






ЗООАНТРОПОНОЗНЫЕ БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ

- **Зооантропонозы (зоонозы)** - группа инфекционных болезней человека, при которых источником и резервуаром инфекции являются инфицированные животные (больные или носители).
- Выделяют **2 группы зоонозов**:
 - **Передаваемые от домашних и синантропных животных** :
 -  Бруцеллез,
 -  сибирская язва,
 -  лептоспироз,
 - **Передаваемые от диких животных** = природно-очаговые зоонозы:
 -  чума,
 -  туляремия.

Общие черты зоонозных инфекций

А) источником инфекции служат животные: больные или носители,
- человек является **биологическим тупиком**,

Б) большинство зоонозов – природно-очаговые заболевания.

Природные очаги = обширные географические зоны, к границам которых приурочен ареал распространения животных, являющихся резервуаром данной инфекции в природе, или насекомых, являющихся переносчиком данного микроорганизма,

Общие черты зоонозных инфекций

В) у возбудителей зоонозов отсутствует органный тропизм, они способны поражать практически любой орган и любую ткань, а следовательно и передаваться с помощью различных механизмов, путей и факторов передачи,

Г) инфекции имеют профессиональный характер - зоонозами обычно болеют люди, по роду своей работы связанные с животными: скотники, чабаны, пастухи, доярки, конюхи, ветеринарные врачи, охотники и т.п.,

Общие черты зоонозных инфекций

Д) заболевания протекают очень тяжело, с высокой летальностью, поскольку организм человека плохо адаптирован к возбудителям зоонозных инфекций,

Е) микробиологическую диагностику проводят в лаборатории особо опасных инфекций:

- т.к. микроорганизмы относятся к 1-2 группе патогенности,
- используют все 5 методов микробиологической диагностики,
- Выделение чистой культуры могут проводить только специально обученные сотрудники.
- В базовых лабораториях допускается проведение серодиагностики и кожно-аллергических проб.

Общие черты зоонозных инфекций

Ж) лечение проводят антибиотиками,

З) специфическую профилактику по эпидемиологическим показаниям осуществляют **вакцинами**,

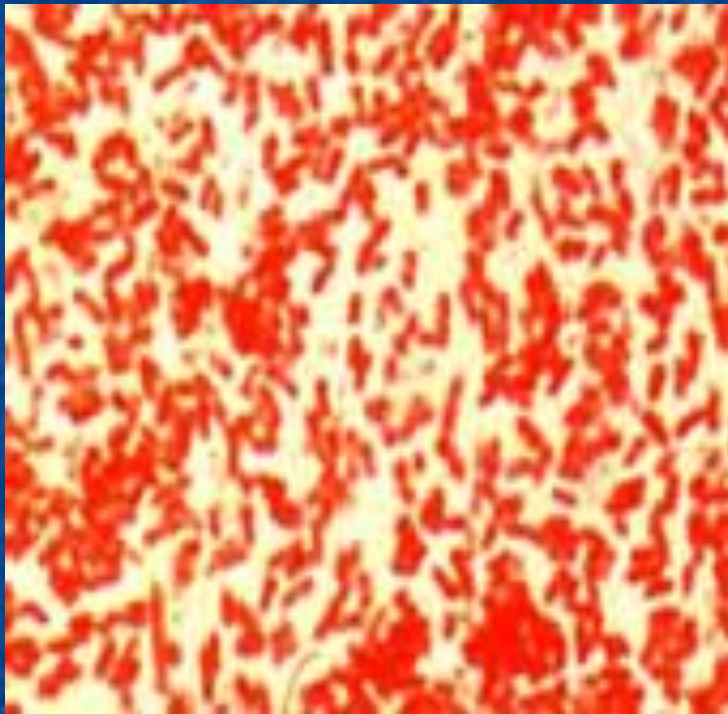
неспецифическая направлена на санитарную охрану территории от завоза возбудителей зоонозов.

Бруцеллы: классификация

Отдел: Gracilicutes

- Род: *Brucella* (род с неясным таксономическим положением)
 - Виды:
 - *B.melitensis* (вызывает большинство случаев бруцеллеза у человека)
 - *B.abortus*
 - *B.suis*

БРУЦЕЛЛЫ =



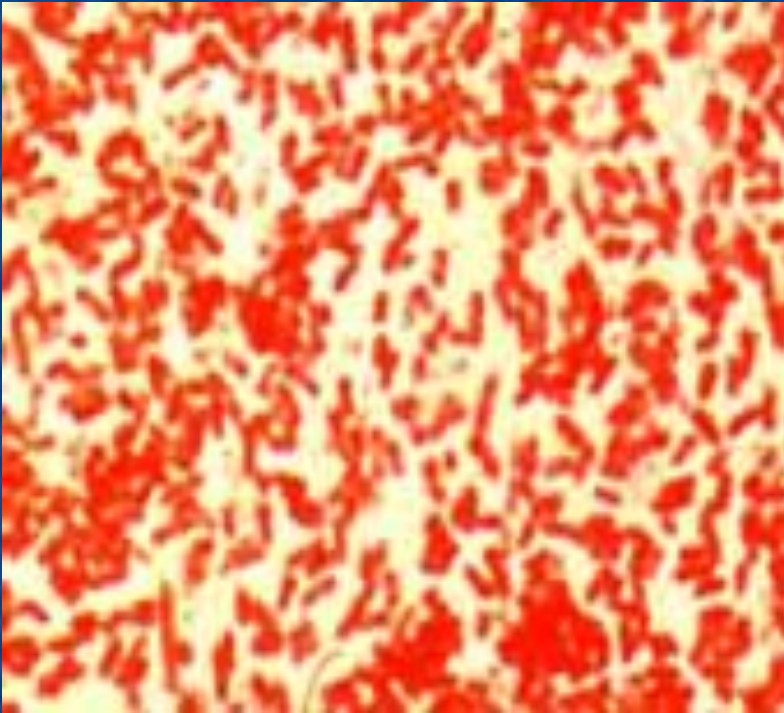
- ▶ **внутриклеточные паразиты**

ретикулоэндотелиальной системы;

- ▶ **выделяют низкомолекулярные продукты, ингибирующие слияние фагосомы и лизосом клетки.**

БРУЦЕЛЛЫ =

Морфологические свойства



- ✉ Грамотрицательные коккобактерии,
- ✉ -спор и капсул не образуют,
- ✉ жгутиков не имеют,
- ✉ беспорядочно располагаются в мазке.

