Бруцеллез (brucellosis) - острое инфекционное заболевание человека и животных с высокой потенциальной возможностью перехода в хроническую форму. Болезнь характеризуется волнообразным рецидивирующим течением, лихорадкой, поражением ретикулоэндотелиальной и нервной системы в острой фазе, очаговой симптоматикой в подострой и преимущественным поражением опорно-двигательного аппарата в хронической фазе.

Синонимы: средиземноморская лихорадка, мальтийская лихорадка, болезнь Банга, ундулирующая лихорадка.

Этиология. Возбудитель бруцеллеза (мелкие микроорганизмы шаровидной, овальной или палочковидной формы) относится к роду Brucella. Впервые был обнаружен английским ученым De Bruce в 1886 г. во время вспышек заболевания среди солдат на Мальте. Через год De Bruce выделил микроорганизмы в чистой культуре и дал им название Micrococcus melitensis (мальтийский микрококк). В 1897 г. датские ученые B.Bang и V.Stribolt выделили из околоплодной жидкости абортировавшей коровы микроорганизмы и назвали их Bacillus abortus bovis. J.Traum в 1914 г. выделил третий тип - Bac. abortus suis от абортировавших свиней. В 1953 г. был выделен четвертый вид бруцелл (Br. ovis). В 1957 г. и в 1966 г. - еще два вида (Br. neotomae и Br. canis). В 1920 г. три типа ранее выявленных возбудителей по предложению K.Mejer и Feusier были объединены в одну группу, названную бруцеллами, в честь первооткрывателя этих микроорганизмов De Bruce.

Бруцеллы отличаются выраженным полиморфизмом. Они могут быть шаровидной, овальной и палочковидной формы. Медленно растут на питательных средах (сывороточно-декстрозный агар, агар из картофельного настоя и 5% сыворотка, кровяной агар - 5% овечья кровь в среде). Используются мясопептонные и печеночные среды, сухая среда "Д", содержащая рыбный и дрожжевой гидролизат. Культивируют бруцеллы на курином эмбрионе. На агаре колонии бруцелл бесцветны с перламутровым оттенком. Рост в бульоне сопровождается помутнением последнего. В природе в естественных условиях в основном встречаются бруцеллы S-формы. Под воздействием неблагоприятных физических, химических, иммунобиологических факторов бруцеллы образуют измененные варианты - R- (шероховатые), - M- (мукоидная) и - МВБ- (минус вариант по поверхностному антигену бруцелл) формы. К наиболее измененному варианту относятся L-формы. Бруцеллы имеют два поверхностных антигена: антиген-А (Br. abortus) и антиген-М (Br. melitensis) в различных соотношениях. По содержанию поверхностных оболочечных антигенов Br. suis занимают промежуточное положение. Помимо названных бруцеллы имеют общий j-антиген и глубинный О-антиген, который можно получить лишь в результате иммунизации животных штаммами бруцелл, утративших поверхностно оболочечный антиген, состоящий из М- и А-антигена, обозначаемый также общим названием "S-антиген" (П.Триленко, 1976). Вопрос об антигенной структуре бруцелл остается до настоящего времени открытым. Вирулентность и патогенность бруцелл определяются их видовой принадлежностью. Из всех видов бруцелл основную роль в заражении людей играют Br. melitensis, Br. abortus, Br. suis. Бруцеллы довольно устойчивы и жизнеспособны во внешней среде. В жидких культурах при температуре 60 С они погибают через 30 минут, при кипячении - моментально. В сухой среде при температуре 90-95 С бруцеллы погибают в течение часа. До 76 дней они сохраняются жизнеспособными в водопроводной воде, до 40 дней живут в сыром молоке, до 60 дней - в брынзе из сырого овечьего молока и весь период пищевой ценности - в масле, сливках, простокваше. До трех месяцев сохраняются в сыром мясе, до 30 дней - в засоленном, до 4 месяцев - в шерсти. Особую опасность представляют каракулевые смушки, снятые с мертворожденных и абортированных плодов. Бруцеллы чувствительны ко всем дезинфицирующим средствам: 0,2-1% раствору хлорной извести, 0,5% раствору лизола, 0,2% раствору формалина, 0,1% раствору хлорамина, 2% раствору карболовой кислоты и 1% раствору креолина. При обработке почвы этими растворами бруцеллы погибают в течение 1-3 часов. Убивают бруцелл прямые солнечные лучи. Бруцеллы чувствительны к тетрациклину, левомицетину, стрептомицину и эритромицину. Эпидемиология

