

Кафедра мікробіології, вірусології та імунології

Лекція на тему “ЗООНОЗИ”

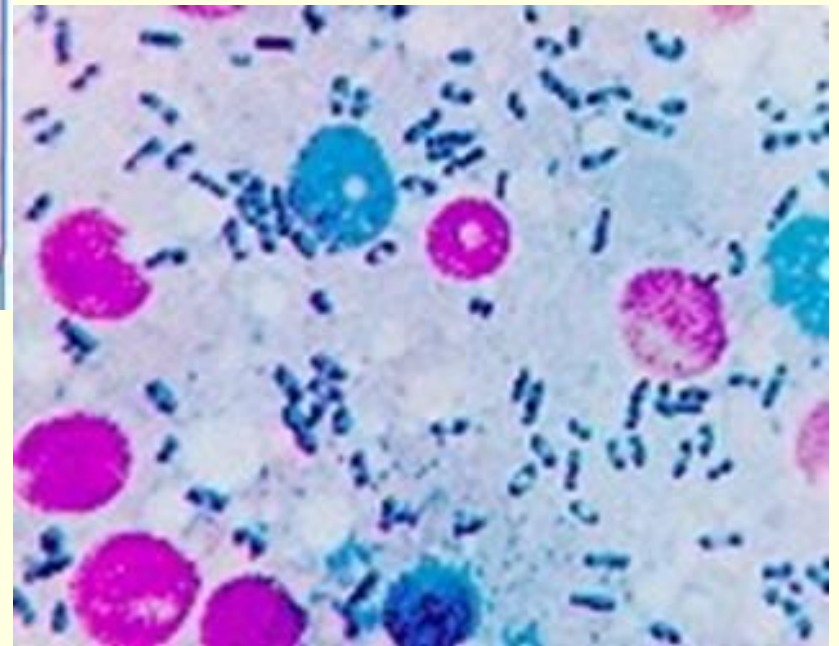
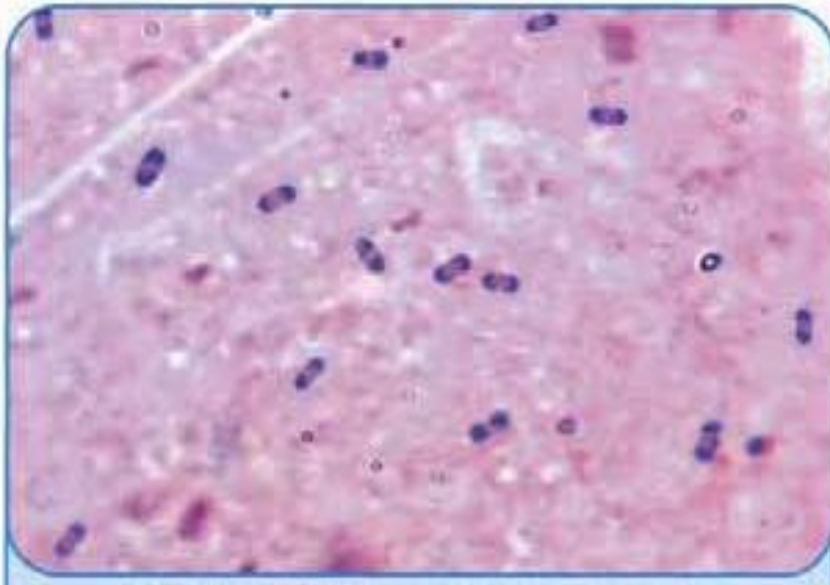
ЧУМА – гостра, зоонозна особливо небезпечна, карантинна інфекційна хвороба з ураженням шкіри, лімфатичних вузлів, легень, геморагічною септицемією і інтоксикацією.

- Збудник – *Yersinia pestis*, родини Enterobacteriaceae

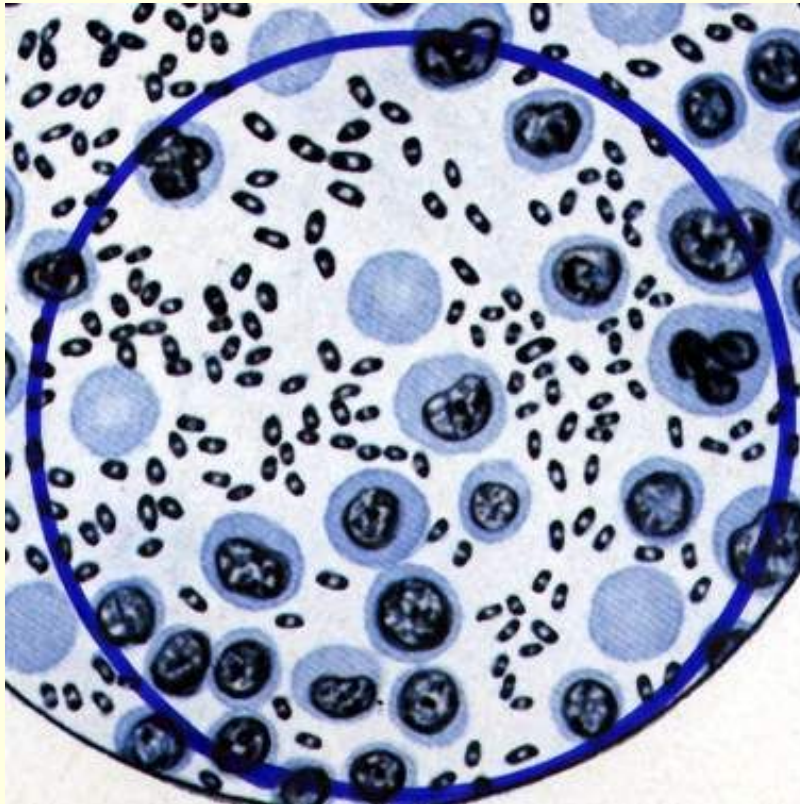
Морфологія.

- овоїдної форми палички, завдовжки 1—2 мкм, завтовшки 0,3—0,7 мкм
- нерухомі, не утворюють спор, утворюють тонкі капсули.
- забарвлюються аніліновими барвниками біполярно, інтенсивніше на полюсах;
- грамнегативні.

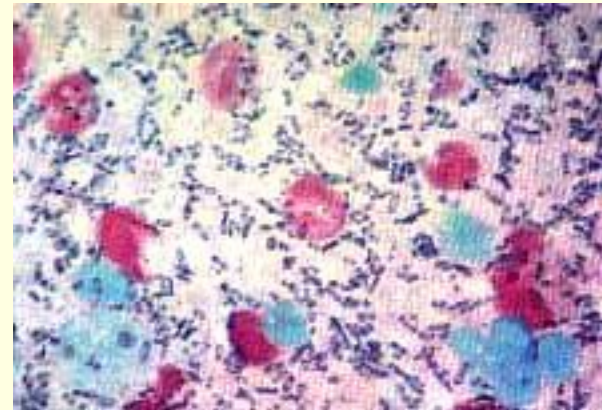
Yersinia pestis, мазок із пунктату лімфатичного вузла, фарбування метиленовим синім



Yersinia pestis (мазок з бубона).



