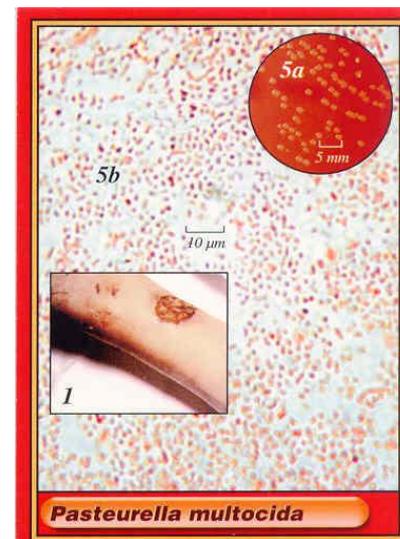


ПАСТЕРЕЛЛЕЗ



Мека-Меченко Т.В.

Главный научный сотрудник
лаборатории микробиологии и
эпидемиологии чумы, д.м.н.

E-mail:

tmeka-tmeka-mechenkotmeka-mechenko@tmeka-mechenko@kscqzdtmeka-meche



Пастереллез (геморрагическая септицемия)
– острая инфекционная болезнь,
характеризующаяся лихорадкой, общей
интоксикацией, воспалением кожи,
подкожной клетчатки, артритами,
остеомиелитами.



Научный и практический интерес к пастереллезу обусловлен достаточно широким распространением Возбудителя в природе, а также регистрацией не только спорадических случаев заболевания людей, но и крупных вспышек среди сельскохозяйственных и диких животных



**Клиническая диагностика пастереллеза
чрезвычайно затруднена из-за многообразия
проявлений, маскирующего его под другие
инфекционные и неинфекционные забо-
левания**



Этиология пастереллеза.

Возбудитель пастереллёза впервые выделен в 1878 г. из крови кур Е. Перрончито и К. Земмером, и уже в 1879-1880 гг. изучен Л. Пастером.

В 1885 г.Т. Kitt впервые отметил сходство морфологических свойств различных пастерелл и способность вызывать заболевание разных видов животных, на основании чего он объединил эти возбудители в один вид ***Bacterium bipolaris***



В 1886 г. Ф. Ниерре назвал бактерии ЭТИХ ВИДОВ
Bacterium haemorrhagie.

В честь больших заслуг в изучении возбудителя холеры кур Луи Пастера в 1887 г. V. Trevisan предложил название возбудителя - *Pasteurella.*

В ветеринарии эти микроорганизмы называют возбудителями геморрагических септицемий.



Многие отечественные исследователи, занимаясь изучением пастерелл, давали этим микроорганизмам названия, обусловленные объектом выделения - *P.bovis septica*, *P.avis septica*, *P.suis septica* и т.д.

Такой подход к классификации пастерелл существовал с 1900 г.

Считалось, что заболевания у каждого вида животных вызываются самостоятельными видами микробов.



Р. Baumgarten (1911) первый усомнился в ценности зоологической классификации, его возражения основывались на экспериментальных данных по перекрёстной патогенности различных групп пастерелл.



Cornelius 1929), наблюдал заражение кур после поедания ими крови свиней, павших от пастереллёза.

После изучения 26 штаммов, выделенных от различных видов животных и птиц, Такака (1926) обнаружил, что агглютинация и реакция связывания комплемента не позволяет различить штаммы по их происхождению от различных хозяев.



В 1939 г. С.Т. Rosenbusch и J.A.Merchant объединили возбудителей куриной холеры и септицемии крупного рогатого скота в один вид - ***P.multocida.***

Данное предложение было принято Bergey (1948) и используется по настоящее время.



В последнем издании определителя микроорганизмов Bergey (1997) возбудители пастереллеза относятся к семейству *Pasteurellaceae*, роду *Pasteurella*, и включает следующие виды:

P.multocida, *P.haemolytica*, *P.pneumotropica*,
P.urea, *P.gallinarum*, *P.aerogenes*



В настоящее время применяется классификация пастерелл, предложенная W.Frederiksen (1973), разделяющая пастереллы по биохимическим свойствам на следующие виды (табл.1):

P. multocida 1-5 биовары

тип pig (свиной), 6 биовар тип dog (собачий),

***P. pneumotropica*,**

***P. urea*,**

P. haemolytica: А,Т,З биовары и avis тип,

а также

***Actinobacillus*.**



В 1994 г. от трупa больного в Уральской области прямым посевом из крови был выделен новый биовар *P. multocida* – sheep (Дерновая, с соавт. 1994). Позже этот вид был выделен в Алматинской области от павшей лошади на одном из конезаводов (Сансызбаев с соавт., 1997).



