

ИНФЕКЦИИ НАРУЖНЫХ ПОКРОВОВ

МЕЛИОИДОЗ

Син.: псевдосап, сап Восточной Индии, псевдохолера, пневмоэнтерит, септицемия морфинистов и др.

Мелиоидоз (melioidosis) - инфекционное заболевание животных и человека, протекающее в форме острой или хронической септицемии или септикопиемии.

Исторические сведения. В 1911 г. в Рангуне английский врач А. Уитмор при вскрытии трупов людей, погибших от неизвестных причин, обнаружил изменения в органах, свойственные сапу. В 1912 г. он совместно с К. Кришнасвами сообщил о выделении из крови трупов людей микроба, получившего название *Bacterium pseudomallei*. В 1913 г. У. Флетчер в Малайе (Малайзия) во время эпизоотии лабораторных животных выделил микроорганизм, близкий по своим свойствам к возбудителю сапа. Т. Стентон, наблюдавший эпизоотию мелиоидоза среди грызунов в природе, сформулировал ряд общих положений по эпизоотологии и эпидемиологии инфекции.

Этиология. Возбудитель мелиоидоза - *Pseudomonas pseudomallei* относится к роду *Pseudomonas*, семейству *Pseudomonadaceae*. Представляет собой палочку размерами 1,5-6 X 0,3-0,6 мкм. Наличие жгутиков отличает микроб от возбудителя сапа. Возбудитель мелиоидоза грамотрицателен, хорошо окрашивается анилиновыми красками. Растет на обычных питательных, средах.

Возбудитель мелиоидоза обладает способностью к продукции экзотоксинов. При гибели микроба освобождается термостабильный эндотоксин. Возбудитель мелиоидоза обладает относительной устойчивостью к факторам внешней среды, сохраняя при благоприятных условиях свою вирулентность и даже способность к размножению в водопроводной и речной воде. В почве и фекалиях сохраняется 27 дней и более, в трупах - не менее 12 дней. Не исключено, что в тропических условиях в эндемичных районах возбудитель может сохраняться в объектах внешней среды неопределенно долгое время.

Очень высокие и низкие температуры губительны для возбудителя мелиоидоза: при 56°C он погибает в течение 10 мин, при кипячении - в течение нескольких секунд. Высокоэффективны основные дезинфицирующие растворы.

Эпидемиология. Естественными носителями и источниками возбудителя мелиоидоза являются некоторые виды грызунов, а также домашние животные, среди которых описаны крупные эпизоотии. Инфицированные животные обсеменяют почву, растительность, воду и другие объекты внешней среды, выделяя возбудителей с испражнениями, мочой, молоком, гноем из язв.

Механизмы заражения мелиоидозом изучены недостаточно. Считается, что чаще всего проникновение возбудителя в организм человека происходит через поврежденные кожные покровы (открытые раны, ожоговые поверхности, микротравмы и т. п.). Значительно меньшее значение в естественных условиях имеет алиментарный путь передачи инфекции, еще меньшее - аспирационный. В эксперименте доказана возможность трансмиссионной передачи возбудителя мелиоидоза через укусы блох и комаров. Не исключено, что в эндемичных районах трансмиссивный путь распространения инфекции может иметь место, однако прямые доказательства этого отсутствуют. Практическая значимость контактного пути заражения (от больного человека к здоровому и от животных к человеку) отрицается.

Основными факторами передачи инфекции являются обсемененные возбудителем мелиоидоза почва и вода, особенно из застойных, мелких, хорошо прогреваемых водоемов (рисовые плантации, оросительные системы, лужи и пр.).

Эндемичные по мелиоидозу районы находятся в тропической зоне Юго-Восточной Азии и Австралии.

Восприимчивость человека к возбудителю, по-видимому, невелика. Вопросы иммунитета изучены недостаточно. У 7-20% взрослого населения эндемичных районов обнаруживаются антитела к возбудителю мелиоидоза.

Наибольшая заболеваемость отмечается в период дождей в сельскохозяйственных районах, а также в период войн. 98% случаев мелиоидоза зарегистрировано у мужчин. Эпидемии мелиоидоза не описаны, встречаются групповые и в основном спорадические заболевания.

Патогенез и патологическая анатомия. Из входных ворот возбудитель проникает в лимфатическую систему, затем в кровь. Происходит диссеминация микробов и генерализация патологического процесса. В принципе патогенез мелиоидоза сходен с патогенезом сепсиса другой этиологии.

