Реферат

на тему: «Бруцеллез: эпидемиология, патогенез, патологическая анатомия и клиническое течение»

Эпидемиология

Бруцеллез людей эпидемиологически связан с одноименными энзоотиями или эпизоотиями среди домашних животных, образующих резервуар возбудителя. Бруцеллезная инфекция свойственна разнообразным домашним животным. Однако в эпидемиологическом отношении они далеко не равнозначны. Первое место по эпидемиологической значимости занимает мелкий рогатый скот, второе принадлежит крупному рогатому скоту и свиньям. Третью категорию соподчиненного эпидемиологического значения составляют остальные домашние животные (лошади, ослы, мулы, верблюды, собаки, кошки, кролики). Птицы также могут заражаться бруцелламп, но очень быстро освобождаются от них и вряд ли могут играть более или менее существенную эпидемиологическую роль. Мелкий рогатый скот, т. е. козы и овцы, играют наибольшую роль в эпидемиологии бруцеллеза, поскольку они являются хранителями весьма опасного для человека возбудителя, который отличается исключительно высокой патогенностью. Высокая заразительность и патогенность для человека накладывают резкий отпечаток на характер распространения бруцеллеза типа мальтийской лихорадки, сообщая ему все черты эпидемического заболевания, что особенно ярко отмечается во вновь образующихся очагах со свежими заносами инфекции. В отличие от него, т. е. возбудитель бруцеллеза крупного рогатого скота, условно патогенен для человека, и его патогенные свойства варьируют в географически различных очагах. В итоге на фоне бруцеллеза крупного рогатого скота (коровы, буйволы) заболевания людей встречаются лишь спорадически (Дания, Норвегия, США и др.). Аналогичное положение имеется и при свином бруцеллезе. Однако в отличие от коровьего бруцеллезе, в некоторых местах, в частности в США, вызывает очень частые, иногда и групповые заболевания людей (по данным американских авторов, до 43% культур, выделенных от больных людей, относилось к свиному типу).

Следует учитывать, что бруцеллы различных типов могут мигрировать от своих обычных хозяев на животных других видов. В частности, многочисленными наблюдениями зарубежных и советских исследователей доказана возможность миграции от овец или коз к коровам. В этом случае и коровы, зараженные, становятся источником наиболее опасного для человека эпидемического бруцеллеза (например, при массовом потреблении зараженного молока). С другой стороны, в США зарегистрированы неоднократные случаи массовых заболеваний людей свиным бруцеллезом через молоко коров, заразившихся от свиней. Человек от животных заражается бруцеллезом через выкидыши (включая плаценту, оболочки плода и околоплодную жидкость), патологические и нормальные выделения зараженных животных, молоко, а также мясное сырье. В частности, при козье-овечьем и коровьем бруцеллезе особенно опасны выкидыши, плацента, околоплодные оболочки и. жидкость, влагалищные выделения, моча, испражнения и молоко, а также сырое мясо. У свиней, помимо тех же продуктов аборта, инфицированными могут быть моча, испражнения и мясное сырье. Вследствие значительной стойкости бруцелл во внешней среде заражение наступает и при соприкосновении с почвой, навозом, через воду и другие объекты, зараженные бруцеллами.

Наиболее опасными являются бруцеллезные выкидыши, т. к. с абортированным плодом, плацентой и околоплодной жидкостью выделяется огромное количество возбудителей бруцеллеза. В распространении бруцеллеза среди людей особое значение имеют молоко и сырые молочные продукты. Следует отметить, что бруцеллы могут достаточно долго сохраняться, особенно на холоде, в молоке и в молочнокислых продуктах при их кислотности от 25—50° и даже до 125— 200°, по Тернеру. Чаще всего заражение людей происходит через брынзу, которая очищается от бруцелл лишь после 2-месячного хранения. Представляют также опасность шерсть, смушки (каракуль) и кожи, загрязненные выделениями больных животных, мясо и мясное сырье, особенно от животных, убитых вскоре после абортов. По данным Н. Н. Степанова, на заражение через молоко и молочные продукты приходится 51,8% заболеваний (44,4% случаев бруцеллеза алиментарно-молочного происхождения приходится на брынзу), через шерсть, смушки и кожу — 6%, мясо — 3%. В сумме же продукты животноводства обусловливают свыше 60% всех заболеваний.

Больной человек может выделять бруцеллы с мочой и мокротой (при наличии легочных поражений); у женщин возбудитель может обнаруживаться в абортированном плоде и влагалищных выделениях, а также в молоке. Однако больной человек лишь в очень редких случаях служит источником заражения для окружающих.