Классификация микроорганизмов I-IV групп патогенности

**Возбудитель пастереллеза отнесен к III
группе патогенности**

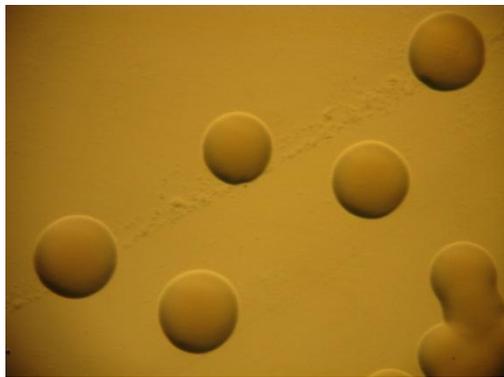


На агаре пастереллы образуют
мелкие прозрачные колонии.
По внешнему виду различают три
основных типа колоний: гладкие (S),
шероховатые (G) и слизистые (M).

S – форма.

К гладкому типу отнесены свежесделанные культуры, как правило, с хорошо развитой капсулой.

Колонии обычно мелкие и прозрачные, бывают двух видов (радужные и нерадужные), или сероватые (иногда с голубым оттенком), располагаются изолированно.



В бульоне – равномерное помутнение, пленка и небольшой осадок на дне пробирки, поднимающийся при встряхивании в виде «косички»



G – форма

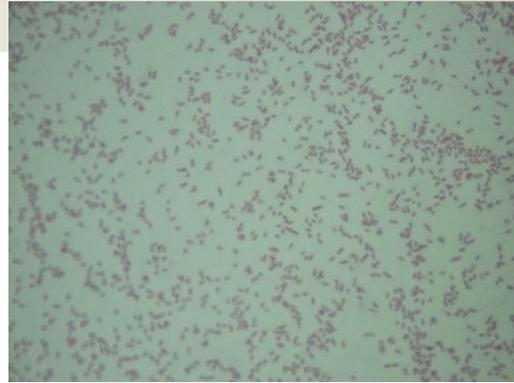
Колонии образуют культуры пастерелл без капсулы.

В бульоне – мелкозернистый или хлопьевидный осадок.



М – форма

Наиболее крупные слизистые колонии, имеющие белый цвет, гладкие края и характерную влажную поверхность. В бульоне – более интенсивный рост и массивный слизистый осадок.



**Для пастерелл характерно
грамотрицательное и
биполярное окрашивание в
мазках из нативного
материала.**



Клетки от кокковидных до прямых палочек, обычно по 0,2-0,4 x 0,4-0,2 мкм. Возможен полиморфизм с образованием раздутых и нитевидных клеток. Грамотрицательные. Неподвижные. Аэробы с более или менее выраженной микроаэрофильностью, факультативные анаэробы.



Стимуляторы роста пастерелл:

- Кровь (гемолизированная, дефибринированная)
- Глюкоза.



Оптимальная температура 37°C и рН 7,2-7,4. В типе положительные по оксидазе, каталазе и щелочной фосфатазе, однако некоторые виды отрицательные.

Восстанавливают нитрат до нитрита. Для первичного выделения рекомендуются сложные среды с добавлением крови. Нуждаются в органических источниках азота. Разнообразные потребности в питательных веществах могут включать потребность в нескольких аминокислотах, витаминах группы В и др.



Основные тесты для идентификации рода пастерелл

1. **Характер роста колоний на агаре** – чаще мелкие (0,5-1 мм), округлые, прозрачные колонии с ровными, гладкими краями, выпуклые, сочные. (Затем – колонии увеличиваются в размере, серо-белые, суховатые).
2. **Рост в бульоне** – равномерное помутнение, пленка и небольшой осадок, при встряхивании – «косичка».
3. **Морфология бактерий** - короткие эллипсоидные палочки (коккобактерии) **Грам -**.



4. Мазки-отпечатки из органов (окраска по Романовскому-Гимза)

а) Наличие капсулы ±

б) Биполярная окраска +

5. Каталаза +

6. Оксидаза +

7. Подвижность –

8. Агглютинация спец. сыворотками – до половины титра*

9. Чувствительность к пенициллину +



10. Биохимические свойства:

Восстанавливают нитраты

Не разжижают желатину

Не утилизируют цитрат

Большинство штаммов – не расщепляют мочевины, не обладают фенилаланиндезаминазой, не обладают протеолитическими свойствами.