Yersinia pestis в ураженій печінці.



Культуральні властивості *Yersinia pestis*

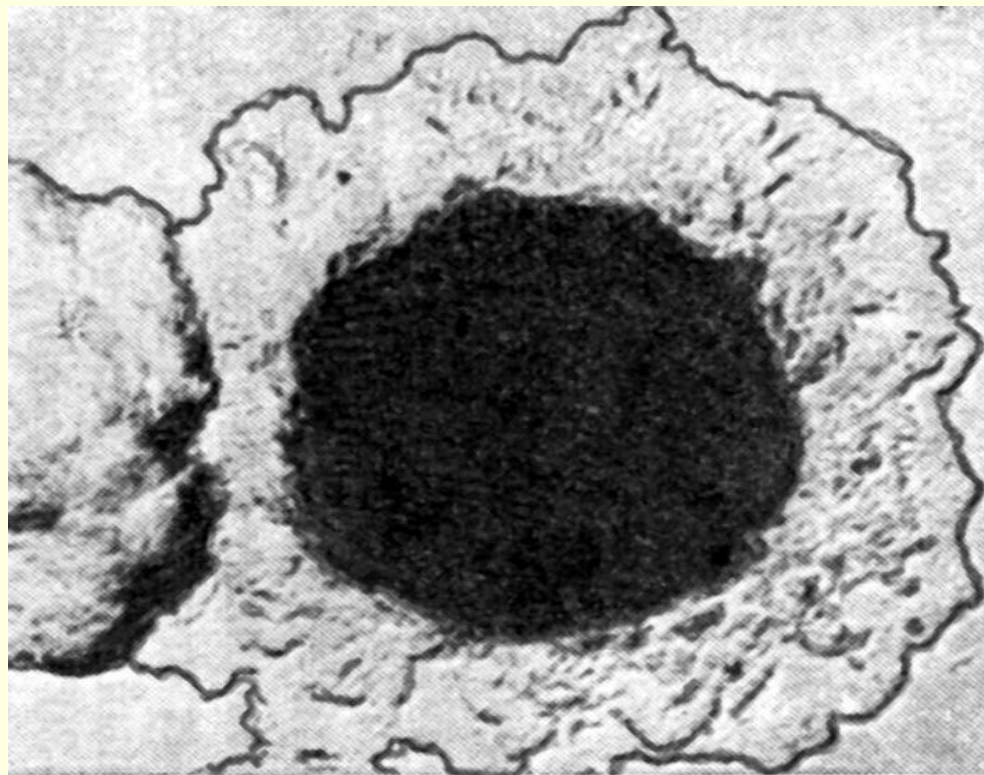
- Збудник чуми — факультативний анаероб, але може рости і в анаеробних умовах.
- Культивується у звичайних середовищах з рН 6,9—7,0.
- Температурний оптимум росту 27—28 °С, проте може розвиватись і при температурі від 2 до 40 °С і рН 5,8—8,0.

Для культивування використовують:

- а) універсальні поживні середовища:
- М'ясо—пептонний агар (МПА) — вірулентні штами утворюють колонії R-форми
 - Стадійність росту на щільних середовищах:
 - через 10—12 год. — «юна колонія» — стадія «битого скла»;
 - через 18—24 год. — «зріла колонія» — «зім'ята мереживна хустинка» — біло—сірий ущільнений центр, прозорий ніжний край;
 - через 48 год — «стара колонія» (ромашка) — центр коричневого кольору, краї біло—сірі, мереживні.
- на м'ясо-пептонному бульйоні (МПБ):
 - а) білі пластівці на поверхні середовища;
 - б) плівка на поверхні, від якої вниз спускаються нитковидні вирости («сталактити»).
- б) елективні поживні середовища
 - — середовище Туманського — (МПА, генціанвіолет, дефібринована кров);
 - — цистеїновий агар;

через 18—24 год.

«зім'ята мереживна хустинка»
ущільнений центр, прозорий ніжний край;



Основні диференціальні ознаки бактерій роду *Yersinia*

Вид	<i>Y. pestis</i>	<i>Y. pseudotuberculosis</i> (псевдотуберкульоз)	<i>Y. enterocolitica</i> (кишечний ієрсиніоз)
Рухливість	-	+	+
Ферментація адоніту	-	+	-
Лізис чумним фагом	+	-	-
Гідроліз сечовини	-	+	+
Ферментація:	+	+	+
глюкози	+	+	-
ескуліну	+	+	-
рамнози	-	-	+
сахарози			
Утворення:			
β-галактозидази	+	+	+
орнітиндекарбоксилази	-	-	+
Індолу	-	-	+
Колонії на цитратному дезоксихоловому агарі	червоні	жовті	жовті

Антигенна будова *Yersinia pestis*

- K—антиген — глікопротеїновий, термолабільний;
- O—антиген — ліпополісахаридний термостабільний;

Протективні антигени:

- V—антиген — білковий;
- W—антиген — ліпополісахаридний;

Фактори патогенності *Yersinia pestis*

Адгезини — капсула Адгезини — капсула, пілі

Ферменти патогенності:

- гемолізін; фібринолізин гемолізін; фібринолізин;
плазмокоагулаза; уреаза;

Перехресно—реагуючі антигени

- Алергени (формують ГЧУТ);

Екзотоксин Екзотоксин («мишачий токсин») Екзотоксин («мишачий токсин») — гістотоксин, пригнічує мітохондріальне дихання клітин;

Ендотоксин;

Антифагоцитарні фактори (забезпечують незавершений фагоцитоз):

- капсула;
- протективні антигени;
- аденілатциклаза;

Біовари чумної палички

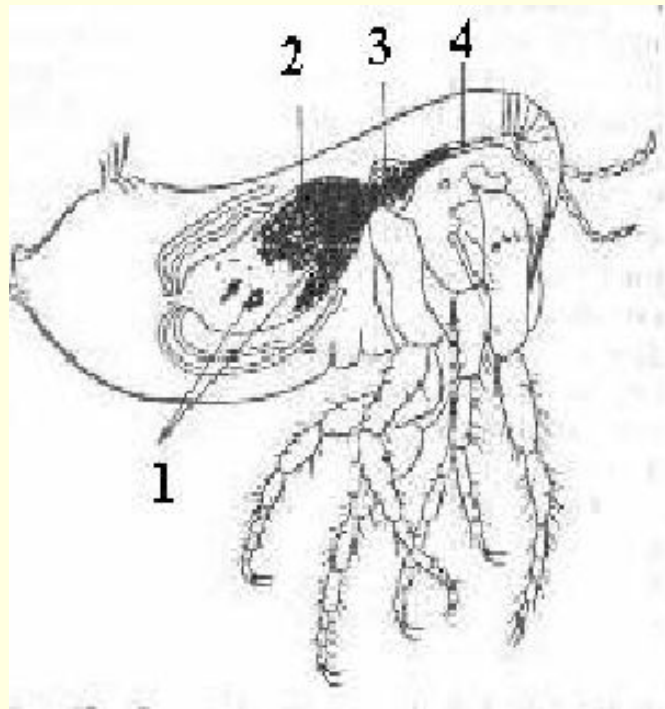
- Послідовне утворення різних біоварів чумної палички у живій природі відповідає черговості історичних пандемій чуми. Існує певна закономірність у сучасному географічному поширенні цих біоварів.
- Біовар *Antiqua* вважають відповідальним за Юстиніанову чуму, розповсюджений у Африці й Центральній Азії.
- Біовар *Medievalis* вважають пов'язаним з «Чорною смертю», в даний час зустрічається тільки в Центральній Азії.
- Біовар *Orientalis* пов'язують з третьою пандемією чуми і більшістю сучасних спалахів чуми, найбільш поширений за інші біовари, виділяється від тварин на всіх континентах, окрім Антарктиди, Європи й територій Океанії.
- Біовар *Microtus*, який у людей хворобу жодного разу ще не спричинив і виділявся у тварин.