Одним из важнейших этапов патогенеза является эндотоксинемия. Во внутренних органах образуются специфические гранулемы, которые в дальнейшем подвергаются казеозному распаду, гнойному расплавлению с образованием абсцессов. Очаги некрозов и абсцессы могут сливаться и увеличиваться в размерах. Встречаются специфические мелиоидозные поражения практически во всех органах и тканях.

Большое патогенетическое значение имеет преморбидный фон. Наиболее тяжелые септические формы мелиоидоза развиваются у резко ослабленных лиц, больных диабетом, хроническими гепатитами и нефритом, туберкулезом, у наркоманов (отсюда одно из старинных названий инфекции - септицемия морфинистов). При более благоприятном преморбидном состоянии организма могут развиваться относительно доброкачественные формы инфекции с образованием абсцессов только в легких.

Не исключено, что в некоторых случаях мелиоидоз может развиваться как латентная инфекция, давая обострения через неопределенный срок после заражения.

Клиническая картина. Инкубационный период в большинстве случаев составляет 2-14 дней. Выделяют три основные формы заболевания: септическую, легочную и латентную.

Септическая форма мелиоидоза может протекать как молниеносная, острая, подострая и хроническая инфекция.

При молниеносном течении заболевание начинается внезапно, все симптомы развиваются бурно, на 2-й день наступает смерть от инфекционно-токсического шока. На фоне тяжелой и нарастающей лихорадки (до 41 °С и выше) появляются многократная рвота и частый жидкий стул энтеритного характера, что приводит к эксикозу. Стремительно нарастают симптомы сердечно-сосудистой недостаточности. Возникает и прогрессирует одышка, развивается кашель со слизисто-гнойной, иногда кровянистой мокротой. Часто увеличены селезенка и печень, в отдельных случаях возникает желтуха. По течению эта форма мелиоидоза напоминает холеру и септическую форму чумы.

Клиническая картина *острой формы* мелиоидоза представляет собой симптомокомплекс тяжелого сепсиса, протекающего как септицемия. Заболевание начинается с потрясающего озноба и повышения температуры до высоких цифр (40-40,5°С). Лихорадка в первые 4-6 дней болезни постоянная, в последующие дни с небольшими ремиссиями. Появляются мучительные головные боли, артралгии, миалгии, тошнота, часто рвота, развивается нарушение сознания с возбуждением или, напротив, с угнетением и бредом.

На 5-6-й день болезни на коже может появляться пустулезная сыпь, иногда с геморрагическим содержанием. Элементы сыпи содержат вязкий гной, воспалительный ободок вокруг пустул отсутствует. Сыпь при мелиоидозе обильная, но ладони и подошвы от сыпи всегда свободны, что имеет дифференциально-диагностическое значение. Высыпания сопровождаются обычно лимфаденитами, чаще шейными и подмышечными.

Продолжительность острой формы мелиоидоза 8-15 дней, исход в нелеченых случаях всегда смертельный.

При подостром течении развивается картина септикопиемии. Симптоматология заболевания обусловлена локализацией гнойных очагов. С наибольшей частотой формируются абсцессы легких с гнойным плевритом. Почти постоянны абсцессы печени, селезенки, почек, гнойный перитонит; развиваются абсцессы в костях, суставах, подкожно-жировой клетчатке, гнойные синовиты, что сопровождается симптомами интоксикации. Описаны абсцессы в сердце и гнойные перикардиты. Течение болезни может быть волнообразным, возможны кратковременные периоды улучшения самочувствия. Температура тела постоянно высокая с небольшими послаблениями. Без этиотропного лечения больные, как правило, погибают к концу месяца (летальность 96 % и выше).

Хроническое течение мелиоидоза наблюдается редко. Клиническая картина полиморфна. На фоне более или менее выраженной лихорадки обнаруживаются симптомы абсцедирования внутренних органов. Характерны абсцессы в подкожной клетчатке, коже, в костях с образованием множественных свищевых ходов. При поражении кожи возникают тяжелые пустулезные и буллезные дерматиты. У всех больных со временем развиваются торпидно текущие абсцессы легких, печени, селезенки. Поражаются также мочеполовая система, мозговые оболочки. Постепенно развиваются кахексия, амилоидоз, присоединяются вторичные бактериальные осложнения.

