Туляремии:**

Туляремию следует отличать от лимфаденитов кокковой, туберкулёзной и другой этиологии, лимфогранулематоза, пневмоний (при лёгочной форме), лимфосаркомы, фелиноза, инфекционного мононуклеоза, орнитоза, Ку-лихорадки, в природных очагах - от чумы.   
  
Туляремийный лимфаденит отличают стихание болей при увеличении бубона, слабые или отсутствующие явления периаденита, медленное рассасывание или склерозирование, а при нагнаивании бубона - сливкообразный характер гноя. Из признаков заболевания, общих для всех форм туляремии, обращают внимание на высокую длительную лихорадку, относительную брадикардию, гепатолиенальный синдром, возможность появления экзантемы различного характера.   
  
При язвенно-бубонной форме характерно развитие первичного аффекта на месте внедрения возбудителя в виде последовательно сменяющих друг друга пятна, папулы, везикулы, пустулы, язвы. При глазо-бубонной форме туляремии происходит поражение слизистых оболочек глаз в виде конъюнктивита, папулёзных, а затем эрозивно-язвенных образований с отделением желтоватого гноя. Ангину при ангинозно-бубонной форме заболевания отличают чаще односторонний характер, умеренные боли в горле, спаянность миндалин с окружающей клетчаткой, трудно снимаемые серовато-белые налёты на их поверхности, а в дальнейшем - образование глубоких язв, медленно заживающих рубцеванием. Поражения мезентериальных лимфатических узлов при абдоминальной форме клинически проявляются сильными болями в животе, тошнотой, изредка рвотой, анорексией. Бронхитический вариант лёгочной формы туляремии отличает поражение бронхиальных, медиастинальных, паратрахеальных лимфатических узлов, туляремийную пневмонию - довольно тяжёлое ацикличное течение, склонность к развитию осложнений (бронхоэктазы, абсцессы, плевриты, каверны, гангрена лёгких).   
  
**Лабораторная диагностика**   
В первые дни заболевания в периферической крови отмечают умеренный лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево, повышение СОЭ. В дальнейшем лейкоцитоз может сменять лейкопения с лимфоцитозом и моноцитозом. В клинической практике широко применяют серологические методы исследования - РА (минимальный диагностический титр 1:100) и РНГА с нарастанием титра антител в динамике заболевания. ИФА на твердофазном носителе положителен с 6-10-х суток после заболевания, диагностический титр 1:400; по чувствительности он в 10-20 раз превышает другие методы серологической диагностики туляремии. Также распространена постановка кожно-аллергической пробы с тулярином: 0,1 мл препарата вводят внутрикожно в среднюю треть предплечья с внутренней стороны; результат реакции учитывают через 1-2 дня. Проба высокоспецифична и результативна уже на ранних этапах (на 3-5-й день) болезни. Её положительный результат выражается в появлении инфильтрата, болезненности и гиперемии диаметром не менее 0,5 см. Следует учитывать, что проба может быть положительной также у лиц, переболевших туляремией.   
  
Бактериологическая диагностика туляремии имеет второстепенное значение, поскольку выделение возбудителя из крови или других патологических материалов затруднено и не всегда эффективно. Выделение возбудителя возможно в первые 7-10 дней заболевания, однако это требует специальных сред и лабораторных животных. Выделение возбудителя, а также постановка биологической пробы с заражением белых мышей или морских свинок пунктатом бубонов, кровью больных, отделяемым конъюнктивы и язв возможны только в специальных лабораториях для работы с возбудителями особо опасных инфекций. Молекулярно-генетический метод: ПЦР положительна в начальный лихорадочный период заболевания и является ценным методом ранней диагностики туляремии.

**Лечение Туляремии:**

Этиотропная терапия предусматривает сочетанное применение стрептомицина по 1 г/сут и гентамицина по 80 мг 3 раза в день внутримышечно. Можно назначать доксициклин по 0,2 г/сут внутрь, канамицин по 0,5 г 4 раза в сутки и сизомицин по 0,1 г 3 раза в сутки внутримышечно. Курс лечения антибиотиками продолжают до 5-7-го дня нормальной температуры тела. Второй ряд антибиотиков включает цефалоспорины III поколения, рифампицин и левомицетин.   
  
