**Лекция № 20**

**Тема Возбудители зооантропонозных бактериальных инфекций.**

**План:**

Систематика возбудителей.

Морфологические, культуральные и биохимические свойства.

Пути передачи, патогенез, клиника и профилактика чумы, туляремии, сибирской язвы, бруцеллеза.

Методы м/б диагностики данных инфекций.

**Конспект лекции.**

**Зоонозы (зоонозные** [**инфекции**](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%84%D0%B5%D0%BA%D1%86%D0%B8%D1%8F)**)** (от [др.-греч.](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D1%80%D0%B5%D0%B2%D0%BD%D0%B5%D0%B3%D1%80%D0%B5%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA)  — «животное, живое существо» и  — «болезнь») — группа инфекционных и паразитарных заболеваний, возбудители которых паразитируют в организме определенных видов животных, и для которых животные являются [естественным резервуаром](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%95%D1%81%D1%82%D0%B5%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D1%80%D0%B5%D0%B7%D0%B5%D1%80%D0%B2%D1%83%D0%B0%D1%80).Источником возбудителей [инфекции](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%84%D0%B5%D0%BA%D1%86%D0%B8%D1%8F) (или инвазии) для человека является больное животное или животное — носитель возбудителей. При определенных санитарно-экономических условиях, благоприятствующих тому или иному механизму передачи возбудителя, возможна передача зоонозов людям. Но циркулировать в коллективах людей возбудители зоонозов не могут, так как человек для них является биологическим тупиком, не включается в течение эпизоотического процесса и не участвует в эволюции возбудителя как паразитического вида. Лишь при некоторых зоонозах, например при [чуме](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A7%D1%83%D0%BC%D0%B0), в определенных условиях источником возбудителей [инфекции](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%84%D0%B5%D0%BA%D1%86%D0%B8%D1%8F) может быть больной человек. К зооантропозным заболеваниям относят чуму, туляремию, бруцеллез и сибирскую язву.

Забор материала и лабораторные исследования выпол­няют в специальных защитных костюмах. Посуда, предназначенная для забора материала, долж­на быть предварительно проверена на целостность и этикетирована до внесения в нее материала (в этикетке отмечают все данные о больном, время забора и подпись медицинского работника, сделавшего забор). После внесе­ния материала посуду закрывают пробками и парафинируют. Предметное стекло надписывают до нанесения мазка.

Пробирки с засеянным ма­териалом укладывают в металличе­ские пеналы, а чашки Петри - в ме­таллические банки. На пеналах и банках отмечают «верх».

Пересылают собранный материал специальным транспортом или со специальным нарочным.

**Возбудитель чумы**

Бактерии чумы открыты были Иерсеном в Гонконге в 1894 г. и в честь него весь род был назван иерсиниями. Возбудитель чумы - Yersiniae pestis.

**Морфология**. Это овоидная палочка, средний размер 0,3-0,6x1-2 мкм. Они очень полимор­фны. В мазкax с плотной питательной среды палочки бывают удлиненными, нитевидными, описаны также филь­трующиеся формы. Бактерии чумы не имеют спор, жгутиков, образуют нежную капсулу. Грамотрицательны. Ввиду неравномерного распределения цитоплаз­мы концы палочек окрашиваются интенсивнее. Такая биполярность хорошо видна при окраске их метиленовым синим.

**Культивирование**. Возбудители чумы - факуль­тативные анаэробы. Не прихотливы, растут на обычных питательных средах при температуре 28-30°С, рН среды 7,0-7,2. Элективными средами для выращивания возбудителей чумы являются казеиновые среды и гидролизаты кровяных сгустков. Выросшие колонии через 18-24 ч инкубации имеют вид мелких глыбок с неровными краями, через 48 ч края колоний приобретают фестончатый вид и напоминают «кружевной платочек». На скошенном агаре культура растет в виде вязкого налета; на МПБ - в виде рыхлых хлопьев, взвешенных в прозрачной жидкости. При более длительном росте с поверхности среды спускаются рыхлые нити - «сталактито­вый рост».

