

Бактериальные инфекции с
трансмиссивным механизмом передачи
(кровяные инфекции)

Возбудитель чумы

- **Чума** - острая зооантропонозная природно-очаговая инфекция, относимая к группе карантинных (конвенционных) инфекций, характеризуемая:
 - тяжелой интоксикацией,
 - лихорадкой,
 - поражением кожи, лимфатических узлов, легких,
 - сепсисом и
 - высокой летальностью.

Характеристика возбудителя

Морфология.

- Возбудитель чумы - *Y. pestis* - неподвижная палочка размером 1,5 x 0,7 мкм, овоидной формы, напоминающей английскую булавку, с биполярным окрашиванием анилиновыми красителями.
- Имеет нежную капсулу, спор не образует.

Культивирование.

- *Y. pestis* - факультативный анаэроб, растет на простых питательных средах.
- Оптимальная температура роста +28 °С.
- Через 18-20 ч инкубации **вирулентные бактерии** образуют колонии в **R-форме**.
- Бактерии с **пониженной вирулентностью** образуют колонии в **S-форме**.

Характеристика возбудителя

- **Биохимическая активность** высока.
- **Антигенная структура.**
- ***Y. pestis*** обладает комплексом АГ, многие из которых относятся к факторам патогенности.
- Имеет термостабильный **О-антиген** и термолабильный **капсульный антиген.**

Факторы патогенности.

- **Y. pestis** обладает многочисленными факторами патогенности:
 - фибринолизин
 - Плазмокоагулаза
 - Эндотоксин
 - Экзотоксин
 - Капсула
 - Антифагоцитарные факторы

Резистентность.

- **Y. pestis** - психрофил, при понижении температуры увеличиваются сроки выживания бактерий.
- При температуре -22 °С бактерии сохраняют жизнеспособность 4 мес, в замороженных трупах и блохах - 1 год.
- При нагревании до 50 °С гибнут в течение 10 мин, при температуре 100 °С - в течение 1 мин.
- Чувствительны к сулеме в концентрации 0,1%, к 3-5% растворам лизола и фенола, УФ-облучению.

Эпидемиология

- **Чума** относится к природно-очаговым инфекциям.
- Природные очаги чумы существуют на всех континентах, кроме Австралии и Антарктиды.
- В России такими очагами являются регионы Закавказья и Поволжья. Основные носители возбудителя чумы - **грызуны** (суслики, сурки, песчанки, тарбаганы, около **300 видов** животных), которые сосредоточены в природных очагах.
- У грызунов, впадающих зимой в спячку, чума протекает в хронической латентной форме.
- Эти животные являются источником инфекции в межэпидемический период.
- Вторичные очаги, связанные с деятельностью человека, обнаруживаются в географических зонах между 35° северной и 35° южной широты.
- В них источниками и хранителями возбудителя являются **домовые виды крыс и мышей**, от которых заражаются некоторые виды домашних животных, в частности верблюды и, возможно, кошки.
- Специфическими переносчиками в обоих типах очагов служат **блохи** вида *Xenopsylla cheopsis*.

Человек может заразиться:

- **трансмиссивно** - в очаге через укусы инфицированных блох вида *Xenopsylla cheopsis*;
- **контактным путем** - при контакте с инфицированными животными, разделке шкур и мяса зараженных животных;
- **Воздушно-капельный путь** - от больного легочной формой человека.
- алиментарным путем (редко) - при употреблении в пищу продуктов, обсемененных чумным микроорганизмом;
- **Восприимчивость** людей к чуме очень высокая.
- Эпидемии чумы обычно следуют за эпизоотиями.

Микробиологическая диагностика

- Проводят в специальных лабораториях, работающих в соответствии с инструкциями о режиме работы ***противочумных учреждений***.
- Для диагностики используют:
 - бактериологический,
 - биологический,
 - бактериоскопический и
 - серологические методы исследования.
- Материалы для исследования: пунктаты бубона, мокрота, отделяемое кожных язв, рвотные массы, кровь, трупный материал.
- Биопробу ставят на морских свинках путем втирания исследуемого материала в скарифицированную кожу брюшной стенки животного.
- В качестве экспресс-диагностики используют РИФ, ПЦР, фагодиагностику.