Епідеміологія

- Сприйнятливі до чуми гризуни: чорний і сірий пацюки, миші, ховрахи, гребенчукові (тамарискові) піщанки, бабаки (тарбагани). Кількість видів гризунів, які спонтанно хворіють на чуму, перевищує 200. Крім того, 19 видів гризунів сприйнятливі до чуми при експериментальному зараженні.
- Джерелом чуми у природі є різні види диких і домашніх тварин, гризунів а переносниками – їх блохи. Проникаючи у людську спільноту чума стає антропонозом, який розповсюджується у вигляді епідемій та пандемій.
- У взаємній передачі хвороби серед гризунів, а також у передачі її від гризунів до людини, велику роль відіграють блохи. Інтенсивне зараження бліх чумним мікробом відбувається при насмоктуванні крові хворих гризунів. Інфікована блоха стає заразною тільки після розмноження чумних бактерій у її передшлуночку, де вони утворюють драглисту масу (“чумний блок”) Такі блохи намагаються знову смоктати кров, але “чумний блок” перешкоджає проникненню крові в шлунок, внаслідок чого блоха “відригує” його в ранку від укусу. Так частіше всього збудник потрапляє в організм людини при перших випадках захворювання.

Блоха з "чумним блоком"

(схема: 1- чумні палички; 2 - шлунок; 3 - передшлунок; 4 - стравохід, заблокований чумними паличками).



Патогенез захворювання у людини.

- Зараження людини може відбуватися різними шляхами: трансмісивним - через укуси бліх; контактним - при знятті шкурок з інфікованих промислових гризунів або розробці м'яса заражених верблюдів; аліментарним - при вживанні в їжу продуктів, контамінованих чумними бактеріями; повітряно-краплинним - від хворих на легеневу чуму людей.
- При шкірній формі на місці проникнення збудника виникає пустула, яка згодом перетворюється у виразку. Із током лімфи бактерії проникають у найближчі лімфатичні вузли, викликають їх запалення й збільшення (бубон). При проникненні збудника у кров виникає септична форма. Такі хворі виділяють ієрсиній чуми з сечею, калом і мокротинням, що робить їх небезпечними для оточуючих здорових людей.

Первинна легенева чума виникає при зараженні повітряно-краплинним способом, вторинна - як ускладнення при будь-яких інших формах, коли збудник потрапляє до легень із током крові.

Клінічні прояви чуми у людини

- Інкубаційний період триває 3—6 діб, іноді — кілька годин, у ряді випадків — до 8—9 діб. Залежно від локалізації збудника, реактивності організму, вірулентності мікроорганізму, ступеня клітинного і гуморального імунітету в людини може спостерігатися шкірна, бубонна, первинно-септична, вторинно-септична, первинно-легенева, вторинно-легенева форми чуми.
- Починається чума раптово, без продромального періоду: настають трясучий озноб, сильний головний біль і запаморочення, обличчя стає блідим із синюшним відтінком і виразом страждання' (жаху) — *facies pestica*. Кожній формі чуми властиві специфічні клінічні ознаки. Летальність до застосування стрептоміцину була дуже високою (40— 90 %).

Бубонна форма чуми



Для лабораторного підтвердження діагнозу чуми використовують:

- мікроскопічний,
- бактеріологічний,
- біологічний,
- серологічний,
- прискорені методи.
- **Матеріалами для дослідження можуть бути** виділення з виразки, пунктат бубону, мокротиння, кров, сеча, кал, трупи гризунів, блохи. Мазки для мікроскопії фіксують у суміші Никифорова, забарвлюють метиленою синькою, за Грамом і Романовським-Гімзою. Більш доказовим є виділення чистої культури та її ідентифікація. Для цього досліджуваний матеріал висівають на МПА з додаванням крові і сульфату натрію, стимуляторів росту й антифагової сироватки. Виділені культури ідентифікують за морфологічними, культуральними й біохімічними властивостями та лізисом чумним фагом.
При використанні біологічного методу досліджуваний матеріал вводять у черевну порожнину гвінейським свинкам. Для прискорення діагностики її можна забити на 2-3 день і з органів виділити чисту культуру чумних ієрсиній. Позитивна біологічна проба має вирішальне значення в діагностиці чуми.
Із серологічних методів для ретроспективної діагностики використовують реакцію непрямой гемаглютинації, імуноферментний аналіз.
Важливе значення мають прискорені методи діагностики: реакція імунофлуоресценції, швидкий ріст збудника на збагаченому елективному середовищі, фагодіагностика. Попередню відповідь видають через 2-4, остаточну через 18-20 годин.

Профілактика і лікування.

- В ендемічних осередках чуми спеціальні загони ведуть спостереження за гризунами. При загрозливому поширенні інфекції проводять дератизацію й дезинфекцію. При виявленні випадків чуми вводять карантин. Підозрілих на зараження негайно ізолюють протягом 6 діб і проводять профілактичне лікування стрептоміцином (екстрена профілактика). Усіх хворих на чуму негайно госпіталізують у спеціальні відділення за умов суворої їх ізоляції.
- Специфічна профілактика проводиться живою протичумною вакциною EV (EV - ініціали хворої дитини, від якої виділили штам ієрсиній для виготовлення вакцини). Тиждень лікують великими дозами стрептоміцину й окситетрацикліну. Потім проводять контрольне бактеріологічне дослідження. Хворого виписують лише при негативному результаті посівів.