Входными воротами для бруцеллеза могут быть пищеварительный тракт (верхний отдел), наружные покровы — слизистые оболочки — и поврежденная кожа и дыхательные пути. Само заражение может быть алиментарным (через молоко и молочные продукты), контактным и аэрогенным (через инфицированную пыль). Преобладание того или иного способа заражения определяется в каждом случае конкретными условиями. По данным Н. Н. Степанова, алиментарное заражение через молочные продукты среди городского населения составляло 80%, а на предприятиях, обрабатывающих животное сырье, лишь 3,8%.

Бруцеллез может поражать лиц всех возрастов, но преобладающий процент заболеваний приходится на молодой и средний возраст. Так, по данным А. А. Уварова, в овцеводческих хозяйствах восточных районов по возрасту заболеваемость бруцеллезом распределялась след. образом: до 10 лет— 1,2%, 11—19 лет —9,3%, 20—29 лет— 20,8%, 30—39 лет—36,1% , 40 лет и старше— 32,6%. Преобладающая заболеваемость лиц молодого и среднего возраста объясняется наибольшим контактом с источниками инфекции работников этого возраста в животноводческих хозяйствах.

Пол не имеет значения при заболевании бруцеллезом, хотя по статистике разных стран бруцеллез встречаются чаще среди мужчин, чем среди женщин. Заболевания мужчин в среднем исчисляются в пределах от 65 до 78% к числу всех заболевших. Разница эта объясняется тем, что мужчины по характеру своей работы в животноводстве могли в прошлом чаще контактировать с источниками инфекции.

Эпидемиологическая связь заболеваний бруцеллезом с больными животными и зараженными продуктами животноводства придает бруцеллез ясно выраженный профессиональный характер с преимущественной концентрацией заболеваний в сельских местностях среди работников животноводства и в первую очередь в районах овцеводства и козоводства. Ветеринарный и зоотехнический персонал, пастухи и все категории работников, обслуживающих стада больных животных, работники мясной и молочной промышленности, заготовщики каракуля, шерсти, кожевенного сырья и пр. — составляют главные контингент больных бруцеллезом.

В энзоотичных районах заболевания людей бруцеллезом наблюдаются на протяжении всего года, однако максимум их падает на весенне-летний сезон, т. к. весна соответствует наиболее опасному периоду выкидышей, ягнения овец и отела коров, а весна, лето одновременно совпадают с периодом усиленной лактации и более широкого употребления молока. В соответствии с этим, например, по многолетним наблюдениям А. А. Уварова, в средней полосе овцеводства сезонная заболеваемость Б. имеет следующие процентные соотношения: январь—март—26,9%, апрель—июнь— 46,3%, июль—сентябрь—17,6%, октябрь— декабрь — 9,2%.

Патогенез

Бруцеллы, проникнув в организм через кожные или слизистые покровы, распространяются из первоначальных ворот инфекции по лимфотоку и оседают в регионарных лимф, узлах — первичный бруцеллезный комплекс (М. Б. Ариель). Отсюда размножившийся возбудитель в дальнейшем проникает в кровоток и гематогенно распространяется по всему организму, вызывая первичную генерализацию инфекции. Оседая из кровотока преимущественно в тканях лимфо- и гемопоэтической систем, бруцеллы образуют в организме стойкие метастатические очаги и при обострениях процесса, усиленно размножаясь, вызывают повторные волны генерализации с наличием бруцеллемии. Рецидивные волны генерализации могут быть многократными, определяя ход инфекции по типу хрониосепсиса (Г. П. Руднев). Указанная динамика инфекционного процесса находит свое отображение в характерной для бруцеллеза людей кривой гемокультур, которая, по данным Б. П. Первушина, на протяжении первых 3 мес. болезни получается в 70%, в течение последующих 4—12 мес.— в 43,6%, на протяжении второго года болезни — в 17%, и, как правило, исчезает на третьем году болезни, знаменуя угасание инфекции.

Иммунитет при бруцеллезе, так же как и при туберкулезе, вырабатывается лишь до относительного уровня, причем инфекция вызывает в организме быстро наступающую и длительно сохраняющуюся сенсибилизацию, что проявляется в различных аллергических реакциях зараженного организма при воздействии на него бруцеллезного антигена. Аллергическая перестройка при этом в значительной мере определяет патогенез бруцеллеза, обусловливая в то же время своеобразие его патоморфологии и клиники.

Иммунитет при бруцеллезе, будучи «нестерильным» на протяжении инфекции, в своей прогрессивной эволюции завершается «стерильной» фазой после ликвидации инфекции, обнаруживая, однако, относительность на всех этапах своего развития (П. Ф. Здро-довский). Механизм иммунитета при бруцеллезе, как показывают экспериментальные наблюдения, в основном связан с фагоцитарным процессом, завершающимся лизисом захваченных бруцелл (П. А. Вершилова, И. Н. Кокорин).