Характеристика заболевания

- **Патогенез.**
- От места внедрения возбудитель с током лимфы заносится в регионарные лимфатические узлы, где в результате незавершенности фагоцитоза развивается воспаление с образованием увеличенного в размерах, очень болезненного образования - **бубона**, из которого возбудитель попадает в кровеносное русло и разносится по организму, поражая другие лимфатические узлы, различные органы и ткани, где формируются **гнойные очаги**.

Клиническая картина

- **Инкубационный период** составляет 3-7 дней.
- Заболевание характеризуется острым началом, лихорадкой, ознобом, сильной головной болью, тошнотой и рвотой.
- Клинические проявления зависят от способа заражения.
- Различают **бубонную, септическую и легочную** формы.
- Редко встречаются кожная и кишечная формы заболевания.

- **Бубонная форма** возникает при укусе блох и прямом контакте с зараженным животным.
- Септическая форма заболевания может развиваться непосредственно после укуса блохи или прямого контакта с инфицированным материалом.
- Наиболее тяжелой является **легочная форма** заболевания, которая может возникнуть как в результате гематогенного заноса в легкие возбудителя из бубона, так и при аэрогенном заражении от больного легочной формой чумы или в результате использования возбудителя в качестве агента **биотерроризма**.
- При **легочной форме** развивается пневмония, сопровождаемая содержащим большое количество возбудителей кровавым кашлем и развитием легочной недостаточности.
- При прогрессировании заболевания у больного отмечается помрачение сознания, он может впасть в кому.
- При **нелеченой бубонной** форме летальность составляет около **60%**, **нелеченая легочная форма** характеризуется **высокой (до 95-100%) степенью летальности**.

- **Иммунитет клеточно-гуморальный** ограничен по длительности и напряженности. Описаны случаи повторных заболеваний.
- **Лечение.** Используют этиотропную антибиотикотерапию.
- **Профилактика.** Специфическую профилактику осуществляют живой вакциной из штамма EV. Живую пероральную таблетированную вакцину используют при проведении массовой иммунизации по эпипоказаниям.

Возбудитель туляремии

- ***Туляремия*** - зоонозная природно-очаговая болезнь человека и животных, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией, поражением лимфатических узлов и внутренних органов в зависимости от способа попадания возбудителя в организм.

Характеристика возбудителя

- **Таксономия.** Возбудитель туляремии относится к виду *Francisella tularensis*, который подразделяется на четыре подвида, различающиеся по вирулентности, биохимической активности, антигенной структуре и географическому распространению.
- В патологии человека основная роль принадлежит подвидам *tularensis* и *holarctica*.
- Наиболее **вирулентный** для кроликов и человека - подвид *tularensis*.
- При заражении он вызывает летальный исход у кроликов и тяжелое течение заболевания у человека.
- Этот подвид распространен в Северной Америке. Подвид *holarctica* не смертелен для кроликов, у человека вызывает заболевание средней тяжести, распространен в Европе и Азии.

Характеристика возбудителя

- **Морфология.** Возбудители туляремии - мелкие грамотрицательные палочки размером 0,2-0,5 x 0,7-1,0 мкм, обладающие биполярностью. Неподвижны, спор не образуют, продуцируют капсулу и пили.
- **Культивирование.** Возбудитель туляремии - аэроб, культивируется на сложных питательных средах, содержащих цистеин, желток или гемин, при температуре **35-37 °C** в атмосфере 5% CO₂ в течение 2-5 сут, образует мелкие колонии молочно-белого цвета. Хорошо культивируется в желточном мешке куриного эмбриона.

Характеристика возбудителя

- **Биохимические свойства.** Все подвиды обладают слабой сахаролитической активностью, протеолитические свойства не выявлены. Наиболее активен подвид *tularensis*, расщепляющий глицерин.
- **Антигенная структура.** Антигенная структура содержит соматический O-антиген и поверхностный полисахаридный АГ.
- **Факторы патогенности.** *Francisella tularensis* - факультативный внутриклеточный паразит, способный избегать переваривания в фагоците и размножаться в нем, что составляет основу патогенеза заболевания.

Резистентность

- Возбудитель туляремии обладает высокой устойчивостью в окружающей среде (до 8-10 мес), особенно при низких температурах и высокой влажности.
- Малоустойчив к высоким температурам.
- При температуре 60 °С гибнет через 10 мин, при 100 °С возбудитель погибает мгновенно.
- Чувствителен к солнечному свету, УФ-облучению, дезинфицирующим веществам.