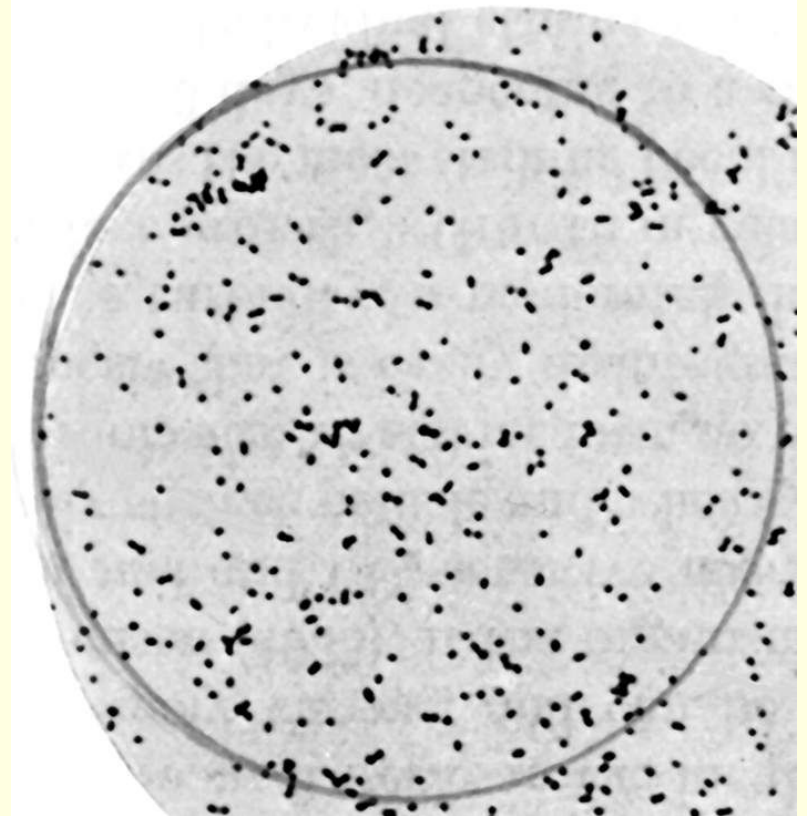
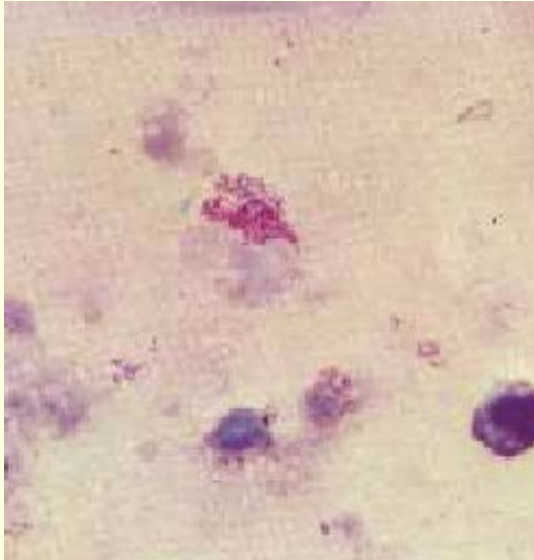
Бруцельоз - інфекційно-алергічна хвороба, схильна до хронічного перебігу, з гарячкою, ураженням опорно-рухової, нервової, серцевосудинної та сечостатевої систем.

- Збудниками його є 6 видів бактерій із роду *Brucella* - *B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*, *B. neotomae*, *B. ovis*, *B. canis*. У людини бруцельоз викликають перші три види.
- Із всіх видів найбільш патогенною для людини є *B. melitensis*. Вона викликає 95-97 % всіх випадків бруцельозу, на долю *B. abortus* припадає 1-3 %, ще рідше захворювання викликає *B. suis* (менше 1 %).

Морфологія бактерій роду *Brucella*

- Бруцели - дрібні грамнегативні кокобактерії довжиною 0,6-1,5 мкм і шириною 0,5-0,7 мкм. Вони не мають джгутиків, не утворюють спор, в організмі можуть мати ніжну капсулу. У мазках розташовуються поодинці, парами або невеликими скупченнями. Усі види бруцел морфологічно подібні.

Brucella abortus (у матеріалі).



Brucella abortus мазок з чистої культури

Фізіологія бактерій роду *Brucella*

Бруцели належать до облигатних аеробів. *B. abortus* у перших генераціях потребує в атмосфері над середовищем 5-10 % CO₂. До живильних середовищ вибагливі, краще всього ростуть на печінковому бульйоні й агарі, сироваткових середовищах, сироватко-декстрозному агарі. При посіві матеріалу від хворого бруцели розмножуються дуже повільно. Перші ознаки росту з'являються через 2-3 тижні. У наступних пересівах ріст виявляється через 2-3 дні. На рідких середовищах виникає каламуть і слизовий осад з перламутровим відтінком. Одним із ефективних методів розмноження бруцел є культивування їх у жирових (незапліднених) яйцях або у 12-денних курячих ембріонах.



Ріст колоній *Brucella abortus* на сироватко-декстрозному агарі.

Біохімічна активність бруцел

- не ферментують вуглеводів, не згортають молока, не розріджують желатин.
- Диференціацію різних видів бруцел проводять у реакції аглютинації зі специфічними сироватками, за утворенням сірководню, ростом на середовищах із бактеріостатичними барвниками



Чутливість бруцел до фуксину (1:25000): *B. abortus* (правий верхній квадрант) і *B. melitensis* (лівий нижній квадрант) - не чутливі до фуксину; *B. suis* (лівий верхній квадрант) - чутлива.



Чутливість бруцел до тіоніну (1:50000): *B. abortus* (правий верхній квадрант) - чутлива до тіоніну; *B. melitensis* (лівий нижній квадрант) і *B. suis* (лівий верхній квадрант) - не чутливі.

Біохімічна активність бруцел

Вид	Біо-вар	Потреба CO ₂	Виділення H ₂ S	Ріст на агарі з барвниками		Аглотинація моноспецифічними сироватками		Лізис фагом
				Тіонін	Фуксин	<i>Brucella abortus</i>	<i>Brucella melitensis</i>	
<i>Brucella melitensis</i>	1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	+	+	<input type="checkbox"/>	+	<input type="checkbox"/>
	2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	+	+	+	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	+	+	+	+	<input type="checkbox"/>
<i>Brucella abortus</i>	1	+	+	<input type="checkbox"/>	+	+	<input type="checkbox"/>	+
	2	+	+	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	+	<input type="checkbox"/>	+
	3	+	+	+	+	+	<input type="checkbox"/>	+
	4	+	+	<input type="checkbox"/>	+	<input type="checkbox"/>	+	+
	5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	+	+	<input type="checkbox"/>	+	+
	6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	+	+	+	<input type="checkbox"/>	+
	7	<input type="checkbox"/>	+	+	+	+	+	+
	8	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	+	+	<input type="checkbox"/>	+	+
	9	<input type="checkbox"/>	+	+	+	<input type="checkbox"/>	+	+
<i>Brucella suis</i>	1	<input type="checkbox"/>	+	+	<input type="checkbox"/>	+	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	+	<input type="checkbox"/>	+	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	+	+	+	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	+	<input type="checkbox"/>	+	+	<input type="checkbox"/>

Бактерії роду *Brucella*

- Колонії бруцел на агарі дрібні (0,1-0,5 мм), круглі, опуклі, гомогенні з перламутровим відтінком. Бруцели можуть утворювати як S-, так і R-форми колоній (особливо *B. ovis*, *B. suis* і *B. canis*). Із помутнілого бульйону і типових колоній виготовляють мазки, забарвлюють за Грамом і відсівають на скошений агар для виділення чистої культури.
- Бруцели не виділяють екзотоксину, містять ендотоксин, який має високу алергенну активність, що використовують для постановки алергічної проби. Виділяють гіалуронідазу, завдяки чому мають значні інвазивні властивості.