Бруцеллез является типичным зоонозом. Поражая сельскохозяйственных животных, особенно мелкий рогатый скот, а также крупный рогатый скот и свиней, бруцеллы от больных животных передаются человеку контактным, алиментарным, а иногда и аэрогенным путем. Поэтому бруцеллез распространен повсеместно, приобретая черты краевой патологии в районах с развитым животноводством. Эпидемические вспышки, как правило, связаны с предшествующими эпизоотиями среди мелкого рогатого скота, вызываемыми Br. melitensis. Бруцеллез крупного рогатого скота и свиней менее заразен для человека. Даже в окружении пораженного в значительных размерах поголовья крупного рогатого скота (Br. abortus и Br. suis) заболевание людей бруцеллезом обычно носит спорадический характер.

Помимо домашнего скота бруцеллез может встречаться у некоторых видов диких животных - северных оленей, волков, белого песца, белого медведя. Однако это не имеет большого эпидемиологического значения.

Больные животные выделяют бруцелл с мочой и испражнениями. Шерсть, подстилка, корм, вода, почва, загрязненные выделениями больных животных, долгое время могут служить источником заражения здоровых животных и обслуживающих их людей. Кроме того, бруцеллы выделяются из половых путей больных животных при аборте, отеле и опоросе. Это обычно происходит весной, в связи с чем наблюдается сезонность заболевания людей бруцеллезом (преимущественно весной). Большое эпидемиологическое значение имеет передача инфекции человеку через зараженные пищевые продукты, особенно сырое молоко и сыры холодного приготовления (брынза).

Общие пути и способы заражения человека бруцеллезом, можно выделить следующие наиболее часто встречающиеся варианты.

1. Контакт с плодом, околоплодными водами, выделениями из родовых путей больных животных во время родовспоможения.

2. Контакт с больными животными, их мочой, испражнениями, выделениями из матки и влагалища во время ухода за животными, их стрижки.

3. Соприкосновение с мясом, шерстью, молоком, шкурами больных животных.

4. Употребление в пищу некипяченого молока от больных животных и сырых молочных продуктов, приготовленных из него.

5. Вдыхание частиц пыли, содержащей бруцеллы, при уборке помещений, стрижке больных животных.

6. Заражение при работе с культурами бруцелл в лаборатории. Чаще всего заболевают бруцеллезом лица в возрасте 20-40 лет, как правило профессионально связанные с мясо-молочным производством. Нередко заражаются дети как основные потребители молочных продуктов. Инфекция от больного здоровому человеку не передается. Организм человека - своеобразный "эпидемиологический тупик" для бруцеллеза, как и для большинства других зоонозов.

Патогенез и патологическая анатомия

В организм человека бруцеллы попадают через слизистые оболочки пищеварительного тракта, дыхательных путей, кожные покровы. Инфекционный процесс характеризуется цикличностью - сменой фаз и стадий. Г. Руднев (1955) в процессе развития инфекции выделяет следующие фазы. Первая - лимфогенный занос с фиксацией бруцелл в лимфатических узлах, которые превращаются в первичные очаги инфекции. Эта фаза соответствует инкубационному периоду заболевания и длится от 3 до 10 дней. Вторая фаза характеризуется прорывом бруцелл в кровь и разносом их с током крови по организму - это фаза гематогенного заноса, или первичной генерализации. Она соответствует клинике острого бруцеллеза. К третьей фазе относится процесс формирования метастатических гематогенных очагов (так называемая фаза полиочаговой локализации), что клинически проявляется развитием специфического (бруцеллезного) сепсиса. Развитие четвертой фазы - экзоочагового обсеменения - связано с повторной генерализацией, чаще многократной, и соответствует хроническому периоду заболевания, протекающему с рецидивами и обострениями. Пятая фаза резидуального метаморфоза соответствует исходам заболевания - фиброзу, циррозам, рубцовым изменениям тканей и рассасыванию специфических гранулем.