**Ферментативные свойства**. Выраже­на сахаролитическая активность - они расщепляют сахарозу, мальтозу, арабинозу, рамнозу, глюкозу (не всегда) и маннит с образованием кислоты. Различают два варианта бактерии чумы - разлагающие и не разла­гающие глицерин. Протеолитические свойствавыражены слабо: они не разжижают желатин, не свертывают молоко, образуют сероводород. Бактерии чумы продуцируют фибринолизин, ге­молизин, гиалуронидазу, коагулазу.

**Токсинообразование.** Токсин чумной палочки представ­ляет собой особый белок, сочетающий свойства экзо- и эндотоксина, он состоит из двух белковых фракций. Он очень токсичен для человека. Чумный токсин называют мышиный яд, так как мыши высоко чувствительны к его действию.

**Устойчивость к факторам окружающей среды.** Высокие температуры (100 °С) губят чумные бактерии мгновенно, 80 °С - через 5 мин. Низкие температуры чумные бакте­рии переносят хорошо: при 0 °С сохраняются 6 мес, в замороженных трупах - год и больше. Прямые солнечные лучи убивают их через 2-3 ч. Чумные бактерии очень чувствительны к высыханию. В пищевых продук­тах они сохраняются от 2 до 6 мес. В блохах - до года.

Обычные концентрации дезинфицирующих растворов убивают их через 5-10 мин. Особенно они чувствительны к сулеме и карболовой кислоте.

**Источники заражения.** Больные животные, в основном грызуны. Эпидемии у людей часто предшествуют эпизоотии у грызунов.

**Пути передачи и переносчики**. 1. Основной путь передачи - трансмиссивный. Переносчики - блохи (грызуны-блохи-человек).

2. Воздушно-капельный путь (заражение челове­ка от человека при легочной форме чумы).

3. Пищевой - при употреблении в пищу плохо прова­ренного зараженного мяса (этот путь бывает редко).

**Патогенез** и формы заболевания. Входными воротами являются кожа и слизистые оболочки дыхательных путей и пищеварительного тракта. Возбудители чумы обладают большой инвазивной способностью. На месте проникнове­ния возбудителя образуются папулы, переходящие в пустулу с кровянисто-гнойным содержимым. В патологи­ческий процесс вовлекаются регионарные лимфатические узлы, через которые микробы проникают в кровь, вызы­вая бактериемию. С кровью они попадают во внутренние органы.

В зависимости от места локализации у человека могут возникнуть разные формы заболевания: кожная, кожно-бубонная, кишечная, легочная, первично-септическая; каждая форма может закончиться сепси­сом. Наиболее часто возникает бубонная форма. Бубон болезнен. При попадании большой дозы возбудителя и малой резистентности орга­низма может возникнуть первично-септическая форма. Заболевание начинается остро и протекает с явлениями интоксикации - высокой температурой, голов­ной болью и т. д.

**Иммунитет.** Напряженный и продолжительный (в прошлые века в период больших эпидемий переболевших использовали для ухода за больными). **Профилактика**. Общие мероприятия заключаются в ранней диагностике, изоляции больных. Установление карантина для людей, находившихся в контакте с больны­ми. Проведение в очагах дезинсекции и дератизации. Защита медицинского персонала, находящегося в очагах, проводится введением стрептомицина и противочумной вакцины. Выполнение международных конвенций по про­филактике чумы (дератизация и дезинфекция кораблей в портах). Охрана государственных границ.

**Специфическая профилактика.** Применяют живую вакцину EV. Иммунитет длится около года. Вакцинируют только людей, которым угрожает опасность зара­жения.

**Лечение.** Стрептомицин, тетрациклин, специфический фаг и противочумный иммуноглобулин.

**Материал для исследования**

1. Отделяемое язвы или пунктат из карбункула - кожная форма.

2. Содержимое бубона - бубонная форма.