Многочисленные опыты, выполненные на различных видах животных, а также клинико-эпидемиологические наблюдения на людях позволили советским исследователям установить, что как у животных, так и у человека имеет место угасание бруцеллезной инфекции, со временем в преобладающем большинстве случаев заканчивающейся самоизлечением. При этом было показано, что самоизлечение от бруцеллеза и его сроки зависят как от индивидуальной активности организма, так и от его видовой устойчивости. Например, сроки освобождения от бруцелл у морских свинок могут колебаться от 4—5 до 26 мес. и больше. В то же время, в соответствии с неодинаковой видовой устойчивостью, зараженные свинки в 17% сохраняют инфекцию еще через 13—26 мес., тогда как зараженные крысы освобождаются от бруцелл примерно через 4 мес. (П. А. Вершилова, X. С. Котлярова). Однако у всех восприимчивых видов животных (свинки, овцы, коровы) и у человека (особенно) бруцеллез обнаруживает тенденцию к длительному, хроническому течению с самоочищением организма от возбудителя лишь через месяцы, а у человека иногда и через годы.

Патологическая анатомия

Патологическая морфология бруцеллеза у человека изучена недостаточно вследствие небольшого числа наблюдений. Более полно этот вопрос изучен при экспериментальном бруцеллезе. Например, при нем у морских свинок в печени и кроветворном аппарате обнаруживаются: серозное воспаление, редукция лимф, фолликулов и диффузная гиперплазия ретикуло-эндотелиальной системы с образованием гранулем из эпителиоидных и гигантских клеток. Гранулемы образуются на фоне первичной пролиферации клеток ретикуло-эндотелия или вокруг первично-токсических некрозов (М. Б. Ариель, И. А. Чалисов и др.). Б. у овец протекает лятентно и часто является причиной инфекционного аборта, у них развивается хронический интерстициальный мастит и эндометрит с круглоклеточной воспалительной инфильтрацией и наличием эпите-лиоидно-клеточных гранулем (П. Ф. Здродовский, А. А. Соловьев). Патологическая анатомия Б. у людей освещена преимущественно в трудах советских авторов (И. В. Давыдовский, В. А. Жухин, И. О. Новицкий, П. П. Очкур и др.). При Б. преобладающее значение имеет воспалительная реакция сосудисто-мезенхимной ткани.

В острой стадии заболевания развиваются: серозное воспаление внутренних органов, дистрофия паренхимы и гиперплазия «береговых» клеток ретикуло-эндотелия лимфы и крови. Указанные изменения являются выражением генерализации инфекции. В подострой стадии наблюдается системная гиперплазия ретикуло-эндотелия, преимущественно печени и кроветворной системы, с образованием инфекционных гранулем из эпителиоидных и гигантских клеток. Бруцеллезные гранулемы отличаются периваскулярным расположением, юным видом и синцитиальной связью клеточных элементов, а также большей частью отсутствием центрального некроза. Воспалительная гиперплазия ретикуло-эндотелиальной системы, наряду с дистрофией паренхимы и цирку ляторными нарушениями, обусловливает наличие типичного для бруцеллеза гепатолиенального синдрома. Наиболее характерным является системный продуктивно-деструктивный васкулит, характеризующийся фибрнноидным некрозом и полиморфно-клеточной воспалительной инфильтрацией стенок артериол и капилляров. Бруцеллезный васкулит создает предпосылки для локализованных поражений различных органов.