+ кислота:

глюкоза,

сахароза.

(Большинство видов пастерелл разлагают глюкозу, маннозу, сорбит, маннит.)

Пастереллы **не ферментируют:** рамнозу, дульцит адонит, глицерин, инулин, **не гидролизуют** аргинин.

Основные различия между пастереллами

	<i>P. multocida</i>	<i>P. haemolytica</i>
1. Гемолиз	-	+
2. Образование индола	±	-
3. Гидролиз орнитина	+ (± только тип dog)	- +
4. Арабиноза	+	-
5. Лактоза	- (± только 5 биовар свиного типа)	
6. Мальтоза	-+	+
7. Инозит	-	±
8. Салицин	-	±
9. Эскулин	-	±

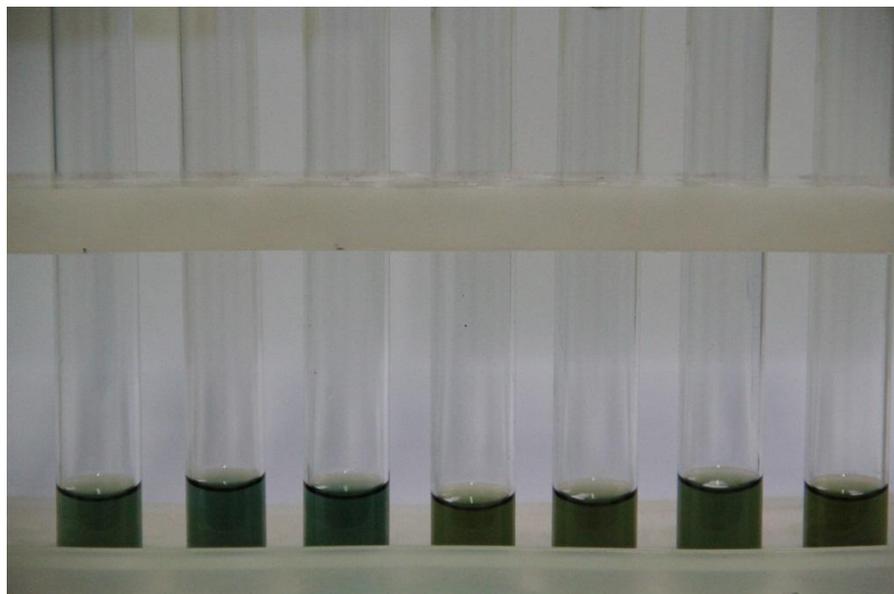


Биохимические свойства *P.multocida*

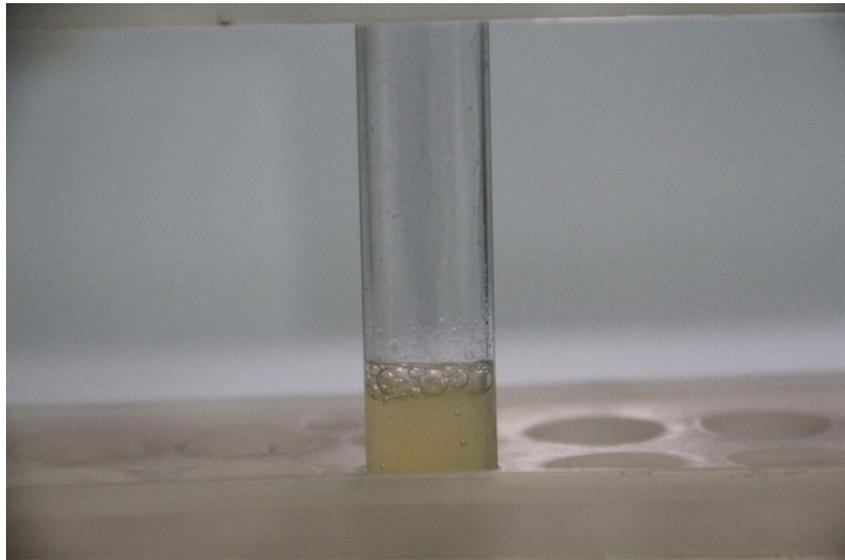
На рисунке слева направо: 1 – глюкоза, 2 – сахароза, 3 – маннит, 4 – сорбит, 5 – манноза, 6 – арабиноза, 7 – образование индола, 8 – контроль к тесту образования индола