3. Мокрота - легочная форма.

4. Испражнения - кишечная форма.

5. Кровь - при всех формах.

6. На вскрытии берут кусочки органов трупа, кровь, костный мозг.

7. Блохи - содержимое кишечника.

8. Крысы, мыши и другие погибшие грызуны (и болеющие) -вскрывают, исследуют органы и кровь.

**Основные методы исследования**

1. Микроскопический

2. Бактериологический

3. Биологический

**Возбудитель туляремии**

**Морфология.** Возбудители туляремии Francisella tularensis мелкие коккобактерии. Средняя величина их 0,3-0,6x0,1-0,2 мкм. Они очень полиморфны: в мазках обнаруживают шарообраз­ные, нитевидные и другие формы. Бакте­рии туляремии неподвижны, спор не образуют. Обла­дают нежной капсулой, грамотрицательны. В маз­ках-отпечатках, сделанных из органов и окрашенных по Романовскому, бактерии имеют нежно-фиолетовую окраску.

**Культивирование.** Возбудители туляремии - факультативные анаэробы. Растут они на средах, богатых питательными веществами: свернутой желточной среде, на агаровых мясных или рыбных средах с добавлением цистина, глюкозы и крови. На плотных питательных средах бактерии туляремии растут медленно) 4-34 дней при температуре 36-37 °С и рН 6,8-7,2. Они образуют мелкие, беловатого цвета, выпуклые, блестящие с ровны­ми краями колонии.

**Ферментативные свойства**. У бактерий туляремии фер­ментативные свойства мало выражены и выявляются только на специальных средах. Они могут ферментировать глюкозу, мальтозу, маннозу, левулезу с образованием кислоты без газа. Некоторые штаммы расщепляют глице­рин, иногда образуют сероводород.

**Устойчивость к факторам окружающей среды**. При температуре 100 °С бактерии туляремии гибнут мгновенно, при температуре 60 °С - сохраняются 20 мин. При низких температурах и во влажной почве возбудители сохраняют­ся до 4-5 мес. При 1 °С в воде они сохраняются до 9 мес, зерне и соломе при 0°С до 150 дней, хлебе - до 14 дней, мясе - до 30 дней и т.д. Обычные растворы дезинфицирующих веществ убивают их в течение 10-15 мин. Бактерии туляремии чувствительны ко многим антибиотикам.

**Источники инфекции** - грызуны, преимущественно водяные крысы, полевки, домовые мыши, ондатры, хомяки и зайцы. Источником заражения может быть вода, пищевые продукты, солома и другие субстраты, загрязненные выделениями больных животных.

**Пути передачи**. Трансмиссивный, воздушно-пылевой, пищевой, контактно-бытовой.

**Патогенез**. Бактерии туляремии обладают высокой инвазивной способностью. Они проникают через пов­режденную и неповрежденную кожу и слизи­стые оболочки.

В зависимости от пути проникновения в организм возбудители могут локализоваться в коже, слизистых оболочках кишечного тракта, дыхательных путей, глаз и других органах. Из входных ворот по лимфатическим путям они попадают в ближайшие лимфатические узлы, где размножаются и поступают в кровь. В очагах скопле­ния возбудителей туляремии образуются специфические туляремийные гранулемы - первичные бубоны. При даль­нейшем распространении микробов могут возникнуть вторичные бубоны. Размеры бубонов колеблются от лесного ореха до куриного яйца.

Различают следующие клинические формы заболева­ния: бубонную, ангинозно-бубонную, глазобубонную, легочную, абдоминальную и генерализованную. По тяжести течения - легкую и тяжелую формы. По длительности течения - острую и затяжную формы.

**Иммунитет**. Напряженный и длительный. Характерным для туляремии является аллергическое состояние, возни­кающее с первых дней заболевания.

**Профилактика.** Борьба с грызунами и насекомыми. Общесанитарные мероприятия.

**Специфическая профилактика**. Иммунизируют людей, проживающих в зоне природных очагов. Иммунизацию проводят живой вакциной Гайского-Эльберта. Вакцинируют однократно, накожно.