Культуральные свойства бруцелл

► Растут:

- на **сложных питательных средах** (предпочитают печёночные) = агар Хеддельсона,
- при 37⁰С,
- в первых генерациях – 2 недели (лабораторные штаммы могут вырастать за 2 – 5 суток).
- *B. abortus* – нуждаются в повышенной концентрации CO₂, остальные виды – факультативные анаэробы.

Культуральные свойства бруцелл

▶ Характер роста:

- на жидких средах – диффузная муть,
- на плотных средах образует мелкие выпуклые мутноватые с перламутровым блеском S-формы колоний, быстро диссоциирующие в R-варианты.

Свойства бруцелл

- ▶ **Биохимические** – разнообразны, но недостаточны для идентификации,
- ▶ **Серологические:**
 - Поверхностные антигены – А, М, L (схож с Vi-антигеном сальмонелл) – кол-во варьирует у разных видов,
 - У R-форм есть особые R-антигены, выявляемые анти-R сыворотками

Свойства бруцелл

▶ Резистентность во внешней среде

- относительно устойчивы (особенно при низкой температуре),
- кипячение и все дезинфицирующие средства – убивают мгновенно.

Дифференциальные признаки бруцелл

1. РА с монорецепторными сыворотками к А-, М- и R-антигенам.
2. Выработка сероводорода.
3. Чувствительность к бактериостатическому действию красителей (основному фуксину, тионину, сафранину).
4. Лизис *B. abortus* тбилиским фагом в стандартном разведении.
5. Ферментация углеводов (однако образование кислоты или газа обычно недостаточно для адекватной идентификации).

Факторы патогенности бруцелл

- **ЭНДОТОКСИН**, обладающий высокой адгезивной активностью,
- **гиалуронидаза** — разрушает гиалуроновую кислоту,
- **белки наружной мембраны** — определяют адгезивную активность.
- **Механизм действия** = ингибируют фагосомо-лизосомальное слияние у фагоцитов

Бруцеллёз

= зооантропонозная инфекция,
характеризующаяся:

- лихорадкой,
- поражением опорно-двигательного аппарата, нервной и других систем,
- длительным течением.

Эпидемиология бруцеллёза

- **Источник инфекции** – крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, лошади, собаки, кошки:
- *Brucella melitensis* вызывает бруцеллез мелкого рогатого скота,
- *Brucella abortus* – бруцеллез крупного рогатого скота,
- *Brucella suis* – бруцеллез свиней.
- Наиболее вирулентным для человека является ***B.melitensis***.

Больные люди не являются источником инфекции.

Эпидемиология бруцеллёза

- **Механизм передачи** инфекции – фекально-оральный
- **Пути передачи:**
 - **Контактный** (при уходе за больными животными: овцы, козы, свиньи, крупный рогатый скот и др.)
 - **Алиментарный** (через молочные продукты, мясо).
- **Инкубационный период** – 1-3 нед.
- **Симптомы:**
 - длительная лихорадка,
 - озноб,
 - потливость,
 - боли в суставах,
 - радикулиты.
 - В патологический процесс вовлекаются сердечно-сосудистая, мочеполовая и другие системы.

Клинические формы бруцеллёза

- *Первично-латентная форма* = протекает бессимптомно.
Может переходить:
 - в остро-септическую
 - или в хроническую форму.
- *Остро-септическая форма* = характеризуется:
 - повышением температуры до 40°C,
 - увеличением лимфатических узлов, печени и селезенки.
 - Очаговые изменения отсутствуют.
 - Может переходить в хроническую форму.

Клинические формы бруцеллёза

- *Хроническая форма:*
 - - общая интоксикация,
 - - очаговые изменения (метастазы),
 - - увеличение лимфатических узлов, печени и селезенки. --
Нарушается функция опорно-двигательного аппарата (наиболее характерно развитие полиартрита), нервной и половой систем. Может переходить во вторично-латентную форму.
- *Вторично-латентная форма* может сопровождаться развитием рецидивов.

При всех клинических формах развивается аллергия организма.

Патогенез бруцеллёза

Brucella



лимфогенная диссеминация из **ворот инфекции** (слизистые оболочки или поврежденная кожа)



размножение в макрофагах региональных лимфатических узлов
(при малых дозах заражения макрофаги способны полностью элиминировать возбудитель)



гранулемы

(представлены крупными эпителиоидными клетками)



гематогенная диссеминация по организму
(инфицирование печени, селезенки, почек, костного мозга, эндокарда)



формирование в пораженных органах **очагов некроза, окруженных инфильтратами**



молочные железы



грудное молоко

Иммунитет при бруцеллёзе

- ▶ обусловлен Т-лимфоцитами и антителами:
 - агглютинами – в начальном периоде болезни,
 - опсонинами и неполными антителами – при хронических формах), которые стимулируют активность фагоцитов
 - у иммунных лиц фагоцитоз при бруцеллезе носит завершённый характер.
- ▶ После перенесенного заболевания формируется **постинфекционный перекрестный иммунитет**, но возможны повторные заболевания бруцеллезом.
- ▶ Положительная аллергическая реакция свидетельствует не только о сенсибилизации организма, но и о наличии иммунитета.