Эпидемиология.

- **Туляремия** - зоонозная природно-очаговая инфекция, распространенная на многих континентах.
- Носители инфекции - грызуны, водяные крысы, зайцы.
- Передача возбудителя среди животных осуществляется клещами, комарами, редко блохами.
- Человеку возбудитель передается:
 - непосредственно через поврежденную кожу и слизистые оболочки **при контакте** с инфицированными животными;
 - **трансмиссивно** - через укусы инфицированных клещей, комаров, слепней;
 - через зараженную воду и пищу;
 - **респираторно** - при аспирации пыли или капель, загрязненных испражнениями грызунов.
- **От человека к человеку возбудитель туляремии не передается.**

Микробиологическая диагностика

- **Основной метод** исследования - серологический. Используют РА, РНГА, РИФ, ИФА.
- Проводят **кожно-аллергическую** пробу с тулярином.
- Выделить возбудителя непосредственно из материала от больного не удастся.
- Исследования проводят только в режимных лабораториях.

Характеристика заболевания

- **Патогенез.** На месте внедрения возбудителя возникает первичный воспалительный очаг, из которого возбудитель распространяется по лимфатическим сосудам в регионарные лимфатические узлы, где вызывает воспаление и образование бубона.
- **Клиническая картина.**
- Инкубационный период составляет 3-7 дней.
- Заболевание начинается остро: внезапно повышается до 38-40 °С температура тела, появляются резкая головная боль, озноб; другие симптомы зависят от пути передачи и формы инфекции.
- Различают бубонную, глазо-бубонную, язвенно-бубонную и септическую формы заболевания.
- При отсутствии антибиотикотерапии смертность достигает 60%.

- **Иммунитет.** После перенесенного заболевания формируется длительный иммунитет, ведущая роль в котором принадлежит клеточноопосредованному иммунному ответу. Развивается ГЗТ.
- **Лечение.** Используют этиотропную антибиотикотерапию (аминогликозидами, макролидами, фторхинолонами).
- **Профилактика.** Неспецифическая профилактика направлена на борьбу с грызунами.
- Для специфической профилактики по эпидемическим показаниям используют живую вакцину, которая обеспечивает прочный иммунитет

Бактериальные инфекции с контактным механизмом передачи

Возбудитель сибирской язвы

- ***Сибирская язва*** (синонимы: злокачественный карбункул, болезнь тряпичников, болезнь сортировщиков шерсти) - особо опасная, острая зооантропонозная инфекция с преимущественно контактным механизмом заражения и кожной формой заболевания.
- Возбудитель быстро размножается в организме и рассматривается в качестве биологического оружия массового уничтожения.

Характеристика возбудителя

- **Таксономия.** Возбудитель сибирской язвы относится к семейству Bacillaceae, роду Bacillus, виду *B. anthracis* (от греч. anthrax - «уголь»).
- **Морфология и тинкториальные свойства.** *B. anthracis* - крупные грамположительные неподвижные палочки размером 1,0-1,5 x 6-8 мкм, с обрубленными или слегка закругленными концами, расположенные поодиночке или короткими цепочками.
- Образуют споры. Спорообразование происходит в окружающей среде при неблагоприятных условиях.
- Капсулу образуют только в живом организме или при культивировании на специальных питательных средах.

Характеристика возбудителя

- **Культуральные свойства.** *B. anthracis* - аэробы, хорошо растут на простых питательных средах.
- Оптимальная температура культивирования - 34-37 °С при рН = 7,2-7,5.
- Вирулентные бактерии образуют крупные шероховатые матовые колонии в R-форме, напоминающие при просмотре под малым увеличением микроскопа львиную гриву или голову Медузы.
- Авирулентные штаммы образуют S-формы колоний.

- ***Биохимическая активность высокая.***
- ***Антигенная структура.***
- Возбудитель сибирской язвы образует АГ. Полисахаридный родоспецифический термостабильный соматический и белковый капсульный антигены.