Епідеміологія бруцельозу

- Основними носіями бруцел є кози, вівці (*B. melitensis*) велика рогата хвороба (*B. abortus*), свині (*B. suis*) і північні олені (*B. rangiferis*). Від хворих тварин збудник виділяється з молоком, сечею, випорожненнями і особливо з навколоплідними водами під час окотів і отелів. Людина заражується від тварин контактно-побутовим шляхом або через сире молоко і молочні продукти. Захворювання носить професійний характер. Найчастіше хворіють пастухи, доярки, ветеринарні працівники, скотарі.

Клінічні прояви бруцельозу

- Інкубаційний період триває від 7 до 30 днів і більше. Найбільш патогенною для людини є *B. melitensis*. Захворювання частіше виникають у зимово-весняний період.

Зараження людини може здійснюватися аліментарним, контактним і пиловим шляхом. Бруцели проникають через навіть нешкоджену шкіру й слизові оболонки. Завдяки сильним інвазивним властивостям вони швидко потрапляють у клітини лімфоїдно-макрофагальної системи. Із током лімфи проникають у кров. А з крові - в селезінку, кістковий мозок, лімфатичні вузли, де можуть довго зберігатися. Захворювання супроводжується тривалою гарячкою, пітливістю, болем у м'язах і суглобах, збільшенням лімфатичних вузлів, печінки й селезінки. Поступово хвороба може перейти у хронічну форму. З перших днів виникає алергізація організму, яка зберігається дуже довго.

Імунітет. Після перенесеної хвороби виникає певний рівень несприйнятливості, зумовлений збільшенням активності Т-лімфоцитів, фагоцитарної реакції й розвитком гіперчутливості сповільненого типу. Менше значення має утворення антитіл.

Лабораторна діагностика бруцельозу

- Лабораторну діагностику бруцельозу проводять за допомогою бактеріологічних і серологічних досліджень, біологічної та алергічної проб, а також методу ДНК/ДНК гібридизації.
- Матеріалом для дослідження може бути кров, кістковий мозок, фекалії, жовч, сеча, ліквор, харкотиння, пунктат лімфатичних вузлів, у тварин - викидні, навколоплідні води, а також молоко і молочні продукти.
- У зв'язку з частими лабораторними зараженнями бруцельозом виділення чистих культур і зараження гвінейських свинок дозволяють проводити лише у спеціальних режимних відділах санепідемстанції. Серологічні дослідження виконують у звичайних бактеріологічних лабораторіях.

Бактеріологічне дослідження.

- Отримання гемокультури є одним із основних методів бактеріологічної діагностики бруцельозу у людей. Якщо хворобу викликає *B. melitensis*, гемокультура висівається у 65-90 % випадків, при зараженні *B. abortus* – у 5-15 %. Інколи гемокультура виростає вже з перших днів гарячки.
- Хороші результати в гострій і хронічній стадіях хвороби дають посіви пунктатів кісткового мозку. Мієлокультуру вдається виділити в 2 рази частіше, ніж гемокультуру. Кілька крапель аспірату кісткового мозку засівають у дві пробірки з тим же середовищем. Сечу для виділення уринокультури і жовч для виділення білікультури, а також молоко спочатку центрифугують. Із осаду або вершків роблять висів по 0,1-0,2 мл на чашки з агаром "Д", (або печінковим), до якого додають генціановий фіолетовий у розведенні 1:200 тис. для затримання росту супутньої мікрофлори.

Серологічні дослідження

- при бруцельозі включають реакцію аглютинації Райта, прискорені пластинчасті реакції на склі: Хеддлсона, латекс-аглютинації, непряму реакцію гемолізу. Із об'ємних серологічних реакцій використовують РЗК, реакцію Кумбса (для виявлення неповних антитіл, РНГА, РЕМА, РІФ, опсонофагоцитарну пробу. З них найчастіше використовують реакції Райта, Хеддлсона і РНГА.

Реакція Райта



Серійні розведення 50 % аглютинації 1:50, 1:100-1:800 свідчить про те, що 1 мл сироватки хворого містить відповідно 50, 100 ... 800 МО антитіл. Інтенсивність реакції оцінюють за такою схемою: 50 МО - реакція сумнівна, 100-200 Мо - позитивна, 400-800 МО - різко позитивна. Реакція Райта може бути позитивною у перехворілих раніше і у щеплених осіб, тому з розвитком хвороби її ставлять повторно і враховують наростання титру антитіл.

Алергічна проба Бюрне

- використовується для діагностики бруцельозу, особливо при негативних бактеріологічних і серологічних дослідженнях. Пробу ставлять, починаючи з 15-20-го дня захворювання. У середній третині передпліччя внутрішньошкірно вводять 0,1 мл бруцеліну (мелітину, абортину). Він є протеїновим екстрактом із культури бруцел. Позитивною реакцією вважають інфільтрат, почервоніння розміром 2 x 3 см і більше, які виникають через 24-48 год. Алергічна проба буває позитивною після перенесеного захворювання, а також у щеплених. Це знижує діагностичну цінність проби Бюрне.

Профілактика та лікування

- **Профілактика** складається з комплексу ветеринарних і медико-санітарних заходів з охорони тваринницьких господарств від заносу бруцельозу, виявлення і забою хворих тварин, дезинфекції приміщень. Молоко від хворих тварин кип'ятять, бринзу, масло і тверді сири реалізують у торговій мережі після 2-3 місяців витримання.