Микробиологическая диагностика бруцеллёза

1. Аллергическая проба (проба Бюрне) – 6-8 см.

Но только на основании кожной пробы ставить диагноз нельзя

- бруцеллин – протеиновый экстракт из трёх основных возбудителей бруцеллёза

2. Выявление антител в сыворотке крови с помощью всех известных реакций; при этом

- в острый период используют РА на стекле (реакция Хаддлсона) и развернутую (реакция Райта – титр 1/200),
- при диагностике хронических форм – реакцию Кумбса и опсоно-фагоцитарную пробу.

3. Выделение культуры (трудно и опасно) – предпочтительно гемо- и миелокультуры (возбудитель пребывает в клетках гемо- или лимфоэпителиальных систем)

Выявление инфицированности людей бруцеллами

Недавнее

- однократная положительная РА в титре 1:160 и выше
- не менее чем 4-кратное увеличение титра в парных сыворотках

Давнее

- выявление опсоинов и неполных антител.

Бруцеллы имеют перекрёстно реагирующие антигены с франциселлами, иерсиниями, вибрионами и некоторыми другими микроорганизмами

Профилактика бруцеллёза

Неспецифическая — санитарно-гигиенические мероприятия, в том числе **кипячение или пастеризация молока**, санитарно-ветеринарные мероприятия

Специфическая — вакцинация

- **живая бруцеллезная вакцина** (из *B.abortus*), обладает сильным аллергенным действием
- **химическая бруцеллезная вакцина** (антигены клеточной стенки бруцелл), высоко иммуногена и менее аллергена, чем живая

Этиотропная терапия бруцеллёза

- Химическая вакцина.
- Убитая вакцина.
- Антибиотики:
 - тетрациклин,
 - стрептомицин,
 - рифампин.
 - (их эффективности препятствует внутриклеточный паразитизм бруцелл).

Возбудитель туляремии


Классификация:

Отдел: Gracilicutes

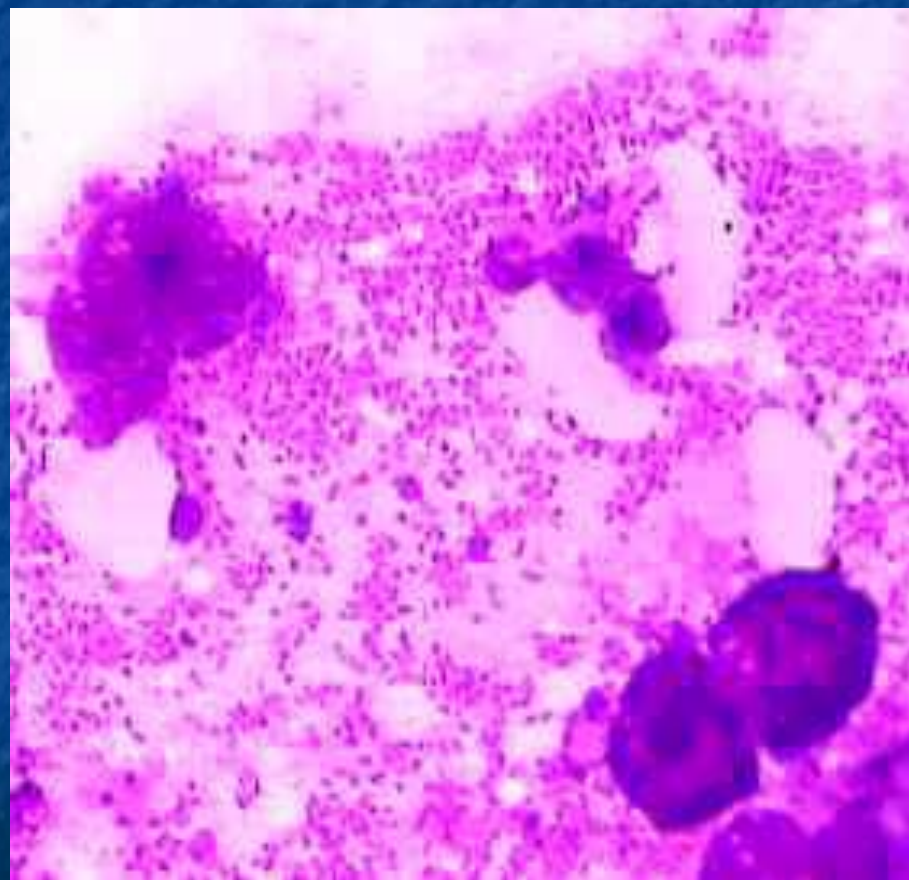
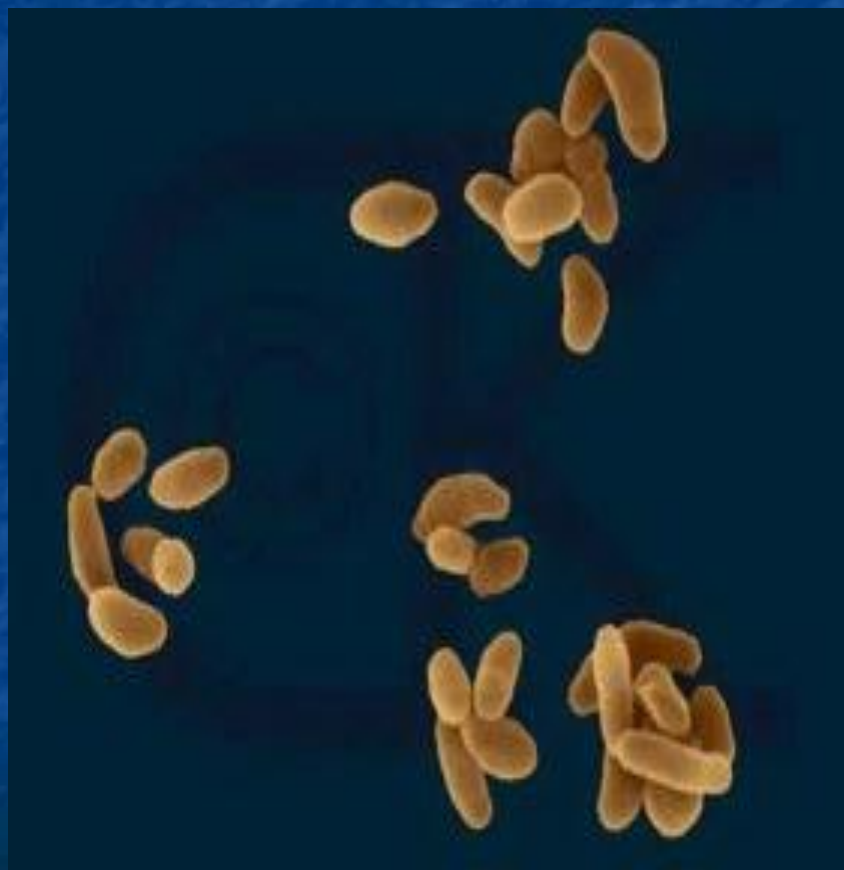
Род: Francisella (род с неясным таксономическим положением)