Иначе говоря, основным местом имплантации и размножения бруцелл, попавших в организм, являются органы, богатые ретикулоэндотелиальной тканью. После проникновения в организм с током лимфы бруцеллы попадают в регионарные лимфатические узлы. В ближайшем от входных ворот лимфоузле развивается резорбтивно-воспалительный процесс. Происходят расширение просвета синусов, набухание и слущивание эндотелия. В просвете синусов появляется серозный или фибринозный экссудат. С бруцеллами контактируют нейтрофильные лейкоциты, образующие через несколько часов вокруг них лейкоцитарный вал. Однако фагоцитоз в нейтрофилах носит незавершенный характер. Нейтрофилы погибают, выделяя большое количество гидролитических ферментов. На смену нейтрофилам приходят лимфоциты и моноциты, превращающиеся в макрофаги. Одновременно наблюдается раздражение ретикулоэндотелия, высвобождающего свободные макрофаги. В этот период именно фагоциты в результате незавершенного фагоцитоза превращаются в хранилище и место размножения бруцелл.

Затем возбудитель поступает в кровь, развиваются бруцеллемия и токсинемия. Процесс выхода возбудителя в кровь происходит неоднократно, обусловливая особенности клинического проявления острого бруцеллеза. Многократная повторяемость бруцеллемии и токсинемии приводит к изменению реактивности организма, его сенсибилизации, нередко гиперсенсибилизации по типу специфической аллергии. Аллергическая перестройка реактивности организма на определенном этапе способствует локализации инфекции, угасанию бактериемии. Но в результате прогрессирующей аллергизации возникает фон, обусловливающий патологические изменения в разных тканях и органах за счет не только специфических агентов, но и неспецифических. При бруцеллезе представлены все виды аллергических реакций. Заболевание характеризуется полиаллергией. Вначале процесс обусловлен инфекционными факторами, которые впоследствии уступают место аутоаллергическим и парааллергическим. С позиций клинико-патогенетического полиморфизма Г. Руднев определил бруцеллез как общее инфекционно-аллергическое заболевание токсикобактериального характера, часто протекающее по типу хронического сепсиса, с упорной наклонностью к рецидивам и обострениям.

Разнообразные патоморфологические изменения при бруцеллезе обнаруживают во многих органах. В острой стадии в паренхиматозных органах обнаруживается серозное воспаление с последующим развитием дистрофических процессов. Развиваются инфекционно-реактивный ретикулоэндотелиоз, панваскулит. Поражение сосудов является морфологическим субстратом органопатологии при бруцеллезе. В лимфатических узлах, печени и других паренхиматозных органах наблюдается гиперплазия ретикулярных клеток.

В подострой стадии болезни выявляются продуктивно-воспалительные процессы, сочетающиеся с дистрофическими изменениями инфекционно-аллергического характера. При хроническом бруцеллезе превалируют воспалительные изменения пролиферативно-гранулематозного характера с образованием гранулем. В толще соединительной ткани скапливается значительное количество серозного экссудата, наблюдаются разрыхление и деструкция волокнистой субстанции. Воспаление завершается развитием склеротической ткани. В основе системного характера морфопатогенетических изменений соединительной ткани, сосудистой, ретикулоэндотелиальной и других систем при бруцеллезе лежит аллергическая природа воспаления. Клиника Бруцеллез отличается от других инфекционных заболеваний выраженным полиморфизмом клинической симптоматики. В течение заболевания одной из ведущих черт является склонность к длительному, рецидивирующему течению. Полиморфизм клинической симптоматики заключается в первую очередь в разнообразии ее проявлении, выраженности и напряженности от начала до исхода болезни. В одних случаях бруцеллез начинается остро, протекает с повышением температуры, сопровождающимся потрясающими ознобами, проливными потами. В других заболевание начинается исподволь, с легкого познабливания, субфебрильной температуры по вечерам, нарастающей слабости.

Инкубационный период при бруцеллезе продолжается от одной до трех недель. В ряде случаев возможно его удлинение до нескольких месяцев (так называемая первичная латенция). Заболевание чаще начинается постепенно, а в 40% случаев - остро. Описаны и бессимптомные формы болезни.