В хронической стадии бруцеллеза наблюдаются преимущественно локализованные воспалительные поражения систем: гепато-лиенальной, сердечно-сосудистой, нервной и др. Указанные поражения характеризуются значительной гиперплазией ретикуло-эндотелия и образованием бруцеллезных гранулем, что является выражением повышенной резистентности к инфекции. При снижении сопротивляемости макроорганизма хронический бруцеллез может протекать в виде общей септической инфекции с распространенным и морфологически неспецифическим интерстициальным воспалением органов; в исходе развивается атрофия паренхимы и склероз стромы. Тяжелым осложнением бруцеллезной инфекции является специфический менинго-энцефалит, реже менинго-миелит, характеризующийся гистиоцитарной инфильтрацией оболочек и развитием периваскулярных гранулем из клеток микроглии и гистиоцитов, в коре мозга и подкорковых серых узлах. Весьма часто при бруцеллезе наблюдается воспалительное поражение задних корешков спинномозговых нервов, а также шейных симпатических узлов в виде круглоклеточной инфильтрации интерстициальной ткани и дистрофии нервных клеток. Бруцеллезный эндомиокардит развивается по типу подострого бактериального и характеризуется поражением аортальных, реже митрального клапанов с альтерацией ткани и полипозными наложениями фибрина. В интерстициальной ткани миокарда обнаруживаются гранулемы из эпителиоидных и гигантских клеток. Поражение печени вначале представляется в виде серозного воспаления, паренхиматозной и липоидной дистрофии. Затем развивается диффузная гиперплазия ретикуло-эндоте-лиальных элементов и образуются бруцеллезные гранулемы. Гепатит может привести к циррозу печени. В острой стадии наблюдается также септическая гиперплазия селезенки и периспленит. Красная пульпа резко полнокровна, содержит много гранулоцитов, обнаруживаются микронекрозы и инфаркты, обусловленные тромбо-васкулитом. В подострой стадии процесса развиваются диффузная гиперплазия элементов ретикуло-эндотелиальной системы и эпителиоидно-клеточные гранулемы. В лимф, узлах в острой стадии наблюдается катар синусов с выпотом катарально-геморрагического экссудата и пролиферацией клеток ретикуло-эндотелия. В подострой и хронической стадиях имеет место диффузная гиперплазия элементов ретикуло-эндотелиальной системы и образование бруцеллезных гранулем; лимфатические фолликулы редуцируются.

В костном мозгу при бруцеллезе наблюдается миелоидная гиперплазия и эритрофагия, а также задержка созревания гранулоцитов и угнетение эритропоэза. В почках часто наблюдается очаговый эмболический интерстициальный и клубочковый нефрит, который может перерастать в диффузный. Нередко наблюдается интерстициальный орхит с наличием бруцеллезных гранулем. В эндокринных железах также могут развиваться бруцеллезные гранулемы из эпителиоидных и гигантских клеток.

Признаки поражения двигательного аппарата наблюдаются довольно часто в виде артральгии. Наблюдаются также периартрит, артрит, бурсит, тендовагинит и редко спондилит и остеоартрит. При артральгиях микроскопически обнаруживается серозное воспаление синовиальной оболочки. При миозите в скелетных мышцах выявляется продуктивно-некротический васкулит. Воспалительные поражения коррелятивных систем организма — нервной и эндокринной, а также инфекционная аллергия в большой мере определяют развитие и исход бруцеллеза. Наличие аллергии подтверждается наличием системного поражения сосудов и развитием инфекционно-реактивного ретикуло-эндотелиоза.

Клиническое течение

Инкубационный период при бруцеллеза у людей в среднем колеблется в пределах 1—3 недель. В ряде случаев, однако, клинически выраженной болезни может предшествовать «первичная длительная лятенция» сроком до нескольких, иногда многих месяцев. Клинически выраженные формы бруцеллеза редко начинаются остро, чаще — постепенно, с продромальными жалобами неопределенного характера.

Клинические классификации бруцеллеза. Советскими авторами предложено несколько клинических классификаций Б. (Б. М. Беньяминович, Н. И. Рагоза, Г. Н. Удинцев, Г. П. Руднев, А. Ф. Билибин и др.). Наиболее удобной с практической точки зрения является классификация Г. П. Руднева, которая дает исчерпывающую характеристику течения бруцеллеза. По этой классификации выделяется:

1) скрытый, или лятентный, бруцеллез;

2) острый бруцеллез (длительностью до 3 мес.);

3) подострый бруцеллез (длительностью 3—6 мес.);

4) хронический бруцеллез (более давний процесс);

5) резидуальный бруцеллез.

При формах 2—5 возможны состояния компенсации, субкомпенсации и декомпенсации. При хроническом бруцеллезе Руднев выделяет следующие формы:

1) висцеральную (сердечно-сосудистую);

2) легочную;

3) гепато-лиенальную;

4) костно-суставную;

5) нервную (или невробруцеллез);

6) урогенитальную;

7) комбинированную (бруцеллез в сочетании с другими инфекциями — туберкулез, малярия и пр.).

Клиническая картина характеризуется большим разнообразием симптомов и осложнений, отображенных в приведенной таблице, составленной Г. А. Пандиковым.