Вид: F. tularensis

2 основных биовара:

-  наиболее патогенный тип А (неарктический - биовар **tularensis**, распространенный в Северной Америке), **резервуар** которого поддерживается цепочкой **зайцы - клещи**;
- менее патогенный тип В (палеарктический - биовар **palaeartica**, распространенный в Европе, Азии, в Северной и Южной Америке), циркулирующий в цепочке **грызуны - комары**.

Возбудитель туляремии



Свойства возбудителя туляремии

► Морфологические:

- грамотрицательная капсульная коккобактерия,
- спор не образует,
- жгутиков не имеет,
- беспорядочно располагается в мазке.

Свойства возбудителя туляремии

► Культуральные:

- Растёт на сложных питательных средах:
 - желточных (среда Мак-Коя, среда Чепика),
 - либо на средах с **добавлением крови и цистеина** (среда Френсиса),
 - при 37⁰С в течение 3 – 5 суток.
- На плотных средах образуют мелкие S-формы колоний молочно-белого цвета.
- Облигатные аэробы.
- на жидких средах растёт очень плохо – их практически не используют.

Свойства возбудителя туляремии

▶ Биохимические:

- из-за прихотливости в культивировании микроорганизма – трудноопределяемы

▶ Серологические:

- Соматический (O-) антиген
- Локализованный в клеточной стенке (Vi-) антиген
- Имеют антигенную близость с бруцеллами

Свойства возбудителя туляремии

▶ Факторы патогенности

- Эндотоксин
- Внутриклеточный паразитизм - ингибирование лизосомальной функции фагоцитов, благодаря чему бактерии могут длительно находиться в макрофагах ретикулоэндотелиальной системы,
- - Капсула - защита от фагоцитоза.

Свойства возбудителя туляремии

▶ Резистентность во внешней среде

- Длительно сохраняется во внешней среде,
- Чувствителен к кипячению (погибает мгновенно) и прямым солнечным лучам (инактивируют туляремийную палочку в течение 30 минут),
- Дезинфицирующие вещества (карболовая кислота, лизол и др.) уничтожают *F.tularensis* в обычных концентрациях.

Туляремия

= зоонозная, природноочаговая инфекция,
характеризующаяся :

- лихорадкой,
- интоксикацией,
- поражением лимфатических узлов (бубонная, язвенно-бубонная, ангинозно-бубонная и глазобубонная формы болезни), дыхательных путей,
- нарушением целостности покровов.

Эпидемиология туляремии

- **Источник** инфекции – мелкие грызуны (свыше 80 видов): водяные крысы, обыкновенные полевки, домовые мыши, ондатры, зайцы и др.

На территории природных очагов туляремией могут заразаться овцы, свиньи, крупный рогатый скот.

От человека возбудитель не передается.

Эпидемиология туляремии

- **Механизм (пути) передачи** инфекции:
 - **передача инфекции среди млекопитающих**
 - трансмиссивный путь (чаще всего):
 - преимущественно через иксодовых клещей, комаров,
 - реже - блох, слепней и гамазовых клещей
 - **заражение человека**
 - контактный
 - фекально-оральный (алиментарный)
 - аэрогенный (воздушно-пылевой)
- **Инкубационный период** длится от нескольких часов до 3 нед, в среднем 3-7 дней.
- Болезнь начинается остро с повышения температуры тела. Клиническая картина определяется характером пораженных органов.

Клинические проявления туляремии

- **Бубонная форма** = встречается в 70 – 85% всех случаев туляремии. Последовательно развиваются:
 - язва («первичный аффект») в месте проникновения возбудителя и регионарная лимфаденопатия;
 - возможно развитие bacteriemia с последующим поражением внутренних органов.
- **Легочная форма** = развивается при гематогенном заносе возбудителя в легкие или при аэрогенном пути передачи инфекции. Без лечения смертность – 100%.
- **Генерализованная (тифоидная) форма** = характеризуется высокой температурой без лимфаденопатии и кожных аффектов.
- **Желудочно-кишечная форма** = развиваются язвенные очаги в ЖКТ, брыжжечный лимфаденит, возможны желудочно-кишечные кровотечения.