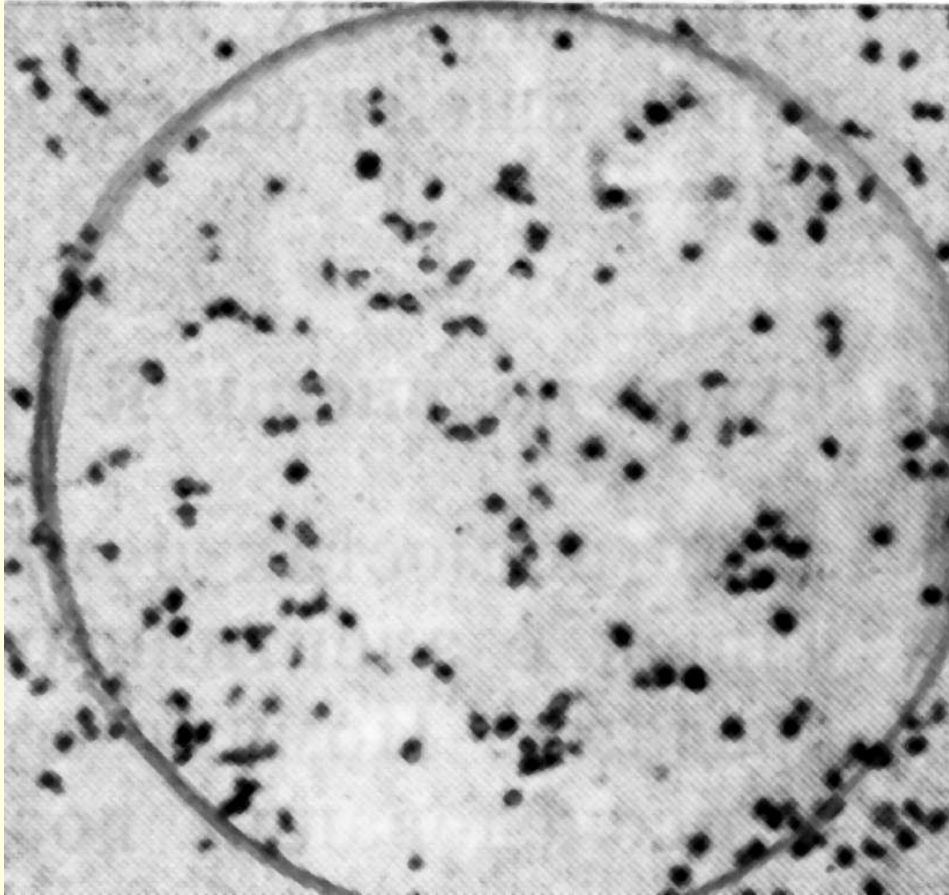
При наявності бруцельозу козячо-овечого типу обов'язково проводять вакцинацію людей групи ризику бруцельозною вакциною, яка створює імунітет на 1-2 роки. При позитивній пробі Бюрне вакцинацію не проводять.

Для лікування в гарячковому періоді використовують антибіотики тетрациклінового ряду або аміноглікозиди, рідше рифампіцин, бісептол. Основним методом лікування хворих на хронічний бруцельоз є вакцинотерапія вбитою бруцельозною вакциною.

Туляремія — гостра інфекційна хвороба з природною вогнищевістю, гарячкою, ураженням лімфатичних вузлів, шкіри, мигдаликів, легень, очей та інших органів.

- Збудник захворювання *Francisella tularensis*
- Уперше збудник туляремії виділили Г. Мак-Кой і Ч. Чепін у 1912 р. в місцевості Туляре (США), звідки походить назва хвороби.
- Туляремійні бактерії - дуже дрібні кокоподібні й паличкоподібні клітини розміром 0,2-0,5 мкм Спор не утворюють, джгутиків не мають, в організмі тварин синтезують ніжну капсулу, грамнегативні, мають значний поліморфізм.

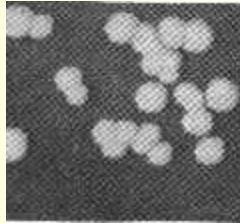
Збудник *Francisella tularensis*



Мазок із чистої
культури *Francisella
tularensis*

Фізіологія *Francisella tularensis*

- Збудник туляремії - аероб, на простих середовищах не росте, культивується на середовищах із додаванням цистеїну, глюкози, крові кролика. Краще розвивається на рідких середовищах із жовтком. Останнім часом для його вирощування використовують курячі ембріони. На щільних середовищах утворює невеликі білуватого кольору круглі гладенькі колонії



- Біохімічно мало активний, на білкових середовищах здатний ферментувати глюкозу, мальтозу, маннозу, виділяє сірководень. Але ці властивості непостійні.
- На середовищі Мак-Коя і Чепіна туляремійні бактерії ростуть у вигляді ніжних маленьких колоній, що нагадують крапельки роси. На агарі Френсіса колонії круглі з гладенькою поверхнею, молочного кольору, слизуваті, оточені зеленим ореолом. Рідке середовище мутніє, на дні утворюється слизовий осад.

Екологія *Francisella tularensis*

- Природними біотопами для *F. tularensis* є різні види гризунів (водяні пацюки, ондатри, миші-полівки, лісові і хатні миші, зайці, ховрахи, кроти тощо - понад 150 видів), а також свійські тварини (корови, вівці, свині, верблюди, собаки, коти). Із лабораторних тварин дуже чутливі гвінейські свинки. Серед тварин хвороба поширюється через кровососних комах (кліщів, комарів, гедзів). У організм людини туляремійні бактерії проникають при прямому контакті з хворими або загиблими тваринами (при полюванні, знятті шкур), з інфікованою водою й харчовими продуктами. Захворювання можуть передаватися повітряно-пиловим шляхом і через укуси комах. Від хворої людини до здорової хвороба не передається. В Україні реєструються поодинокі випадки туляремії в басейнах великих рік.
У зовнішньому середовищі збудник туляремії зберігається довго: у воді й зерні - 90-130 днів, у печеному хлібі - 20, у ґрунті - 10. До дії високої температури він малостійкий, при 60 °С гине через 20 хв, при кип'ятінні - миттєво. Дуже чутливий до дії багатьох антибіотиків і дезинфікуючих розчинів.

Захворювання людини.

- Інкубаційний період триває в середньому 3-7 днів. Із місця вхідних воріт збудник із током лімфи заноситься в регіонарні лімфатичні вузли, потім проникає в кров, виникає бактеріємія з інтоксикацією ендотоксином. Збільшуються лімфовузли, печінка, селезінка. Розрізняють різні клінічні форми хвороби залежно від переважної локалізації патологічного процесу: бубонна, виразково-бубонна, ангінозно-бубонна, легенева, генералізована, абдомінальна. Хвороба має гострий початок, температура підвищується до 39-40 °С й триває 2-4 тижні. На шкірі в симетричних ділянках з'являється поліморфний висип. Тривалість хвороби - 15-60 днів. Прогноз сприятливий, смертельні випадки трапляються не часто.

Імунітет стійкий, тривалий. Він зумовлений клітинними й гуморальними факторами.

Шкірно-бубонна форма туляремії.



Лабораторна діагностика

■ базується на використанні бактеріологічного, біологічного, серологічного й алергічного методів. Матеріалом для дослідження служать кров, пунктат бубонів, мокротиння, вміст виразки, слиз із ротоглотки, виділення кон'юктиви. Виділення культур від хворого і біопроби проводять тільки в лабораторіях з діагностики особливо небезпечних інфекцій. Від хворого виділити культуру в перших генераціях практично не вдається. Тому спочатку досліджуваним матеріалом заражають гвінейських свинків і після їх захворювання виділяють чисті культури.