При постепенном начале заболевания, как правило, наблюдается продромальный период, длящийся от нескольких суток до нескольких недель. Больных беспокоят недомогание, чувство разбитости, подавленность настроения, нарушения сна, снижение работоспособности. Некоторые отмечают головную боль, раздражительность, боли в пояснице, разных группах мышц, суставах, ознобы. В этот период выявляются субфебрилитет, увеличение печени, селезенки, лимфатических узлов. Переход продромального периода в острую стадию, как правило, носит стертый характер. В случаях отсутствия продромальных явлений заболевание начинается остро, с приступов лихорадки. В острый период на первый план выступают симптомы интоксикации - лихорадка, ознобы, повышенная потливость, слабость, боли в мышцах и суставах, увеличение печени, селезенки, лимфатических узлов (шеи, подмышечные, паховые, бедренные). Иногда наблюдаются кожные сыпи типа крапивницы, эритематозных, розеолоподобных и других элементов, появление участков депигментации, склеродермия.

У взрослых превалирует микролимфаденопатия с медленным и вялым течением. У детей лимфатические узлы больших размеров, их увеличение происходит значительно чаще. Нередко наблюдается увеличение средостенных, мезентериальных лимфатических узлов.

Лихорадка - наиболее постоянный симптом. Различают следующие типы температурных кривых: волнообразная, интермиттирующая, ремиттирующая, субфебрильная. Лихорадочные волны сопровождаются обильным потоотделением, характерным признаком, проявляющимся и при нормальной температуре тела. Промежутки между волнами повышенной температуры составляют 3-5 дней, недели, нередко месяцы. Следует подчеркнуть, что, несмотря на высокую температуру, больные сравнительно хорошо переносят ее на ногах.

Значительным изменениям подвержена сосудистая система, отмечается умеренное нарушение деятельности сердечной мышцы со снижением вольтажа зубца Т. Сосудистые изменения напоминают ДВС-синдром: капилляропатия с нарушением кровотока как в венозных капиллярах, так и в артериальных. Характерны геморрагические проявления: кровоточивость из десен, носовые кровотечения, геморрагические сыпи, изредка затяжные менструации со значительной кровопотерей.

К частым клиническим проявлениям бруцеллеза относят функциональные изменения нервной системы с общими проявлениями поражения ЦНС. Из поражений периферической нервной системы характерны ишиас, радикулиты, невриты, плекситы. У подавляющего числа больных (до 80%) увеличиваются печень и селезенка. В остром периоде возможно развитие специфической очаговой пневмонии, иногда бруцеллезных бронхитов.

Поражение мочеполовых органов манифестируется умеренной альбуминурией, микрогематурией, появлением единичных цилиндров, клеток почечного эпителия. Редко развивается гломерулонефрит, иногда с нефротическим компонентом. При подострой форме бруцеллеза (условно через 3 месяца от начала заболевания) помимо симптомов интоксикации выявляются очаговые поражения в виде артритов, невритов, плекситов и т.п. Условно через 6 месяцев от начала болезни бруцеллез считают хроническим. Для хронического бруцеллеза характерно вовлечение в патологический процесс новых органов и систем. В клинической синдромологии преобладают выраженные очаговые поражения, а явления общей интоксикации отступают на второй план. Температура чаще субфебрильная или нормальная. Иногда устанавливается упорный субфебрилитет. Часты обострения и рецидивы болезни.

С появлением очаговых изменений со стороны локомоторного аппарата или нервной системы состояние больных ухудшается. Чаще превалируют поражения локомоторного аппарата, проявляющиеся в разных сочетаниях и комбинациях. Поражения костно-суставной системы, мышц или связочного аппарата часто встречаются в комбинациях. При пальпации туловища обнаруживаются болезненные уплотнения, фиброзиты и целлюлиты (узелки или тяжи). Больные жалуются на миалгии, артралгии. Боли носят преходящий, "летучий" характер. При бруцеллезе поражаются не только крупные суставы (плечевые, локтевые, тазобедренные, коленные и голеностопные), но и мелкие. Бруцеллезный полиартрит протекает длительно, месяцами. В результате хронического воспалительного процесса изменяется конфигурация суставов, ограничивается их функциональный объем. В последующем развиваются анкилозы, контрактуры, мышцы атрофируются. Часты бурситы, тендовагиниты. В костной ткани при рентгенологическом исследовании выявляются артрозоартриты, участки остеопороза, сужения суставных поверхностей, склерозирование. Характерны боли, скованность и ограничение движений, деформация (спондилез) разных отделов позвоночника.