Иногда при хроническом течении инфекции имеет место довольно длительное относительно удовлетворительное состояние больных, интоксикация выражена слабо, абсцессы текут вяло, при локализации в подкожной клетчатке и коже - самопроизвольно вскрываются, образуются язвы. При наступлении обострения заболевание принимает тяжелое течение.

Продолжительность хронической формы мелиоидоза от нескольких месяцев до нескольких лет. Описан случай заболевания, которое продолжалось 24 года. Летальность очень высока, в запущенных случаях - 100 %.

Легочная форма мелиоидоза, как правило, начинается исподволь, лишь иногда - остро. Температура тела постепенно поднимается до высоких цифр, температурная кривая носит неправильный или интермиттирующий характер. Характерны повторные ознобы и поты. Развивается картина тяжелой пневмонии, затем абсцессов легких и гнойного плеврита с соответствующей симптоматикой. Больные откашливают густую зеленовато-желтую мокроту, иногда с примесью крови. Рентгенологические данные сходны с таковыми при туберкулезе: выявляются крупные полости (до 4-5 см в диаметре) преимущественно в верхних долях легких. Течение специфической абсцедирующей пневмонии сопровождается выраженными симптомами интоксикации.

В гемограмме при септической и легочной формах мелиоидоза выявляется высокий нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Прогноз при легочной форме неблагоприятный, случаи выздоровления редки.

Латентная форма заболевания протекает без выраженных симптомов и выявляется далеко не всегда, чаще всего ретроспективно, при серологическом обследовании лиц, вернувшихся из эндемичных по мелиоидозу районов, или местного населения.

Диагностика. Клинический диагноз вне эндемичных очагов мелиоидоза очень труден из-за полиморфизма клинической картины и сходства с другими болезнями.

Диагноз устанавливается с помощью бактериологического метода - выделения возбудителя из крови, мочи, рвотных масс, мокроты, гнойного отделяемого язв, содержимого абсцессов. При вскрытии трупов производят посев кусочков внутренних органов, крови, гноя из абсцессов. Забор материала, его транспортировка в лабораторию и изучение проводят в режиме работы с возбудителями особо опасных инфекций.

Наряду с посевами производят заражение лабораторных животных (морские свинки, кролики). У самцов морских свинок при внутрибрюшинном заражении возникают перитонит и орхит (скротальный феномен Штрауса), в перитонеальном экссудате обнаруживаются возбудители мелиоидоза. Для ускоренной идентификации палочки мелиоидоза используют метод люминесцентной микроскопии. Из серологических методов наиболее ценны РИГА и РСК, результаты которых учитывают в динамике заболевания.

Клинический дифференциальный диагноз чрезвычайно труден. Следует иметь в виду сап, чуму, холеру, тифы, оспу, сепсис другой этиологии, третичный сифилис, микозы, туберкулез и др.

Лечение. При всех формах инфекции необходима широкая, активная и длительная антибиотикотерапия. Наилучшие результаты получены при парентеральном использовании левомицетина в течение 30 сут и более. Менее эффективны тетрациклины, но их используют в сочетании с левомицетином; показаны сочетания антибиотиков с сульфаниламидами пролонгированного действия. Проводят активную дезинтоксикацию, гемотрансфузии, используют кортикостероиды, симптоматические средства. Лечение тяжелых форм проводится в режиме интенсивной протившоковой терапии. При подостром и хроническом течении септической формы, при легочной и локальной формах инфекции проводят хирургическое вскрытие сформировавшихся абсцессов и их дренирование.

Профилактика. Основные меры профилактики в эндемичных районах осуществляет ветеринарная служба. Большое внимание уделяют надзору за содержанием домашних животных, а также выявлению среди них больных с помощью аллергических проб с уитморином или мелиоидином. Инфицированных животных изолируют с целью лечения (что редко оправдывается экономически) или уничтожают.

Захоронение погибших или забитых животных производят в специальных местах.

Осуществляют меры по дератизации и охране продуктов от доступа грызунов. Так как бактерии мелиоидоза длительно сохраняются в застойных водоемах, в эндемичных районах запрещают купание в них, употребление сырой воды и хождение без обуви по заболоченным местам.

Больные подлежат изоляции и лечению, за ними осуществляют длительное врачебное наблюдение в связи с возможностью поздних рецидивов. При завозе инфекции в неэндемичные страны главным является профилактика укоренения инфекции.

Эффективной вакцины до настоящего времени нет.

Источник: Шувалова Е. П. Инфекционные болезни: Учебник. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1990. -560 с.: ил. (Учеб. лит. для студ. мед. ин-тов).