**Лечение.** Бактерии туляремии чувствительны к антибиотикам: стрептомицину, биомицину, тетрацик­лину, мономицину, канамицину.

**Материал для исследования**

1.Содержимое бубона (бубонная, язвенно-бубонная и ангинозно-бубонная формы).

2. Отделяемое слизистой глаз (глазобубонная форма).

3. Мокрота (легочная форма).

4. Испражнения (абдоминальная форма).

5. Кровь (генерализованная форма).

**Основные методы исследования**

1. Аллергический

2. Серологический

3. Биологический

4. Люминесцентно-микроскопический

**Возбудитель бруцеллеза**

В настоящее время бруцеллы подразделяют на виды по признаку их основного хозяина: В. melitensis - болеет мелкий рогатый скот (овцы, козы); В. abortus - болеет крупный рогатый скот; В. suis - болеют свиньи и т. д.

**Морфология**. Возбудители бруцеллеза мелкие 0,6-0,8x0,3-0,5 мкм бактерии палочковидной или овоидной формы. Неподвижны. Спор не имеют. Образуют неж­ную капсулу. Грамотрицательны. В мазке распо­лагаются беспорядочно.

**Культивирование**. Бруцеллы - аэробы. Прихотливы к питательным средам. Характеризуются замедленным ро­стом (2-3 нед). Выращивают их на специальных пита­тельных средах: сывороточно-декстрозном агаре, на агаре из картофельного настоя с сывороткой и кровяным агаром, среде «Д», печеночном агаре. Растут они при температуре 37 °С и рН 6,8-7,2. На плотных питательных средах вырастают нежные, мелкие, бесцветные, выпуклые с перламутровым блеском колоний в S-форме. В жидких питательных средах бруцеллы дают равномерную муть.

**Ферментативные свойства**. Бруцеллырасщепляют D-рибозу, D-галактозу, аланин, аспарагин. Некоторые штаммы гидролизуют аминокислоты с образованием аммиака.

Бруцеллы образуют гиалуронидазу, каталазу, пероксидазу, липазу, фосфатазу.Бруцеллы обладают выраженными инвазивными и агрессивными свойствами.

**Токсинообразование**. Патогенное действие бруцелл оп­ределяется, по-видимому, наличием эндотоксина. Кроме того, они обладают аллергенными свойствами.

**Устойчивость к факторам окружающей среды**. При 100 °С бруцеллы погибают мгновенно. При температуре 80-85 °С через 5 мин, при 60 °С - через 30 мин. К низким температурам они очень устойчивы. Прямые солнечные лучи действуют на них губительно. Во влажной среде бруцеллы сохраняются длительно 3-4 мес, В молочных продуктах до 40-45 дней, замороженном мясе до 5 мес, почве и воде до 3-5 мес.

**Источники инфекции**. Основным источником заболева­ния бруцеллезом людей являются мелкий и крупный рогатый скот. Роль человека в передаче бруцеллезной инфекции эпидемиологического значения не имеет.

**Пути передачи**. Пищевой, контактно-бытовой, воздуш­но-капельный.

Контактный путь - при работе с животными: в процес­се ухода за животными, на предприятиях, перерабатыва­ющих сырье и продукты животного происхождения; при соприкосновении с выделениями больных животных, пло­дом, в процессе убоя, разделки туши и т. д.

Аэрогенным путем бруцеллы проникают в кожу и неповрежденные слизистые оболочки.

Пищевой путь - употребление зараженных пищевых продуктов. Наиболее опасны молочные продукты - молоко, брынза и т. д.

**Патогенез**. Попав в организм, бруцеллы по лимфатиче­ским путям проникают в лимфатические узлы, кровь, костный мозг, паренхиматозные органы и локализуются внутри клеток. При обострении процесса бруцеллы из клеток вновь попадают в кровь и возникает рецидив. Заболевание характеризуется воспалением суставов, нев­ралгией и естественными абортами.