В настоящее время редко встречаются бруцеллезные менингиты, менингоэнцефалиты, диэнцефальный синдром, арахноидиты, объединяемые понятием "нейробруцеллез". Редки и бруцеллезные психозы, протекающие длительно, с обострениями и рецидивами. Чаще наблюдаются "уход в болезнь", повышенная истощаемость, снижение памяти. Подвержены поражению органы чувств (отмечаются ириты, кератиты, невриты и атрофия зрительного и слухового нервов). Как исход возможно развитие полной слепоты или глухоты.

Поражение половых органов (орхиты, эпидедимиты) приводят к снижению половой функции и импотенции. У женщин маститы, сальпингиты, офориты, метриты, эндометриты ведут к аменорее, дисменорее, самопроизвольным абортам, развитию бесплодия.

По данным ряда авторов, в последние годы снизилась частота тяжелых форм бруцеллеза, редкими стали поражения опорно-двигательного аппарата, реже выявляются поражения периферической нервной системы, снизилась частота висцеральных, урогенитальных, клинически комбинированных форм. Причиной этого является широкая вакцинация групп повышенного риска. Клиническая синдромология последствий бруцеллеза вытекает из полиморфизма проявлений острого и хронического заболевания - чаще без общих проявлений интоксикации на первое место выступают симптомы локальных изменений.

Диагностика. Диагноз "бруцеллез" ставится при наличии клинических проявлений, подтвержденных лабораторными исследованиями, а также эпидемиологических предпосылок. Клинические проявления бруцеллеза настолько полиморфны, что, как правило, дифференциальную диагностику приходится проводить с широким кругом болезней, в первую очередь тифо-паратифозными заболеваниями, сепсисом, септическим эндокардитом, лимфогранулематозом, лейшманиозом, орнитозом, туляремией, лихорадкой Ку, геморрагическими лихорадками, инфекционным мононуклеозом, токсоплазмозом, туберкулезом, ревматизмом, менингитами различной этиологии, малярией и другими заболеваниями инфекционной и неинфекционной природы. В крови у больных бруцеллезом могут определяться умеренная анемия, лейкопения, лимфоцитоз и моноцитоз, эозинопения и нейтропения с умеренным сдвигом формулы крови влево. СОЭ часто не изменена, однако при осложнениях увеличивается до 30 мм/час и выше. Типична тромбоцитопения. Решающее значение для постановки диагноза имеет исследование крови на наличие возбудителя (гемокультура). Посевы крови осуществляют на мясопептонный или печеночный бульон по 3-5 мл в два флакона, содержащих по 40-60 мл среды. Рост бруцелл происходит медленно, около трех недель. Широко применяются серологические реакции. Реакция агглютинации (Райта) высокоспецифична и положительна в титрах 1:200 в конце первой, на второй неделе болезни. При хроническом бруцеллезе титр снижается, и реакция становится сомнительной. Нарастание титра антител свидетельствует об обострении заболевания.

Реакция Хаддлсона более чувствительна, но менее специфична. Применяется в модификации Е. Кайтмазовой для массовых обследований.

Используются РСК, РПГА, положительная с разведения 1:100, реакция иммунофлюоресценции и антиглобулиновая проба Кумбса. В последнее время апробирована и получила высокую оценку, особенно в диагностике хронического бруцеллеза (до 65%), реакция агрегат-гемагглютинации (РАГА), позволяющая определять антигенемию бруцелл. Применяется внутрикожная аллергическая проба Бюрне, выявляющая сенсибилизацию организма к бруцеллезному аллергену. Значение ее выше в хронической стадии заболевания. Проба может быть положительной у вакцинированных лиц.

Лечение. Вопрос о показаниях для разных видов лечения должен решаться в конкретном случае индивидуально. Вместе с тем, независимо от клинической формы бруцеллеза, каждому больному необходимо обеспечить соответствующий режим, прежде всего полноценное питание с достаточным количеством белков, углеводов и витаминов. При хроническом бруцеллезе необходимо правильное трудоустройство пациентов. Рекомендуется работа, не связанная с охлаждением, частыми командировками, резким физическим или умственным переутомлением.