Патогенез туляремии

F.tularensis



Входные ворота: поврежденная и неповрежденная кожа и слизистые



часто – в месте внедрения образуются язвочки



региональный лиматический узел



бубон



бактериемия → аллергизация



размножение возбудителя в различных органах и тканях



образование гранулем и некротических язв

Иммунитет при туляремии

- Постинфекционный иммунитет длительный и стойкий
 - Т-лимфоциты
 - фагоцитоз (у лиц, имеющих иммунитет фагоцитоз носит завершённый характер)
- Аллергическая реакция на туляремийный антиген в виде положительной кожной пробы с тулярином может сохраняться пожизненно.

Микробиологическая диагностика туляремии

1. Аллергическая проба с тулярином – 6-8 мм.

Тулярин – взвесь убитых нагреванием до 70 град. Бактерий.

2. Выявление антител в сыворотке крови (РНГА, РА на стекле - кровянокапельная, РСК).

Микробиологическая диагностика туляремии

3. Биологический метод:

3А. Патологический материал (в зависимости от клинической формы) подкожно вводят **белым мышам или морским свинкам** (при отсутствии у последних клинических проявлений инфекции делают несколько слепых пассажей); из крови или гомогената органов заболевших животных выделяют чистую культуру, которую идентифицируют по:

- морфологии,
- отсутствию роста на простых средах,
- в РА со специфической сывороткой.

3В. Патологическим материалом **заражают куриные эмбрионы** в желточный мешок, в содержимом которого возбудитель после культивирования обнаруживают с помощью РИФ.

4. В трупах грызунов специфический антиген можно выявлять реакцией термопреципитации **по Асколи**.

Профилактика туляремии

- **Неспецифическая** – санитарно-ветеринарные мероприятия, направленные в первую очередь на борьбу с грызунами
- **Специфическая** – вакцинация
 - живая вакцина Гайского-Эльберта из штамма N 15,
 - Иммунитет – 5 лет

Этиотропная терапия туляремии

- **антибиотики** (их эффективность снижается внутриклеточной локализацией возбудителя):
 - стрептомицин,
 - тетрациклин,
 - хлорамфеникол.
- **убитая вакцина**

Возбудитель ЧУМЫ

Классификация:

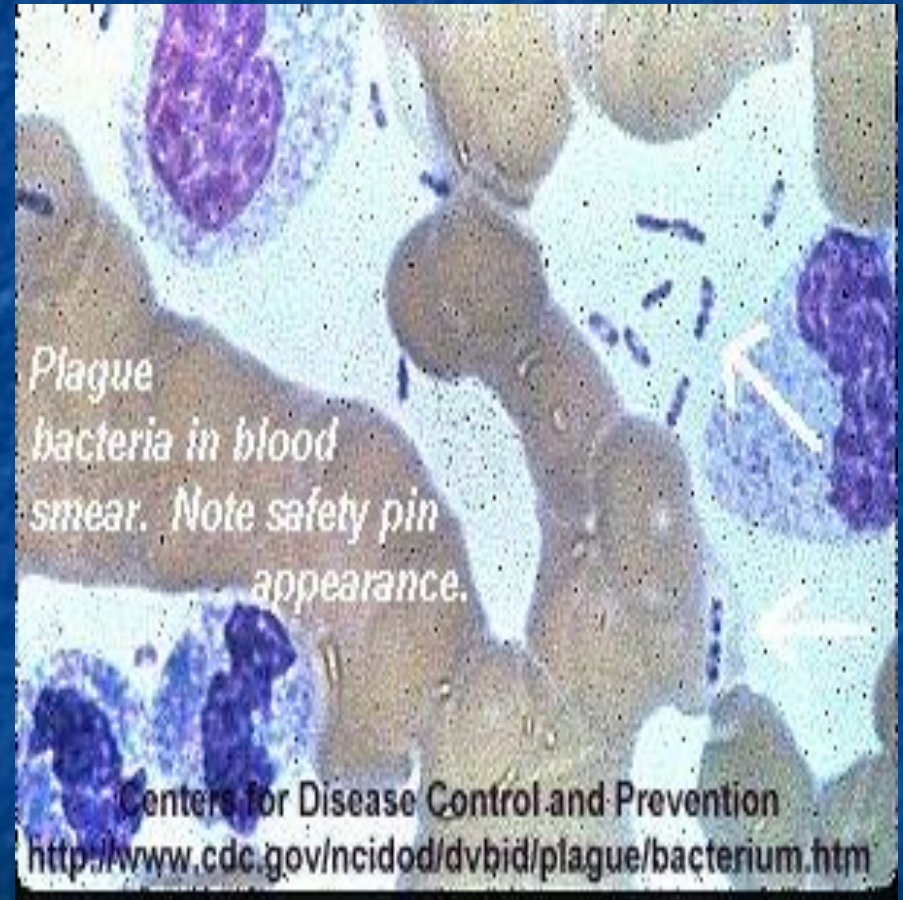
Отдел: Gracilicutes

Семейство:

Enterobacteriaceae

Род: Yersinia

Вид: Y.pestis



Морфологические свойства возбудителя чумы

- Грамотрицательная овоидная палочка,
 - спор не образует,
 - атрих,
 - при 37⁰С образует капсулу,
 - беспорядочно располагается в мазке.
-
- Метакромазия (метиленовым синим более интенсивно окрашиваются по полюсам – «бочоночки с крышечками»)

Культуральные свойства возбудителя чумы

Растут на простых питательных средах 2 суток при 25-28⁰С:

- на жидких питательных средах: пленка (могут образовываться спускающиеся на манер сталактитов тяжи) и хлопьевидный осадок,
- на плотных средах: R-формы колоний (с более плотным, склонным пигментироваться центром и фестончатым краем):
 - Молодые колонии – «битое стекло»,
 - Старые – «кружевные платочки».