У звичайних бактеріологічних або клінічних лабораторіях діагностику проводять за допомогою серологічних реакцій та алергічної проби. На 10-12 день від початку хвороби ставлять реакції аглютинації або зв'язування комплементу. Дуже чутливою й специфічною є РНГА. Серологічні реакції ставлять повторно для виявлення наростання титру в динаміці, так як вони можуть бути позитивними в щеплених туляремійною вакциною і перехворілих раніше.

Раннім високоспецифічним методом діагностики є алергічна проба з тулярином (суспензія вбитих туляремійних бактерій). Вона стає позитивною з 3-5 дня хвороби й тримається такою дуже довго.

Профілактика і лікування.

- Профілактику туляремії проводять в осередках розповсюдження збудника. Важливе значення має знищення диких і регулювання чисельності промислових гризунів, охорона джерел водопостачання, продовольчих складів і житлових приміщень від заселення гризунами, захист харчових продуктів від забруднення їх виділеннями гризунів.
Найефективнішим методом є специфічна профілактика - вакцинація населення в осередках захворювань живою туляремієюною вакциною Ельберта-Гайського. Щеплення проводять одноразово нашкірно
- Поствакцинальний імунітет триває 5-6 років.
- Для лікування туляремії використовують стрептоміцин, тетрацикліни, хлорамфенікол. У випадках затяжних і рецидивних форм хвороби, крім антибіотиків, вводять лікувальну вбіту туляреміюну вакцину.

Сибірка — гостре особливо небезпечне інфекційне захворювання домашніх і диких тварин, від яких заражуються і люди шляхом прямого контакту з хворими тваринами та різноманітною сировиною.

- Виділяють шкірну, легеневу й кишечну форми хвороби.
- Збудник сибірки — *Bacillus anthracis* — належить до роду *Bacillus* родини *Bacillaceae*. Рід *Bacillus* об'єднує ще декілька видів бацил, з якими необхідно диференціювати виділені культури сибіркових паличок. Найголовніші з них — *B. cereus*,
- *B. anthracoides*, *B. subtilis*, *B. megaterium*.

Мазок з чистої культури *Bacillus anthracis* (збарвлення за методом Грама).



***B. anthracis* (мазок-відбиток з органів).**



Морфологія *B. anthracis*

- *B. anthracis* (anthrax - вуглина) - велика грампозитивна нерухома паличка 3-10 мкм завдовжки і 1-1,5 мкм завширшки. В організмі тварин і людини утворює капсулу, яка оточує одну клітину або весь ланцюжок. Капсули можуть утворюватися і при культивуванні на живильних середовищах із нативним білком. У мазках із культур на рідкому середовищі сибіркові бацили виглядають довгими ланцюжками, кінці клітин обрубані або злегка втягнуті, що надає ланцюгу форму бамбукової тростини з характерними колінчастими зчленуваннями. У зовнішньому середовищі бацили сибірки утворюють овальні спори, які розташовані в клітині центрально й не перебільшують її поперечного діаметру. В ґрунтах, багатих гумусом, при 25-40 °С спори можуть проростати у вегетативні форми. При температурах вище 43 °С і нижче 15 °С спороутворення припиняється.

Спори *B. anthracis*

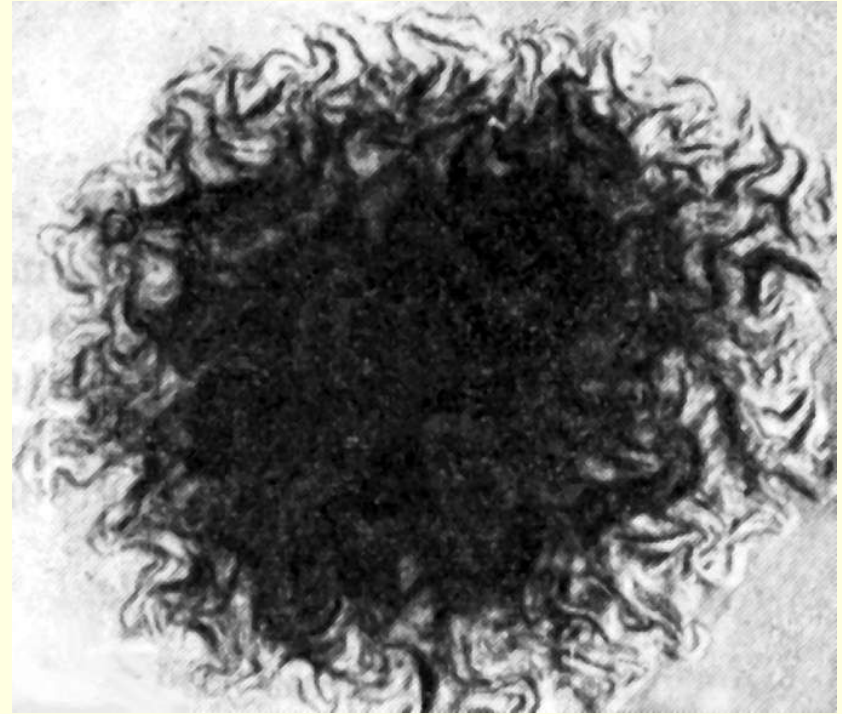


Фізіологія. *B. anthracis*

- За типом дихання збудник сибірки є аеробом і факультативним анаеробом. До живильних середовищ невибагливий. На бульйоні дає ріст на дні пробірки у вигляді жмутика вати, залишаючи середовище прозорим. При посіві уколom у стовпчик желатини ріст нагадує ялинку, перекинуту вниз верхівкою. При посіві на МПА вірулентних штамів виростають R-форми колоній із нерівними хвилястими краями, які нагадують голову медузи або лев'ячу гриву. Невірулентні або слабовірулентні штами утворюють круглі гладенькі S-форми колоній із чітко окресленим краєм. При посіві на середовище з пеніциліном сибіркові бацили втрачають клітинну стінку, фрагментуються на кульки і нагадують намисто.

Збудник сибірки ферментує до кислоти глюкозу, сахарозу й інші вуглеводи, розріджує сироватку й желатин, пептонізує молоко, утворює аміак і сірководень

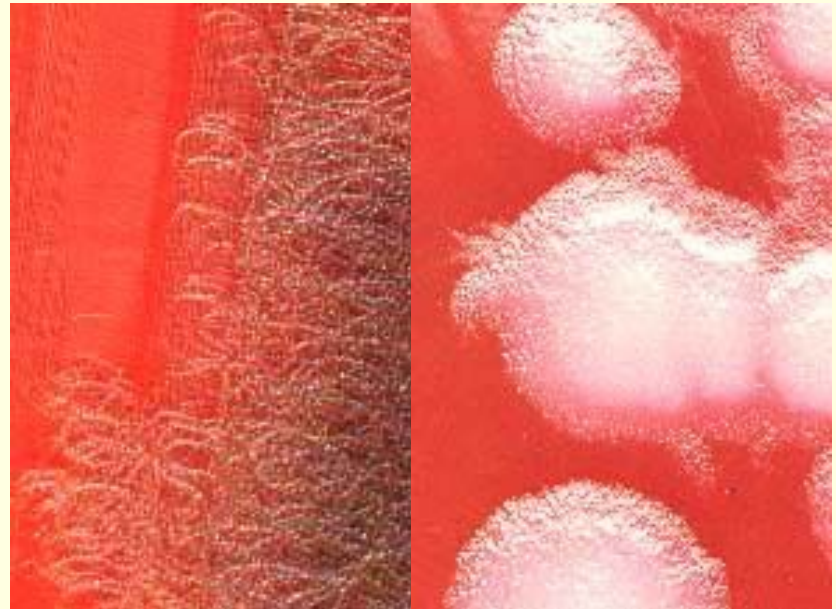
Ріст *B. anthracis* у стовпчику желатини.