Лечение должно быть комплексным. Наряду с основным специфическим лечением широко применяется, в зависимости от показаний, патогенетическая терапия, направленная на разные звенья патогенеза в соответствии с формой, стадией заболевания, нарушениями компенсаторных механизмов. Особое внимание следует уделять состоянию нервно-психической сферы пациента, так как именно оно имеет выраженное влияние на клиническое течение заболевания. "Уход в болезнь", подавленное настроение обусловливают более тяжелое и затяжное течение. Длительный отрыв от привычной работы ведет к появлению чувства неполноценности, поэтому переход хронически больных на инвалидность (за исключением особо тяжелых случаев) не всегда показан. При хронических формах бруцеллеза большое значение приобретает психотерапия. При этиотропной терапии применяются препараты тетрациклинового ряда в сочетании со стрептомицином, к которому бруцеллы так же чувствительны, как к рифампицину. Используют ряд антибиотиков в следующих суточных дозах: окситетрациклин по 0,2 г через 6 часов; гентамицин 120 мг (по 40 мг через 8 часов внутримышечно); стрептомицин 0,5 г через 12 часов внутримышечно; рифампицин по 0,6 г в сутки (0,15 г через 6 часов внутрь); метациклин (рондомицин) 1,2 г (по 0,3 г через 6 часов внутрь); левомицетин 1 г (по 0,25 г через 6 часов). Наиболее оптимальными считаются комбинации окситетрациклина или тетрациклина со стрептомицином, а также левомицетином со стрептомицином.

Используют три 10-дневных курса антибиотикотерапии как при остром бруцеллезе, так и при подостром. Первый курс включает один из антибиотиков группы тетрациклина по 0,3 г 4 раза в сутки в сочетании со стрептомицином по 0,5 г дважды в день. В тяжелых случаях рекомендуется введение олететрина по 0,5 г дважды в день внутривенно капельно. Второй курс лечения включает левомицетин по 0,5 г 4 раза в день на фоне терапии стрептомицином. В зависимости от состояния возможно введение левомицитина сукцинат натрия внутримышечно по 2-3 г в сутки. Третий курс 10-дневной, завершающей терапии включает один из антибиотиков широкого спектра действия. Таким образом, этиотропная терапия продолжается без перерыва 4 недели. Причем в первые 20 дней больной получает два антибиотика, а в следующие 10 дней - один. При подостром бруцеллезе антибиотикотерапия иногда удлиняется до 3 месяцев. Среди антибиотиков тетрациклинового ряда перспективными являются препараты пролонгированного действия, в частности доксициклин (вибрамицин) и метациклин (рондомицин). Доксициклин назначается в первый день однократно по 0,2 г или двукратно по 0,1 г в один прием с 12-часовым интервалом. В последующие сутки - по 0,1 г в один прием. Хороший терапевтический эффект наблюдается у 92% больных острым и хроническим бруцеллезом при введении рифампицина в дозе 900 мг в сутки на протяжении 3-6 месяцев. Оптимальной считают следующую схему введения окситетрациклина: по 2 г в сутки в сочетании со стрептомицином по 1 г в сутки в течение 3 недель. В случае необходимости лечение продолжают с применением сульфаниламидных препаратов по 4 г в сутки.

При этиотропной терапии используется и комбинация триметоприма с сульфаметоксазолом (бактрим). Терапевтический эффект связывают с возможным воздействием триметоприма на внутриклеточно расположенные бруцеллы. Первые 20 дней бисептол (включает 80 мг триметоприма и 400 мг сульфаметоксазола) принимают по 2 таблетки в сутки, после чего проводится 10-дневный курс лечения тетрациклином по 0,4 г 4 раза в сутки. Комбинация удобна при наличии противопоказаний к назначению комбинации тетрациклина со стрептомицином. В таких случаях курс этиотропной терапии можно провести одним бисептолом на протяжении 4-5 недель. Для воздействия на реактивность организма раньше назначали вакцинотерапию. Лечебная вакцина может быть введена больному разными путями - подкожно, внутрикожно, внутримышечно, внутривенно. Вакцинотерапия, по мнению многих авторов, оказывает регулирующее действие на специфическую реактивность организма: при исходном ареактивном состоянии несколько поднимает его, при нормо- и гиперреактивном умеренно снижает, независимо от способа введения вакцины - внутривенно или внутрикожно.