Предпочтительно использовать среды, содержащие гемолизированную кровь или сульфит натрия, ускоряющие рост чумной палочки, а для подавления роста сопутствующей флоры – генцианвиолет.

Биохимические свойства возбудителя чумы

- биохимическая активность высокая
- по способности ферментировать глицерин различают:
 - глицеринпозитивную **континентальную** разновидность (чума природных очагов),
 - глицериннегативную **океаническую** разновидность (завозная чума)

Серологические свойства возбудителя чумы

- термостабильный соматический O-антиген (эндотоксин), схожий с таковым у других энтеробактерий,
- термолабильный капсульный, в том числе V- и W-антигены, с которыми связывают вирулентность бактерий.
- Антигенами являются и многочисленные факторы вирулентности : плазмокоагулаза, фибринолизин.

Факторы патогенности возбудителя чумы

- F1-Ag (фактор 1): **капсульный (гликопротеин)**, нетоксичен при введении лабораторному животному в чистом виде, иммуноген.
- **Активатор плазминогена: протеаза.**
 - а) активирует лизис сгустков фибрина,
 - б) инактивирует фракции комплемента C3b и C5a.
- **V/W-Ag** (относится к группе Vi-антигенов):
 - состоит из белковой (V) и липопротеиновой (W) фракций,
 - обладает антифагоцитарным действием,
 - способствует внутриклеточному размножению бактерий.
- **Мышиный токсин: белковый токсин.**

Резистентность во внешней среде

- длительно сохраняется во внешней среде (особенно при низкой температуре)
- чувствителен к высушиванию, ультрафиолетовому облучению, высокой температуре (при кипячении погибает в течение 1 минуты)

Чума

- острая зооантропонозная природно-очаговая инфекция.
- характеризуется тяжелым течением с сильной интоксикацией, лихорадкой, поражением кожи, лимфатических узлов, легких и других органов, высокой летальностью.
- относится к особо опасным, карантинным (конвенционным) болезням.

Эпидемиология чумы

- **Источник** инфекции
 - животные
 - человек (при легочной форме чумы)
- **Механизм (пути) передачи** инфекции:
 - от животных – трансмиссивно (блохи),
 - при легочной чуме – аэрогенно,
 - экзотические механизмы – фекально-оральный, контактный

Клинические проявления чумы

- **Бубонная чума** = характеризуется появлением резко болезненного бубона (лимфоузел, увеличенный до 10 см), который может нагнаиваться и спонтанно дренироваться.

Смертность, без лечения, достигает 75%.

В качестве осложнения может развиваться бактериемия с последующим формированием сепсиса («вторично-септическая чума») и пневмонии («вторично-легочная чума»). В этом случае чума становится антропонозом с аэрогенным путем передачи.

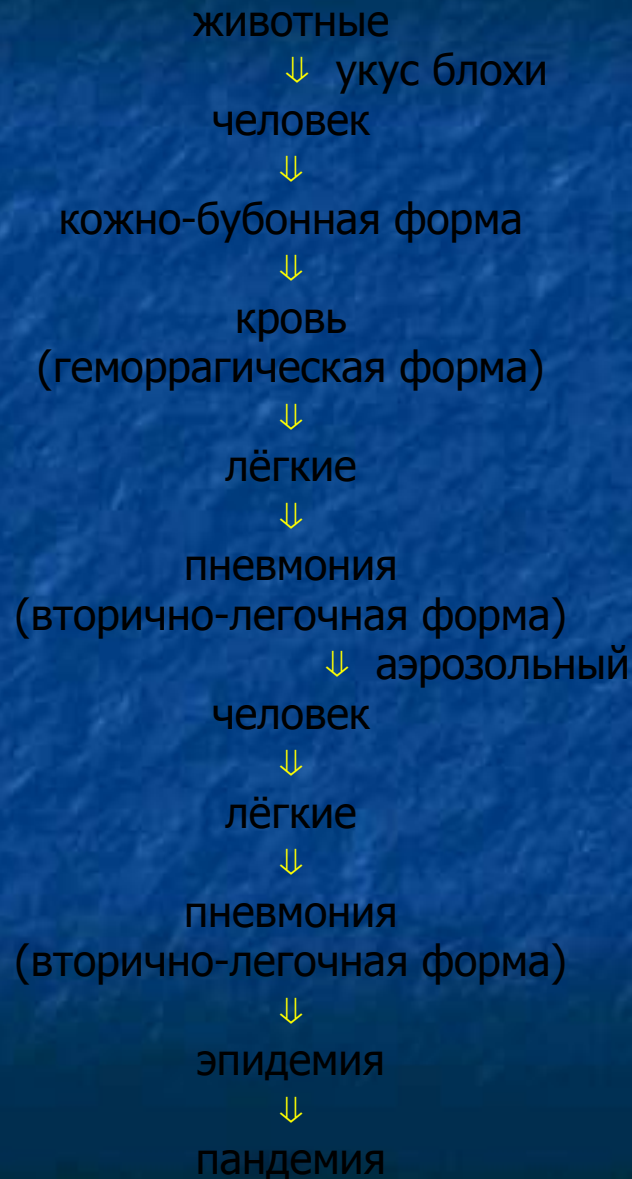
- **Первично-легочная чума.** Характерно образование чрезвычайно большого количества мокроты.