Как видно из таблицы, одним из важнейших, наиболее постоянных и объективных симптомов бруцеллеза является лихорадка, однако и она может обнаруживать значительное разнообразие и лишь условно может быть систематизирована. Г. П. Руднев на основании большого клинического опыта различает 4 типа лихорадки при бруцеллезе: волнообразный (ундулирующий), неправильно интермиттирующий, ремиттирующий и состояние субфебрилитета. По его данным, наиболее характерным для лихорадки при бруцеллезе являются ее продолжительность, наличие разных типов у одних и тех же больных и частота возвратов. При этом у больного и при высокой температуре сохраняется сознание и относительно хорошее самочувствие. В то же время отсутствует параллелизм между выраженностью лихорадки и остальными клиническими симптомами. Весьма характерным для бруцеллеза, но далеко не самым частым является волнообразный тип лихорадки (откуда и одно из прежних названий бруцеллеза — «ундулирующая» лихорадка.

Среди различных поражений, встречающихся при бруцеллезе, особое значение имеет поражение опорно-двигательного аппарата. Для поражения мягкого скелета (фасции, апоневрозы, мышцы, периартикулярная ткань и др.) особо характерно образование соединительнотканных болезненных узелков и инфильтратов разной величины (фиброзиты), наиболее часто встречающихся в окружности суставов, в пояснично-крестцовой области и в области ягодичных мышц. Поражения костно-суставной системы и синовиальных оболочек выражаются в образовании тендовагинитов и бурситов различной локализации. Среди бруцеллезных поражений суставов, помимо частых артральгии, Н. В. Антелава различает последовательное развитие синовитов, пери-и параартритов, артритов и остеоартритов различной локализации и выраженности. Особенно часто поражается крестцово-подвздошное сочленение (сакроилеит), при котором наблюдается реакция всех тканей данной области, начиная с мышц и суставного аппарата и кончая нервными стволами и корешками.

В процесс могут вовлекаться и кости: образуются болезненные периоститы, а также перихондриты, остеоперпоститы и остеомиелиты разной локализации, иногда симулирующие костный туберкулез. По данным Н. И. Рагозы, костные поражения отмечаются в той или иной форме в 24% случаев бруцеллеза. Особое место занимают бруцеллезные поражения позвоночника, при которых наряду со спондплоартрптами наблюдаются и подлинные спондилиты, иногда с натечными абсцессами.

Очень часто поражается нервная система, что дает право некоторым авторам говорить о «невробруцеллезе». Головные боли, бессонница, повышенная раздражительность и явления общей депрессии являются обычными спутниками бруцеллеза. Чрезвычайно часто наблюдаются мучительные невральгии, в частности артральгии, ишальгии и миальгии. По данным Е. М. Стеблова, поражения периферической нервной системы составляют 75% всех форм невробруцеллеза, причем из них 45,4% относится к невралгиям и 29,6%— к невритам. Поражения центральной нервной системы составляют 15,7% всех форм невробруцеллеза, из них 2,7% падают на менингиты, 6,5% — на энцефалиты и менинго-энцефалиты, а 6,5% относятся к комбинированным поражениям. Е. М. Стеблов выделяет функциональные расстройства нервной системы в виде неврастенического синдрома, к которому относится 9,2% всех форм невробруцеллеза. Помимо этого, аллергические поражения мозговых сосудов создают особо благоприятные условия для субарахноидальных кровоизлияний. При бруцеллезе иногда наблюдаются также различные формы поражения глаз (кератиты, поражения сосудистой оболочки и зрительно-нервного аппарата) и органа слуха (глухота, мастоидиты).

Весьма характерны для бруцеллеза осложнения со стороны половой сферы. У мужчин нередко наблюдаются эпидидимиты и орхиты, а у женщин — оофориты, сальпингиты, метриты и эндометриты, а также маститы. Доказана возможность и бруцеллезных абортов у беременных женщин.

Летальность при бруцеллезе, по данным советских авторов, колеблется в пределах 2—3,6% (Н.Н. Даркшевич, Г. М. Фрейдович, А. П. Выговский и др.). Средняя продолжительность болезни, по данным Г. А. Пандико-ва, для 150 больных равнялась 10 мес, причем длительность до 3 мес. составила 12%, от 3 до 6 мес— 26%, от 6 до 12 мес— 40,7%, от 1 до 2 лет — 17,3% , от 2 до 4 лет 2%, свыше 4лет—2%. Инвалидность больных в среднем длится не меньше 5—6 мес, а иногда может затягиваться на годы (Н. Н. Даркшевич, Г. А. Пандиков).

Клиническая диагностика бруцеллеза не встречает затруднений лишь при типичных формах болезни. Лабораторные методы исследования дают возможность во всех случаях поставить диагноз. К этим методам относятся: выделение возбудителя с помощью гемо- или миелокультур, реакция агглютинации по Райту, ускоренная агглютинация по Хеддльсону, реакция связывания комплемента, опсоно-фагоцитарная реакция и аллергическая внутрикожная проба, по Бюрне.