Наиболее эффективным считается внутривенный метод введения вакцины, который успешно применяется при остром, подостром и хроническом бруцеллезе при нормо- и гиперреактивном состоянии макроорганизма. Внутривенная вакцинотерапия проводится обязательно в стационарных условиях. Вакцину предварительно смешивают с кровью в шприце и медленно вводят в системную (локтевую) вену. Для определения чувствительности больного к вакцине первоначально вводят 1-2 млн микробных тел с промежутками 2-3 дня. После этого, убедившись в отсутствии резких поствакцинальных реакций, последовательно вводят дозы: 3, 5, 10, 25, 75, 100, 125 млн микробных тел (обычно достаточно ограничиться дозами в 50-75 млн микробных тел). Общее количество внутривенных вливаний составляет в среднем 10-15. Интервалы между инъекциями - 3, 5, 7 дней, причем в начале вливаний они короче, в конце курса увеличиваются. При выраженной реакции на введение вакцины (с повышением температуры до 39 С и более) увеличивают дозу вводимой вакцины, а интервалы между введениями не увеличивают. Эффект вакцинотерапии выражается снижением до этого повышенной температуры тела, улучшением общего самочувствия больного, исчезновением болей и т.п. Вакцинотерапия не исключает рецидивы заболевания, в связи с чем часто применяется в сочетании с другими лечебными мероприятиями, в первую очередь антибиотикотерапией.

Внутривенная терапия противопоказана больным, страдающим активным туберкулезом, поражением почек, печени, сердца, женщинам во второй половине беременности, истощенным пациентам.

Успешно используется двухэтапная схема введения лечебной вакцины, при которой снижается частота поствакцинальных, в том числе шоковых, реакций. При этом методе дозы вакцины распределяются на два внутривенных вливания, между которыми делается перерыв 2-3 часа. Внутрикожная вакцинотерапия показана лицам пожилого возраста, ослабленным больным, она эффективна у пациентов с нормальной и пониженной реактивностью. Помимо вакцинотерапии, оказывающей влияние на специфическую и неспецифическую резистентность организма больного, успешно применяются патогенетические методы неспецифической стимулирующей терапии. Рекомендованы аутогемотерапия или переливания одногруппной крови по 100-200 мл 2-4 раза на курс лечения; переливание сухой и нативной плазмы по 100-200мл.

В качестве активного стимулятора неспецифической резистентности рекомендован пирогенал как внутримышечно, так и методом электрофореза. Пирогенал оказался эффективным при поражениях опорно-двигательного аппарата в виде артритов, остеохондрозов, при поражении периферической нервной системы (радикулиты, невриты), мочеполовой системы, гастритах с пониженной кислотностью, вегетативных нарушениях, а также при гипо- и гиперреактивных формах бруцеллеза. Введение пирогенала осуществляется с увеличением дозы от 25 до 29 МПД с интервалом 2-3 дня, 6-10 инъекций. Пирогенал показан в фазе субкомпенсации, при резидуальном бруцеллезе или во время проведения 2-го или 3-го курса антибиотикотерапии у больных активным бруцеллезом.

Стимулирующий и в то же время рассасывающий эффект оказывают лидаза, ронидаза, гумизоль. Из широкого круга противовоспалительных препаратов применяются производные салициловой кислоты - ацетилсалициловая кислота; индолуксусной кислоты - индометацин; алкановых кислот - бруфен, вольтарен; пиразолона и пиразолидона - анальгин, бутадион, амидопирин, реопирин; аналина - фенацетин; делагил (хлорохин) - производное 4-аминохинолинового ряда. Указанные препараты применяются в терапевтических дозах по показаниям. Гормональная терапия проводится при подострой и хронической форме заболевания. В острой фазе бруцеллеза глюкокортикостероиды не показаны. Преднизолон или аналоги применяется короткими курсами в течение 8-10 дней, иногда более длительными, в начальной суточной дозе 20-30 мг внутрь с постепенным ее снижением к концу курса лечения.

Местно, обычно при артритах, применяют гидрокортизон в суточной дозе 75-125 мг 2-3 раза на курс лечения с интервалом 5-6 дней. Гидрокортизон вводится в околосуставную сумку. При резко выраженном болевом синдроме хороший эффект достигается новокаиновой блокадой. При выраженном интоксикационном синдроме используются гемодез, реополиглюкин, растворы глюкозы (от 400 до 1000 мл в сутки).

При всех формах бруцеллеза показаны витамины группы В, никотиновая и аскорбиновая кислота, применяемые в течение всего периода госпитализации.