Клинические проявления чумы

- **Кишечная чума.** Кровавый понос. Как и при первично-легочной чуме, шансов выжить у пациентов, без лечения, практически нет. Развивается при непосредственном попадании возбудителя в ЖКТ.
- **Первично-септическая чума.** Генерализация инфекции наступает без предшествующих ей местных явлений. Характеризуется многочисленными кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки, а в тяжелых случаях – и внутренними кровотечениями («черная смерть»). Без лечения – смертность 100%.

Для чумы характерно внезапное начало: высокая температура, сильно обложенный («натертый мелом») язык, в тяжелых случаях – галлюцинации

Патогенез чумы



Иммунитет при чуме

- Постинфекционный иммунитет прочный и продолжительный.
- Основной его фактор – фагоцитоз, который у иммунных лиц носит завершённый характер

Микробиологическая диагностика чумы

1. Микроскопия мазка, окрашенного метиленовым синим (метахромазия)
 - из содержимого бубона
 - из мокроты
2. Посев содержимого бубона, мокроты, испражнений, крови, секционного материала, гомогената эктопаразитов на среду Туманского (МПА с гемолизированной кровью и генцианвиолетом), после засева поверхность среды орошается антифаговой сывороткой; выделенная чистая культура идентифицируется путем
 - фагоиндикации
 - в РА на стекле.

Микробиологическая диагностика чумы

3. Экспресс-диагностика:

- идентификация бактерий в мазке из патологического с помощью РИФ
- идентификация наличия антигена в патологическом материале с помощью РНГА, ИФА.

Микробиологическая диагностика чумы

4. Заражение морских свинок - в зависимости от степени контаминированности патологического материала сопутствующей микрофлорой **накожно, подкожно или внутрибрюшинно** с регистрацией в дальнейшем патологических изменений внутренних органов, приготовлением из них мазков-отпечатков и посева их гомогенатов на среду Туманского.

5. Если выделить *Y.pestis* из патологического материала не удастся (высокая контаминированность гнилостной микрофлорой, чумная палочка погибла – чаще всего при исследовании секционного материала) выявляют термостабильный антиген *Y.pestis* с помощью **РП по Асколи**.

Профилактика чумы

- **Неспецифическая** – санитарно-ветеринарные мероприятия, наблюдение за популяцией носителей в природных очагах
- **Специфическая** – вакцинация
 - живая вакцина EV

Этиотропная терапия чумы

- Антибиотики:
 - прежде всего стрептомицин,
 - тетрациклин
- местно в бубон – чумной фаг

Возбудитель сибирской язвы

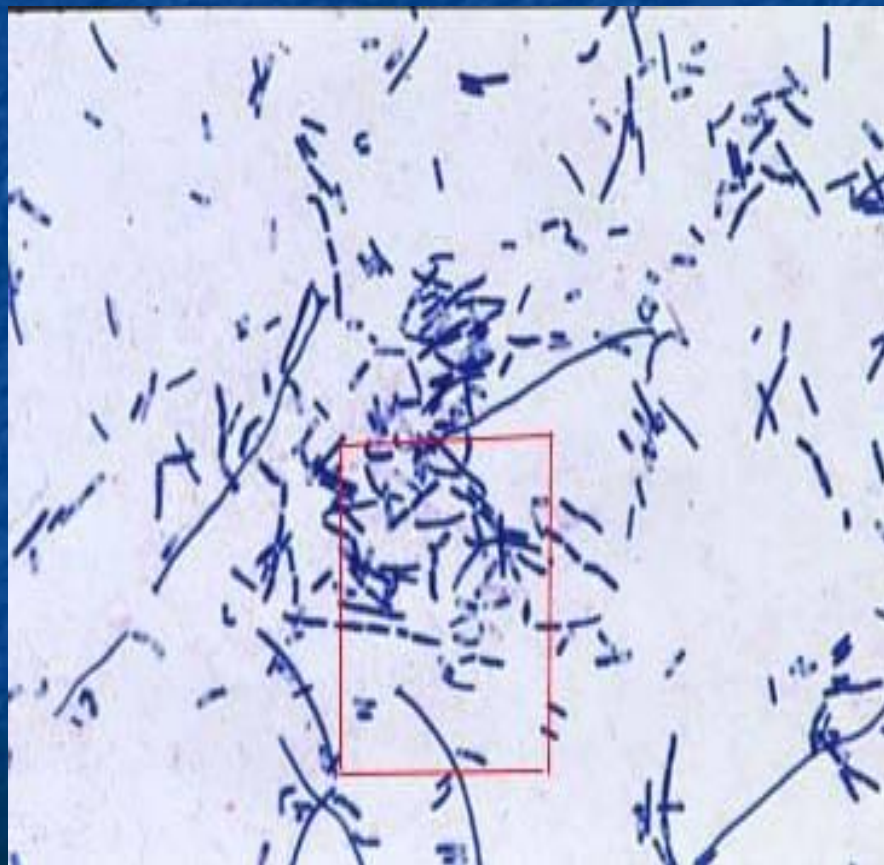
Классификация:

Отдел: Firmicutes

■ Семейство:
Bacillaceae

■ Род: Bacillus

■ Вид: B. anthracis



Свойства возбудителя сибирской язвы

▶ Морфологические:

- Грамположительная крупная палочка с обрубленными краями,
- образующая споры и капсулу,
- атрих,
- На препарате располагаются цепочками.