**Иммунитет** сочетается с состоянием аллергии.

**Профилактика.** Плановые обследования в животновод­ческих хозяйствах, на пастбищах, в убойных пунктах, на мясных и молочных комбинатах.

**Специфическая профилактика**. Вакцинация живой вак­циной В. аbortus. **Лечение.** Антибиотики: левомицетин, эритромицин. Для предупреждения рецидивов используют также бруцеллез­ный иммуноглобулин.

**Материал для исследования**

1. Кровь, спинномозговая жидкость, костный мозг, моча, грудное молоко, секционный материал.

**Основные методы исследования**

1. Серологический

2. Аллергический

3. Биологический

4. Бактериологический

**Возбудитель сибирской язвы**

Возбудитель сибирской язвы Bacillus anthracis включен в семейство Васillасеае, род Bacillus. Название болезни - «углевик» дано русским врачом Андриевским.

**Морфология.** Возбудители сибирской язвы - крупные палочки 6-8x1-1,5 мкм с обрубленными или несколько вогнутыми концами. Грамположительны. В организ­ме они располагаются попарно или в виде коротких цепочек. На питательных средах встречаются длинные цепочки. Бациллы сибирской язвы неподвижны. В организме образуют капсулу, окружающую одну, две особи или всю цепочку. Бациллы сибирской язвы образу­ют споры овальной формы, расположенные в центре и не превышающие поперечника микробной клетки. **Культивирование**. Возбудители сибирской язвы факультативные анаэробы. Неприхотливы. Растут при температуре 35-38 °С и рН среды 7,2-7,6. На МПА образуют крупные колонии с неровными бахромчатыми краями (R-форма). От края колоний отходят пучки нитей. Вид колоний напоминает голову медузы или львиную гриву. В бульоне рост сибиреязвенных бацилл характеризует­ся придонным ростом. На дне пробирки образуется осадок в виде комка ваты, при этом среда остается про­зрачной.

При посеве на 10-12% желатин после 2-3-дневной инкубации появляется рост по ходу укола в виде белых тяжей, уменьшающихся книзу (вид опрокинутой елочки). При посеве возбудителей на МПА с пенициллином наблюдается распад бацилл на шары, цепь из которых напоминает жемчужное ожерелье. **Ферментативные свойства**. Сибиреязвенные бациллы обладают выраженной ферментативной активностью. Сахаролитические свойства: расщепляют глюкозу, лактозу, мальтозу, левулезу и другие сахара до образова­ния кислоты. Протеолитические свойства выражаются в пептонизации молока, разжижении желатина, свертывании молока (медленно). Они образуют сероводород и аммиак, переводят нитраты в нитриты, гидролизируют крахмал и т. д. Не гемолизируют эритроциты, чем отличаются от антракоида. Лизируются противосибиреязвенным фа­гом. Сибиреязвенные бациллы образуют ферменты: диа­стазу, пероксидазу, липазу.

**Токсинообразование**. В. anthracis образует токсин - протеиновый комплекс, содержащий отечный и ле­тальные факторы. Этот токсин называют «мышиный токсин» (ввиду высокой чувствительности мышей).

**Устойчивость к факторам окружающей среды.** Вегета­тивные формы возбудителей сибирской язвы малоу­стойчивы. При 100 °С они погибают мгновенно, температу­ра 55-60 °С губит их через 30-40 мин. Обычные концен­трации дезинфицирующих растворов убивают их через несколько минут. Капсулы сибиреязвенных бацилл об­ладают большой устойчивостью. Споры устойчивы: они выдерживают кипячение на протяжении 15-20 мин. Автоклавирование (120 °С) убива­ет их через 20 мин. К низким температурам, не чувстви­тельны. В сухом состоянии сохраняются до 30 лет, в почве - десятилетия. Обычные растворы дезинфицирующих веществ губятих через 2-3 сут.