- **Факторы патогенности.** Наибольшее значение в проявлении патогенных свойств имеют экзотоксин и капсула, препятствующая фагоцитозу. Синтез их кодируется плазмидами. Утрата токсинообразования и капсулы ведет к резкому снижению вирулентности возбудителя.
- Сибиреязвенный экзотоксин состоит из трех белковых компонентов: протективного АГ, отечного и летального факторов. По отдельности компоненты токсина не действуют. Сибиреязвенный экзотоксин обладает летальной, отечной, протективной и иммунодепрессивной активностью, подавляет фагоцитоз и вызывает местную воспалительную реакцию в виде отека тканей и развитие вторичного шока в терминальной фазе заболевания.
- **Резистентность.** Вегетативные формы возбудителя малоустойчивы.
- Они погибают при 100 °С мгновенно, а также в течение нескольких минут при действии на них дезинфицирующих растворов в обычных концентрациях.
- В невоскрытых трупах они сохраняются до 7 дней. Споры *B. anthracis*, напротив, отличаются высокой устойчивостью, что способствует их длительному сохранению в окружающей среде. В воде они сохраняются несколько лет, а в почве - десятилетия.
- Автоклавирование при температуре 120 °С убивает споры через 20 мин.

Эпидемиология

- **Резервуаром возбудителя** сибирской язвы в природе служит почва, в которой в результате чередования биологических циклов (спора - вегетативная клетка - спора) возбудитель накапливается и длительно сохраняется, что способствует созданию долговременных опасных почвенных очагов («проклятых полей»), возникновению эпизоотий, а также заболеваний у людей.
- Болезнь возникает при попадании в организм спор или вегетативных клеток.
- Споры более вирулентны, чем вегетативные клетки.
- Сибирская язва - это зооантропоноз. Источники возбудителя для людей - крупный и мелкий рогатый скот, лошади и верблюды. Дикие животные имеют меньшее значение.
- Больные животные выделяют возбудителя в окружающую среду с мочой, калом, молоком, слюной, околоплодными водами и другими выделениями. После гибели животных заразны их кровь, все органы и ткани, а также шкура, шерсть, кости, рога и копыта. Возбудитель может попасть на объекты окружающей среды во время прирезки больных животных, снятия шкур, разделки туши и т. д.

- При сибирской язве имеют место все четыре механизма заражения и соответствующие им пути и факторы передачи:
 - контактный,
 - фекально-оральный,
 - аэрозольный и
 - трансмиссивный (имеет значение в основном в распространении заболевания среди животных), определяющие клиническую форму заболевания.
- В возникновении заболевания у людей ведущую роль играет **контактный механизм** заражения в результате нарушения правил личной гигиены при работе с больными животными.
- Чаще болеют люди, по роду своей деятельности связанные с животными.
- При этом восприимчивость человека к возбудителю невысокая.
- При воздушно-пылевом и алиментарном путях передачи восприимчивость составляет 100%.
- Больные люди с эпидемиологической точки зрения опасности для окружающих не представляют.

Микробиологическая диагностика

- Материалы для исследования - содержимое везикул или карбункула, отделяемый струп, мокрота, кровь, испражнения, трупный материал, кожа и шерсть животных, вода, почва и т. д.
- Применяют:
 - бактериоскопическое исследование, в том числе люминесцентную микроскопию;
 - бактериологическое исследование путем посева на мясопептонный, кровяной и сывороточный агары с последующей идентификацией возбудителя по культуральным, биохимическим свойствам и чувствительности к бактериофагу;
 - биопробу на белых мышах или морских свинках;
 - ПЦР;
 - реакцию термореципитации по Асколи;
 - внутрикожную аллергическую пробу с антраксином.
- Реакция термореципитации по Асколи применяется для обнаружения сибиреязвенного АГ в смывах из струпов, в пробах несвежего материала, при исследовании шкур и органов павших животных, в том числе загнивших.
- Используется внутрикожная аллергическая проба с антраксином.
- Экспресс-методы диагностики и идентификации возбудителей сибирской язвы - РИФ и ПЦР.
- Вспомогательное значение имеет определение АТ и АГ в РНГА и ИФА.

Характеристика заболевания

Патогенез.

- Заражение происходит при попадании в организм как спор, так и вегетативных форм бактерий.
- Микроорганизм быстро, в течение нескольких часов, размножается в организме и подавляет фагоцитарную активность клеток, что способствует его лимфо и гематогенному распространению, а также развитию терминальной септицемии.
- Бактерии выделяют сильный токсин, определяющий симптоматику заболевания.
- Входные ворота инфекции - поврежденные кожные покровы или слизистые оболочки дыхательных путей и пищеварительной системы.
- На месте внедрения микроорганизма в коже возникает **сибирязвенный карбункул**.