Биохимические свойства *P.multocida* (продолжение)

На рисунке слева направо: 1 – рамноза, 2 – глицерин, 3 – лактоза, 4 – мальтоза, 5 – арабиноза, 6 – салицин, 7 - эскулин

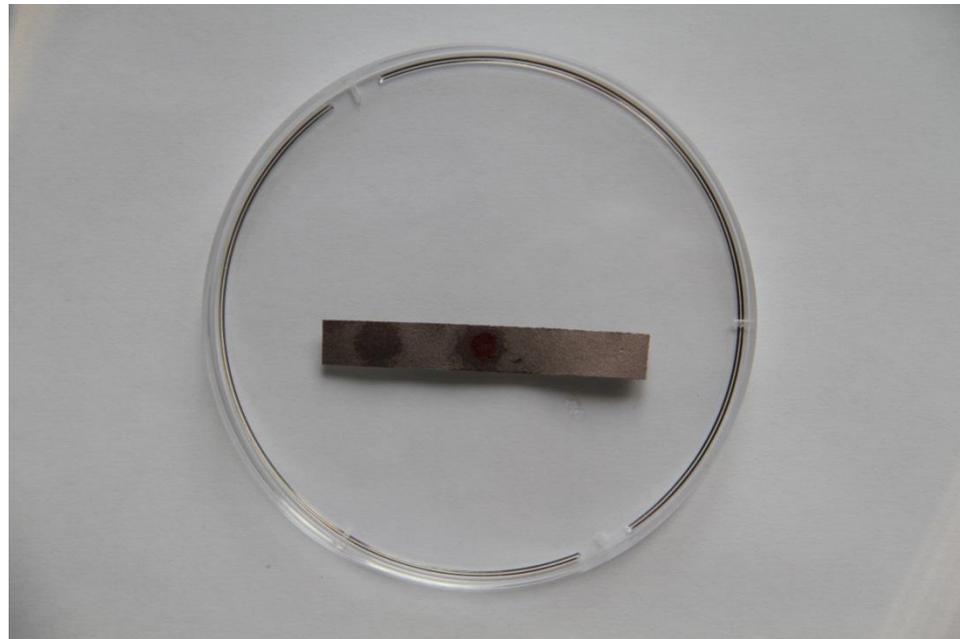


Каталазная активность *P.multocida*



Оксидазная активность *P.multocida*

На рисунке слева направо: отрицательный контроль и наличие оксиданной активности



Определение гемолитической активности *P. multocida*





Таким образом, важными таксономическими признаками пастерелл являются:
каталазная,
оксидазная,
индолообразующая,
гемолитическая и сахаролитическая активность.



В этиологии пастереллеза людей в Казахстане преобладающее значение имеет ***P. multocida*** – 82,8%,
P. haemolytica – 16,1%

P. pneumotropica выделена только от 1 больного в Костанайской области



В Казахстане преобладают 2 вида пастерелл:

P. haemolytica и ***P. multocida***.

Пневмония и септицемия, вызываемые ***P. haemolytica*** у сельскохозяйственных животных и сайгаков протекают особенно тяжело и заканчиваются гибелью животных (Айкимбаев с соавт., 1985).



Микроб не очень устойчив во внешней среде, погибает при нагревании, под влиянием ультрафиолетовых лучей, под влиянием дезинфицирующих препаратов. В земле и навозе микроб сохраняется 3-4 дня.

Низкие температуры пастереллы переносят длительно, в замороженном мясе, тушках птиц могут сохраняться годами.

Пастереллы имеют два основных антигена: капсульный (К-антиген)

и соматический (О-антиген) .

По Картеру К-антиген делят на 4 серологических типа: А, В, Д и Е.

К-антигены состоят из белка и полисахаридов ,

О-антигены

представляют собой липополисахаридно-белковый комплекс и являются эндотоксинами .



Иммунитет

**при пастереллёзе, видимо, стимулируется
К и О-антигенами и носит нестерильный
характер.**

**Животные и птицы длительно остаются
бактерионосителями.**



Свежевыделенные штаммы пастерелл, как правило, патогенны для мышей, кроликов, голубей и лабораторных животных (белых мышей, морских свинок и белых крыс). Среди лабораторных животных наиболее чувствительны к пастереллам белые мыши.



В лабораторных условиях пастереллы утрачивают или резко снижают свою вирулентность.