**Источники заболева­ния** - больные живот­ные.

**Пути передачи**. Кон­тактно-бытовой, воз­душно-пылевой, пищевой (при использовании продуктов, зараженных бациллами сибирской язвы).

Человек от человека обычно не заражается, тем не менее при забо­левании человека си­бирской язвой принима­ются все необходимыe меры предосторожности.

**Патогенез**. Входными порогами являются кожа и слизистые оболочки дыхательных путей и пищеварительного тракта. В зависимости от локализации различают кожную, легочную и кишечную формы. Каждая форма может гене­рализоваться.

Кожная форма - в месте проникновения появляется покраснение, переходящее в папулу (зудящую). Папула медно-красного цвета переходит в везикулу с серозно-геморрагическим содержимым, после подсыхания образуется черный струп (углевик).

Легочная форма - развивается специфическая пнев­мония, протекающая по типу отека легких. Обычно заканчивается летально.

Кишечная форма - все вышеописанные явления развиваются в слизистой кишечника. Обычно заканчивает­ся летально.

**Иммунитет.** Довольно стойкий, антимикробный и анти­токсический.

**Профилактика**. Все мероприятия по предупреждению сибирской язвы проводят совместно с ветеринарной служ­бой. Они предусматривают своевременное выявление, изо­ляцию больных животных, тщательную дезинфекцию территории,

**Специфическая профилактика**. В настоящее время ис­пользуют вакцину СТИ. Вакцинируют обычно людей, которые по характеру своей работы связаны с сельскохозяйственными животными. Для экстренной профилактики (людям, контактировавшим с больными) вводят противосибиреязвенный иммуно­глобулин и антибиотики.

**Лечение.** Противосибиреязвенный иммуноглобулин, антибиотики: пенициллин, стрептомицин, тетрациклин.

**Материал для исследования**

1. Содержимое везикул, струп (кожная форма).

2. Мокрота (легочная форма).

3. Испражнения (кишечная форма).

4. Кровь (септическая форма).

5. Почва, шерсть животных (для постановки реакции Асколи).

**Основные методы исследования**

1. Микроскопический.

2. Бактериологический

3. Биологический

4. Аллергический

5. Серологический

**Контрольные вопросы для закрепления :**

Систематика возбудителей.

Морфологические, культуральные и биохимические свойства.

Пути передачи, патогенез, клиника и профилактика чумы, туляремии, сибирской язвы, бруцеллеза.

**Основная литература по микробиологии:**

1. Воробьев А.А. Медицинская и санитарная микробиология. – МИА, 2003.
2. Борисов Л.Б. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. – МИА, 2007.
3. Жукова М.В., Нестеренко Н.В. Курс лекций по микробиологии. Учебное пособие. - КМФК, 2004.
4. Тестовые задания по микробиологии с основами эпидемиологии и методами исследований для студентов отделения «Лабораторная диагностика» - КМФК, 2003.

**Дополнительные источники по микробиологии:**

1. Воробьев А.А. Атлас по медицинской микробиологии. – МИА, 2007.
2. Камышева К.С. Микробиология, основы эпидемиологии и методы микробиологических исследований. – Феникс, 2010.
3. Камышева К.С. Основы микробиологии, вирусологии и иммунологии. – Феникс, 2009.
4. Мартинчик А.Н. Микробиология, физиология питания, санитария. – Academia, 2010.
5. Поздеев О.К. Медицинская микробиология. – ГЭОТАР-Медиа, 2008.
6. Поляк М.С., Сухаревич В.И., Сухаревич М.Э. Питательные среды для медицинской и санитарной микробиологии. – Элби, 2008.
7. Шлегель Г.Г. История микробиологии. – М.: изд-во УРСС, 2002.
8. Микробиология (Электронный ресурс).URL:

<http://window.edu.ru/window/library>

1. Медицинская библиотека (Электронный ресурс).URL:

<http://www.booksmed.com/biologiya/>