Колонія *B. anthracis* на щільному середовищі

Ріст *B. anthracis*

- Фрагмент колонії на МПА та КМПА



Антигени та токсиноутворення

- **Антигени.** Сибіркові бацили мають білковий антиген, який міститься в капсулі, і полісахаридний антиген, розташований в клітинній стінці. Полісахаридний антиген можна виявити за допомогою реакції термопреципітації за Асколі. З досліджуваного матеріалу кип'ятінням екстрагують цей антиген, який при додаванні до преципітуючої протисибіркової сироватки утворює кільце преципітації. При розмноженні в організмі, а також на середовищі з плазмою й екстрактами з тканин збудники утворюють протективний антиген, який має сильні імуногенні властивості.

Токсиноутворення. *B. anthracis* при культивуванні на рідкому середовищі продукує справжній екзотоксин, який складається принаймні з трьох компонентів: набряковий токсин викликає некроз і набряк шкіри у гвінейських свинок; летальний токсин (“мишачий токсин”) спричиняє смерть білих мишей, протективний антиген, який має імуногенні властивості.

Екологія *B. anthracis*

- **Екологія.** У звичайних природних умовах на сибірку хворіють різні види травоядних тварин - велика і дрібна рогата худоба, коні, рідше олені, верблюди, свині. Вони заражаються через рот спорами сибіркових бацил. У них переважно розвиваються кишкова і септична форми сибірки. Хворі тварини виділяють збудник у зовнішнє середовище з випорожненнями і сечею.

Людина заражається при безпосередньому контакті з хворими тваринами через предмети і вироби із зараженої сировини (кожухи, рукавиці, шапки, коміри, пензлі для гоління тощо) або через м'ясо хворих тварин. Улітку можливе зараження через укуси гедзів. Захворювання на сибірку носить професійний характер. Частіше хворіють робітники м'ясокомбінатів, вовнопрядильних фабрик, тваринницьких ферм, шкірники, сортувальники хутра.

Потрапивши в ґрунт, сибіркові бацили утворюють дуже стійкі спори, які зберігають життєздатність десятки років. Широко вживані дезинфектанти викликають їх загибель лише через декілька годин, кип'ятіння - через 15-20 хв. Вегетативні форми мають таку ж резистентність, як і більшість неспороздатних бактерій.

Захворювання людини.

- Патогенні властивості збудника сибірки зумовлюють токсини і капсульна речовина, яка пригнічує фагоцитарну реакцію організму. Вхідними воротами інфекції є шкіра (95-98 %), слизові оболонки верхніх дихальних шляхів і кишечника. Інкубаційний період триває від 2 до 14 днів.
При шкірній формі уражаються відкриті ділянки: щоки, лоб, шия, кисті, передпліччя. На місці проникнення збудника виникає карбункул із щільним чорним струпом (нагадує вуглинку), навколо якого виникають вторинні пухирчики з великою кількістю сибіркових бацил.
Легенева форма має перебіг тяжкої бронхопневмонії. Кишкова форма супроводжується блюванням, кровавим проносом і тяжкою інтоксикацією організму. Обидві генералізовані форми, як правило, закінчуються смертю.
- **Імунітет.** У перехворілих на сибірку виникає стійкий, напружений імунітет. Він зумовлений антитілами проти протективного антигена й опсонінами, які сприяють знешкодженню сибіркових бацил фагоцитами. Поряд із цим в організмі виникає стан підвищеної чутливості, який виявляється при постановці алергічної проби з антраксином.

Шкірна форма сибірки.



Лабораторна діагностика.

- Мікробіологічні дослідження для підтвердження діагнозу проводять у лабораторії для діагностики особливо небезпечних інфекцій. Вони включають бактеріоскопію мазків, посів матеріалу на живильне середовище з виділенням чистої культури і встановленням виду, а також серологічний метод.

- Матеріал для дослідження беруть при шкірній формі із вмісту пухирців на межі здорової і ушкодженої тканини або виразки, при легеневій - мокротиння, при кишковій - випорожнення і сечу, при септицемії - кров. Якщо при мікроскопії мазків, забарвлених за Грамом і Романовським-Гімзою, виявляють характерні капсульні бактерії, ставлять попередній діагноз сибірки. Надійніші результати мікроскопії отримують при обробці мазків капсульною люмінесцентною протисибірковою сироваткою.

Чисту культуру виділяють при посівах на рідке й щільне середовище (МПБ, МПА). Додатково рекомендують посів на МПА з пеніциліном для виявлення тесту "перлинного намиста".

З метою ранньої та ретроспективної діагностики використовують також алергічну пробу з алергеном-антраксином. Цей препарат представляє собою гідролізат безспорних паличок сибірки. Його вводять внутрішньошкірно дозою 0,1 мл. Якщо через 24-48 год виникають почервоніння й інфільтрат діаметром 8 мм і більше, пробу вважають позитивною.

Різні види сировини, з якої важко або неможливо виділити збудник, досліджують за допомогою реакції термопреципітації Асколі. Антиген екстрагують кип'ятінням і потім його нашаровують на специфічну преципітуючу сироватку.

Типування збудників сибірки за допомогою бактеріофагів.



Профілактика і лікування.

Важливо своєчасно виявити й лікувати тварин, а при генералізованій формі забити і закопати їх у скотомогильники, засипавши хлорним вапном. Приміщення дезинфікують, корм, підстилку і гній спалюють.

Хворого госпіталізують в окрему палату, в якій щодня проводять вологу дезинфекцію, посуд кип'ятять, перев'язувальний матеріал спалюють.

Специфічну профілактику проводять живою вакциною СТІ, яку застосовують одноразово нашкірно. Плановій вакцинації підлягають особи групи ризику: робітники м'ясокомбінатів, підприємств переробки вовняної та шкірної сировини, режимних баклабораторій, ветеринари, зоотехніки. Людям, які були в контакті з хворою твариною або заразним матеріалом, вводять профілактично 10-20 мл протисибіркового імуноглобуліну й антибіотики.

Лікування проводять специфічним протисибірковим імуноглобуліном дозою 20-80 мл внутрішньом'язово після попередньої десенсибілізації за методом Безредки. Застосовують також пеніцилін, оксацилін, тетрациклін та інші антибіотики.

Дякую за увагу!