Клиническая картина.

Различают:

- кожную, легочную, желудочно-кишечную и септическую формы заболевания.
- У человека чаще всего встречается кожная форма заболевания.
- Инкубационный период составляет от 2 до 14 дней.
- В месте входных ворот появляется сибирязвенный карбункул (геморрагически-некротическое воспаление глубоких слоев кожи с некрозом и образованием буро-черной корки). Увеличиваются регионарные лимфатические узлы. На 2-3-й день заболевания появляются симптомы общей интоксикации.
- Легочная и кишечная формы относятся к генерализованным и характеризуются геморрагическим и некротическим поражением соответствующих органов.
- Обе формы сопровождаются септическим процессом. Летальность составляет от 80 до 100%.

- **Иммунитет** - клеточно-гуморальный, относительный по напряженности и длительности. Возможно возникновение повторных заболеваний. Развивается ГЗТ.
- **Лечение.** Лечение заключается в одновременном применении этиотропной антибиотикотерапии (доксидиклином, ципрофлоксацином, амоксициллином и др.) и специфического лошадиного противосибиреязвенного иммуноглобулина.
- **Профилактика.** Профилактика заключается в проведении ветеринарных и медико-санитарных мероприятий, которые включают плановую иммунизацию животных, плановую вакцинопрофилактику людей, подвергаемых повышенному риску заражения сибирской язвой, а также внеплановую вакцинопрофилактику по эпидпоказаниям с последующей ежегодной ревакцинацией. Трупы погибших от сибирской язвы животных следует сжигать.
- **Для профилактики** у людей в нашей стране используют живую сибиреязвенную вакцину из штамма СТИ-1 (споровую культуру, бескапсульный вариант
- В целях экстренной профилактики лицам, соприкасавшимся с материалом, содержащим сибиреязвенные палочки или споры, а также людям, ухаживавшим за больными животными и находящимся в тесном контакте с больным, вводят противосибиреязвенный лошадиный иммуноглобулин и антибиотики в течение 5 дней.

Возбудитель столбняка

- ***Столбняк*** - острая сапронозная токсинемическая инфекция с контактным механизмом заражения.
- Клинически характеризуется поражением ЦНС и возникновением непроизвольных тонических и клонических судорог.

Характеристика возбудителя

- **Таксономия.** Возбудитель столбняка относится к семейству Clostridiaceae, роду Clostridium, виду *C. tetani* (от лат. tetanus - «судорога»).
- **Морфология и тинкториальные свойства.**
- *C. tetani* - грамположительные подвижные бескапсульные крупные, но тонкие палочки (0,5-1,0 x 4-10 мкм).
- Образуют круглые споры, которые располагаются терминально, что придает бактериям вид **барабанных палочек**.

- **Культивирование.** *C. tetani* относится к строгим анаэробам, культивируется при температуре 37 °С.
- На плотных питательных средах *C. tetani* формирует прозрачные или слегка сероватые колонии с шероховатой поверхностью.
- На кровяном сахарном агаре возбудители столбняка растут в виде ажурного налета из переплетающихся нитей, по ходу которых происходит гемолиз.
- На жидкой среде *C. tetani* вызывает слабое помутнение.
- **Биохимические свойства.** *C. tetani* биохимически инертны - не ферментируют углеводы, обладают низкой протеолитической активностью (образование гноя в месте входных ворот инфекции для столбняка нехарактерно).

- **Антигенная структура и факторы патогенности.** Возбудители столбняка имеют видоспецифические АГ, входящие в состав клеточной стенки, а также типоспецифические Н-антигены. *C. tetani* продуцирует нейротропный экзотоксин, поражающий ЦНС.
- **Резистентность.** Вегетативные формы *C. tetani* малоустойчивы к действию физических и химических факторов. В отличие от них споры могут годами сохраняться в окружающей среде: почве, пыли и т. д. Они переносят длительное кипячение, устойчивы к действию дезинфицирующих веществ.
- **Восприимчивость лабораторных животных.** Среди лабораторных животных к возбудителю столбняка восприимчивы белые мыши и морские свинки.
- У мелких животных, в отличие от человека, развивается картина восходящего столбняка (*tetanus ascendens*).
- У человека последовательность поражений не связана с зоной первичного токсинообразования и носит нисходящий характер (*tetanus descendens*).