Проводят дезинтоксикационную терапию, показаны антигистаминные и противовоспалительные препараты (салицилаты), витамины, сердечно-сосудистые средства. Для местного лечения бубонов и кожных язв применяют мазевые повязки, компрессы, лазерное облучение, диатермию. При нагноении бубона проводят его вскрытие и дренирование.   
  
Больных выписывают из стационара после клинического выздоровления. Длительно не рассасывающиеся и склерозированные бубоны не являются противопоказанием для выписки.

**Профилактика Туляремии:**

**Эпизоотолого-эпидемиологический надзор**   
Включает постоянное отслеживание заболеваемости людей и животных в природных очагах туляремии, циркуляции возбудителя среди животных и кровососущих членистоногих, контроль за состоянием иммунитета у людей. Его результаты составляют основу для планирования и осуществления комплекса профилактических и противоэпидемических мероприятий. Эпидемиологический надзор предусматривает эпизоотологическое и эпидемиологическое обследование природных очагов туляремии, обобщение и анализ полученных при этом данных, обусловливающих эпидемические проявления в природных очагах туляремии в виде спорадической, групповой и вспышечной заболеваемости людей.   
  
**Профилактические мероприятия**   
Основу профилактики туляремии составляют мероприятия по обезвреживанию источников возбудителя инфекции, нейтрализации факторов передачи и переносчиков возбудителя, а также вакцинация угрожаемых контингентов населения. Устранение условий заражения людей (общие санитарные и гигиенические мероприятия, включая санитарно-просветительную работу) имеет свои особенности при различных типах заболеваемости. При трансмиссивных заражениях через кровососущих применяют репелленты, защитную одежду, ограничивают доступ непривитого населения на неблагополучные территории. Большое значение имеет борьба с грызунами и членистоногими (дератизационные и дезинсекционные мероприятия). Для профилактики алиментарного заражения следует избегать купания в открытых водоёмах, а для хозяйственно-питьевых целей еледует применять только кипячёную воду. На охоте необходимо дезинфицировать руки после снятия шкурок и потрошения зайцев, ондатр, кротов и водяных крыс. Вакцинацию проводят в плановом порядке (среди населения, проживающего в природных очагах туляремии, и контингентов, подвергающихся риску заражения) и по эпидемиологическим показаниям (внеплановая) при ухудшении эпидемиологической и эпизоотологической ситуации и возникновении угрозы заражения определённых групп населения. Для иммунопрофилактики применяют живую аттенуированную вакцину. Вакцинация обеспечивает формирование стойкого и длительного иммунитета у привитых (5-7 лет и более). Ревакцинацию проводят через 5 лет контингентам, подлежащим плановой вакцинации.   
  
**Мероприятия в эпидемическом очаге**   
Каждый случай заболевания человека туляремией требует подробного эпизо-отолого-эпидемиологического обследования очага с выяснением пути заражения. Вопрос о госпитализации больного туляремией, сроках выписки из стационара решает лечащий врач сугубо индивидуально. Больных с абдоминальной, лёгочной, глазо-бубонной и ангинозно-бубонной, а также средней тяжести или тяжело протекающие случаи язвенно-бубонной и бубонной форм необходимо госпитализировать по клиническим показаниям. Больных выписывают из стационара после клинического выздоровления. Длительно не рассасывающиеся и склерозированные бубоны не являются противопоказанием для выписки. Диспансерное наблюдение за переболевшим осуществляют в течение 6-12 мес при наличии остаточных явлений. Разобщение других лиц в очаге не проводят. В качестве меры экстренной профилактики можно провести антибиотикопрофилактику назначением рифампицина по 0,3 г 2 раза в сутки, доксициклина по 0,2 г 1 раз в сутки, тетрациклина по 0,5 г 3 раза в сутки. В жилище больного проводят дезинфекцию. Обеззараживанию подлежат только вещи, загрязнённые выделениями больных.

**К каким докторам следует обращаться если у Вас Туляремия :**

[Инфекционист](http://www.eurolab.ua/speciality/65/)