Значительное место в лечении больных бруцеллезом занимают физиотерапевтические методы. Выбор определенных процедур зависит от конкретных особенностей течения процесса, фазы и клинической формы болезни. Применяются рентгенотерапия, диатермия, УВЧ, токи д,Арсонваля, ионогальванотерапия, светолечение (УФО, гидротерапия, лечебный массаж, лечебная гимнастика и т.д). Необходимо учитывать, что физиотерапевтические процедуры могут провоцировать обострение хронического бруцеллеза. Широко применяется курортное лечение больных подострыми и хроническими формами бруцеллеза. Оно показано пациентам, у которых после окончания лихорадки прошло не менее трех месяцев. Направляют на курорты больных в периоде очаговых поражений без склонности к лихорадочным обострениям. Критерием выздоровления следует считать стойкое исчезновение лихорадки и других проявлений бруцеллеза.

Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами в связи с частым формированием хронических форм заболевания (в среднем у 50% больных) продолжается в течение трех лет. Первый год наблюдения в связи с многочисленными остаточными явлениями (увеличение печени, лимфоузлов, чаще подчелюстных, шейных, аксиллярных, но без субъективных проявлений болезни) продолжают терапию с профилактической целью с последующим санаторно-курортным лечением. Переболевших активно обследует врач стационара через 1, 2, 3, 6, 9, 12 месяцев в течение первого года. В последующие два года - ежеквартально с тщательным клиническим и серологическим обследованием (реакции Райта и Хаддлсона). Постановка пробы Бюрне нецелесообразна.В этот период 2 раза в год, весной и осенью, проводится профилактическое противорецидивное лечение на протяжении двух недель. Профилактика. Для успешной профилактики бруцеллеза важны согласованные действия медицинских и ветеринарных работников. Необходимо их взаимное осведомление о выявлении больных бруцеллезом и очагах заболевания. Обо всех случаях выявления больных бруцеллезом необходимо немедленно сообщать в территориальный орган управления здравоохранением, на областную бруцеллезную станцию, в областное ветеринарное управление, администрацию пораженного бруцеллезом хозяйства.

Основные мероприятия по борьбе с бруцеллезом сводятся к следующим.

1. Систематическое обследование всех лиц, работающих в хозяйствах, подозрительных по заражению бруцеллезом. Профилактические осмотры в группах повышенного риска проводятся в период массового забоя скота, но не реже двух раз в год.

2. Обеспечение работников, ухаживающих за больными бруцеллезом животными, а также сотрудников боен, шерстомоек и т. д., соприкасающихся с больными животными и животным сырьем, спецодеждой.

3. Ранняя диагностика и госпитализация больных бруцеллезом, в первую очередь с острой формой болезни. В отделениях бруцеллеза необходимо проводить текущую дезинфекцию. Страдающие хронической формой заболевания, не сопровождающейся высокой температурной реакцией, могут лечиться амбулаторно при условии соблюдения ими правил личной гигиены.

4. По эпидемиологическим показаниям проводится активная иммунизация живой вакциной, предложенной П. Вершиловой, однократно подкожно или внутрикожно в объеме 1 мл. Вакцина из штамма Brucella abortus (ВА-19) наносится накожно с последующей ревакцинацией по показаниям. Противопоказанием к вакцинации является повышенная сенсибилизация макроорганизма.

5. Систематическая санитарно-просветительная работа среди населения животноводческих районов по вопросам профилактики и борьбы с бруцеллезом.

6. Разделение здоровых и больных животных, очистка и тщательная дезинфекция скотных дворов и инвентаря 10% раствором хлорной извести, 3-5% раствором лизола или другими дезинфицирующими средствами.

7. Категорическое запрещение продажи на рынках животных и животного сырья, не обследованных на бруцеллез.

8. Установление тщательного контроля за изготовлением молочных продуктов, особенно из сырого молока.

Список литературы

1. Буткин Е.И. Бруцеллез. В кн. Эпизоотология с микробиологией под ред. Бакулова И.А. // М., "Колос", 1981.

2. Жованик П.Н и др. Бруцеллез // "Урожай", Киев, 1987.

3. Косилов И.А. Бруцеллез сельскохозяйственных животных // Новосибирск, 1992.

4. "Руководство по инфекционным болезням у детей". Под ред. чл.-кор. АМН СССР проф. С. Д. Носова, Москва, "Медицина", 1982 г.