- **Эпидемиология.**
- **Столбняк** - сапронозная инфекция. Встречается повсеместно, но чаще в странах с теплым климатом (болезнь «босых ног»). Благодаря спорообразованию возбудитель столбняка имеет широкое распространение. Естественным его резервуаром служит почва, куда он попадает из кишечника животных, особенно жвачных, и человека.
- **Микробиологическая диагностика** столбняка имеет второстепенное значение.
- Токсин в крови не определяется, а нарастания титров АТ не происходит, так как отсутствует иммунный ответ.
- В отдельных случаях применяют бактериологический метод, включающий микроскопию мазков-отпечатков тканей и посев раневого отделяемого в анаэробных условиях, что позволяет обнаружить возбудителя в месте входных ворот инфекции.
- В связи с тем что *C. tetani* не обладает сахаролитическими и протеолитическими свойствами, окончательная идентификация возбудителя заключается в определении его **токсигенности**. С этой целью применяют РН на белых мышах и РНГА с иммуноглобулиновым столбнячным диагностикумом. Экспресс-диагностика столбняка заключается в постановке РИФ с мазками и раневым отделяемым.

Характеристика заболевания

- **Патогенез.** Механизм заражения - контактный. Заражение происходит при проникновении спор в ткани при ранении вместе с частицами почвы и инородными телами (ранениях и травмах, ожогах и отморожениях, операциях, абортах, родах, инъекциях и т. д.).
- Наиболее частая причина заражения в мирное время - мелкие травмы ног (болезнь «босых ног»), а в развивающихся странах - пупочный столбняк у новорожденных.
- Для столбняка более характерны колотые раны, занозы, когда создаются строгие анаэробные условия, необходимые для размножения возбудителя в месте входных ворот инфекции и продукции им экзотоксина.
- Токсин гематогенным, лимфогенным и периневральным путями попадает в ЦНС, где прочно фиксируется нервными клетками и поражает нервно-мышечные синапсы, в результате чего усиливается проведение нервных импульсов по нервным волокнам и происходят тонические сокращения поперечно-полосатых мышц.

Клиническая картина

- Различают генерализованный и местный столбняк.
- Инкубационный период составляет от 1 дня до 1 мес, в среднем 1-2 нед.
- **Генерализованный** столбняк протекает по нисходящему типу.
- Первым важным симптомом выступает тризм - спазм жевательной мускулатуры.
- Затем повышение мышечного тонуса распространяется на мимическую мускулатуру, что придает лицу выражение плача и иронической улыбки (сардонической улыбки).
- Появляется дисфагия - затруднение глотания в результате спазма глотательных мышц.
- Эта триада симптомов позволяет в ранние сроки поставить клинический диагноз столбняка. В течение 2-4 сут появляется ригидность мышц затылка, больной принимает характерную позу: лежит на спине, опираясь на постель только затылком и пятками (опистотонус). Сознание остается ясным на протяжении всего заболевания.
- При местном столбняке первоначально появляются боль и тоническое напряжение мышц в месте входных ворот инфекции, затем присоединяются локальные судороги, в последующем вовлекаются новые группы мышц и процесс генерализуется.

- **Прогноз** серьезный, без лечения летальность достигает 70-90%. Смерть наступает от остановки дыхания и сердечной деятельности.
- **Иммунитет** после перенесенного заболевания не формируется. Больные эпидемиологической опасности не представляют.
- **Лечение.** Проводят хирургическую обработку раны, которую перед процедурой обкалывают противостолбнячной сывороткой.
- Для нейтрализации токсина применяют сыворотку противостолбнячную лошадиную очищенную концентрированную или иммуноглобулин противостолбнячный человека.
- Больным с тяжелыми формами заболевания назначают антибиотики (пенициллины, цефалоспорины, фторхинолоны).
- **Профилактика.** Единственным эффективным способом предупреждения столбняка служит плановая вакцинация, которая предусмотрена Национальным календарем прививок.
- С этой целью применяют столбнячный анатоксин, который входит в состав ассоциированных препаратов (АКДС, АДС, АДС-М), а также монопрепарат (АС-анатоксин).
- У людей с известным прививочным анамнезом проводят активную, а людей с неизвестным прививочным анамнезом - активно-пассивную иммунизацию.