Свойства возбудителя сибирской язвы

► Культуральные:

Растёт на простых питательных средах при 37⁰С в течение суток

- на жидких средах – в виде ватных хлопьев при чистом бульоне,
- на плотных средах формирует R-формы колоний (2 – 3 мм) с растрепанным краем («голова медузы», «львиная грива»),
- при засеве в столбик желатина разжижает его в виде «перевернутой елочки» (т.е. послойно),
- На средах с пенициллином образует протопласты, колонии которых имеют вид жемчужин – «жемчужное ожерелье».

Свойства возбудителя сибирской язвы

▶ Биохимические:

■ Сахаролитическая активность

- лактоза – нет
- глюкоза – до кислоты, без газа
- маннит – нет
- мальтоза – до кислоты, без газа
- сахароза – до кислоты, без газа
- В отличие от других видов бацилл, возбудитель сибирской язвы не обладает **фосфатазной активностью.**

▶ Серологические:

- Капсульный (полипептид).
- Токсин.
- Соматические антигены клеточной стенки (полисахаридные).

Факторы патогенности возбудителя сибирской язвы

1. Капсула.

2. Токсин: белковый, термолабильный, действует на ЦНС, вызывая гибель макроорганизма на фоне легочной недостаточности и гипоксии. Состоит из трёх компонентов:

а) протективный антиген: взаимодействует с мембранами клеток и опосредует действие двух других компонентов;

б) летальный фактор: оказывает цитотоксический эффект и вызывает отек легких;

в) отёчный фактор: благодаря ферментативному механизму действия обуславливает развитие отёков, в том числе вокруг сибирязвенного карбункула при кожной форме болезни.

Резистентность во внешней среде возбудителя сибирской язвы

Споры

- споры сохраняются во внешней среде десятилетиями
- выдерживают кипячение (до 20 минут)
- 5% раствор карболовой кислоты или 5% раствор хлорамина убивает их за несколько часов

Вегетативные формы

- при кипячении погибают мгновенно

Сибирская язва

- острая зоонозная инфекция, характеризующаяся:
 - тяжелой интоксикацией,
- 📌 поражением кожи, лимфатических узлов и других тканей.



Эпидемиология сибирской язвы

- **Источник** инфекции – животные
- **Резервуар** - почва
- **Механизм (пути) передачи** инфекции:
 - контактный – основной
 - фекально-оральный (алиментарный)
 - Аэрогенный

Взвесь спор возбудителя используется при актах биотерроризма (заражение контактным и воздушно-пылевым путями) = Брюс Айвенс 2001 г. США – умер 2008 г.

Клинические проявления сибирской язвы

- **Кожная форма.** В месте проникновения возбудителя образуется пятно, последовательно, при нарастающем зуде, превращающееся в папулу, а затем в везикулу с формированием черного струпа (карбункул). Сибиреязвенный карбункул окружен инфильтратом в виде багрового вала и выраженным студневидным отеком прилегающих тканей.
- **Легочная форма.** При подъеме температуры тела до 40°C развивается насморк, слезотечение, затем – пневмония, чаще протекающая по типу отёка легких, с нарастающей сердечно-сосудистой недостаточностью. Смерть наступает на 2 – 3 сутки.
- **Желудочно-кишечная форма.** Симптоматика поражения ЖКТ или общей интоксикации: повышение температуры, рвота, диарея с кровью, геморрагии и вторичные пустулы на коже. Смерть наступает через 2 – 3 дня при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности.

Сибирская язва

Патогенез

Обуславливается

- устойчивостью возбудителя к фагоцитозу (благодаря капсуле)
- действием белкового токсина

Иммунитет

После перенесенной инфекции развивается прочный иммунитет, обусловленный

- фагоцитозом
- антителами
- сенсibilизацией организма

Микробиологическая диагностика сибирской язвы

1. Патологический материал (в зависимости от клинической формы) **микроскопируется** – идентификацию проводят по
 - морфологическим признакам
 - с помощью РИФ.
2. Патологический материал **засевается** чаще всего на сывороточный агар (для выявления капсулообразования).
Идентификация чистой культуры:
 - морфологические признаки
 - культуральные (в том числе по характеру разжижения желатина) признаки
 - тест «жемчужное ожерелье» (при засеве на среду с небольшим количеством пенициллина сибиреязвенная палочка очень быстро образует сферопласты)
 - фагоиндикация

Микробиологическая диагностика сибирской язвы

3. В биологическом методе для заражения используют белых мышей, морских свинок, кроликов.

Способ заражения – подкожный.

▶ Белые мыши погибают через 1 – 2 суток, кролики и морские свинки – на 2 – 4 сутки.

▶ Отрицательный результат возможен лишь после 10-дневного наблюдения за зараженным животным.

▶ У павших животных забирают печень, селезенку, лимфатические узлы для приготовления мазков-отпечатков, а гомогенаты этих органов и кровь из сердца засевают на питательные среды для выделения чистой культуры.

Микробиологическая диагностика сибирской язвы

4. Антиген в патологическом материале (шерсть, кожа, мех животных, секционный материал) определяют в реакции термопреципитации **по Асколи:**

- основана на обнаружении термостабильных антигенов возбудителя, которые сохраняются гораздо дольше, чем жизнеспособные вегетативные клетки и споры сибиреязвенной палочки.

Профилактика сибирской язвы

- **Неспецифическая** – Санитарно-ветеринарные мероприятия
- **Специфическая**
 - вакцина СТИ (санитарно-технический институт) – взвесь спор бескапсульного авирулентного штамма
 - для экстренной профилактики – сибиреязвенный иммуноглобулин

Этиотропная терапия сибирской язвы

- **Антибиотики**
 - прежде всего – пенициллин
 - при его непереносимости - тетрациклин
- Противосибиреязвенный **иммуноглобулин** (обезвреживает токсин)