Доказано, что вирулентность связана с гладкой формой, слизистые колонии – менее вирулентны, шероховатые – слабовирулентны или совсем не патогенны.

Пастереллы, выделенные через 6–9 часов после гибели животных, в 10–1000 раз вирулентнее для белых мышей по сравнению с теми же культурами, выделенными в момент гибели животных.



Штаммы, образующие капсулу, высоковирулентны для белых мышей и её рассматривают как фактор вирулентности.

К числу важных свойств относится образование эндотоксинов.

Гемолизин *P. haemolytica* рассматривается как один из видов токсинов. Предполагается, что сужение диапазона вирулентности пастерелл связано с утратой способности противостоять ингибиторному действию крови соответствующих видов животных.



В Казахстане чувствительность пастерелл к антибиотикам непостоянна. Штаммы 1993 года (г. Алматы) были высоко чувствительными к пенициллину, сифлоксу, но не были чувствительными к тетрациклину.

Пастереллы, изолированные в г. Алматы в 1994-1995 гг. были чувствительными не только к пенициллину и сифлоксу, но и к тетрациклину.

Штаммы из Костанайской области, выделенные в эти же годы были чувствительными к левомецетину, цефалоспорином.

Препаратами выбора в Казахстане являются препараты из групп хинолонов, макролидов, а также тетрациклины, пенициллины и цефалоспорины.



Пастереллы - паразиты млекопитающих (включая человека) и птиц.

Потенциальным источником их распространения служат птицы и млекопитающие.

Изоляты бактерий от носителей, уже после 4-6 пассажей через восприимчивый организм, резко повышают вирулентность

Часть культур пастерелл, изолированных от клинически здоровых свиней и коров, после пассажей на мышах, проявляли патогенность для птиц не только при инъекции, но и при алиментарном заражении.

Напротив, штаммы пастерелл, патогенные для млекопитающих, сохраняли у кур апатогенное носительство.

**Известны случаи
выделения пастеререлл
от свиней, собак,
кроликов, нутрий,
оленей, лошадей,
крупного и мелкого
рогатого скота,
домашней птицы,
рыбы.**



**Носительство пастерелл
отмечено не только у полевых,
но и у синантропных грызунов
(Дерновая, 1996; Степанов с
соавт., 1986; Степанов с
соавт., 1992; Стогов с соавт.,
1984).**



Исследования по распространению пастереллеза на территории Республики Казахстан начаты лишь 15–20 лет назад. До этого времени находки пастерелл среди грызунов были случайными и происходили, как правило, при проведении эпизоотологического обследования природных очагов чумы.



Пастереллы были найдены у
дикоживущих грызунов в:
Алма-Атинской (Степанов с соавт.,1988;
Стогов с соавт.,1984),
Атыраусской (Радченко, 1985),
Актюбинской (Некрасова, 1989),
Жамбылской (Семиотрочев с соавт.,1965),
Шымкентской (Гордиенко с соавт.,1967),
Западно-Казахстанской (Цепко, 1993)
областях.



Все выделенные пастереллы
были представлены двумя
видами - *P.multocida* и
P.haemolytica, при этом первый
из них встречался значительно
чаще



Зараженность диких
грызунов на этих
территориях колебалась в
среднем от $0,1 \pm 0,02$ до
 $3,7 \pm 0,4\%$



Описана массовая гибель сайгаков на территории Тургайской, Актюбинской и Западно-Казахстанской областей, причиной которых явился пастереллез, обусловленный *P. haemolytica* (Айкимбаев с соавт., 1985; Мартиневский с соавт., 1985).



Возбудитель изолировали не только из органов павших сайгаков, но и от других павших животных, обитающих на данной территории (грызуны, хищники). Изучение штаммов показало их полную идентичность. Вместе с тем, зарегистрировано и **здоровое носительство *P.multocida*** у сайгаков, фазанов (Дерновая, 1996).



Наибольшая заражённость синантропных грызунов выявлена в: Талдыкорганской ($0,8 \pm 0,04 \%$), Алматинской ($0,6 \pm 0,04\%$) и Западно-Казахстанской ($0,4 \pm 0,03\%$), наименьшая - в Кызылординской ($0,1 \pm 0,03\%$) областях (Дерновая, 1996).



По степени зараженности на первом месте стоит серая крыса ($2,2 \pm 0,2\%$), далее следует полевая мышь ($0,7 \pm 0,1\%$).

Меньшая зараженность обнаружена у домово́й мыши ($0,3 \pm 0,01\%$) и у лесной мыши ($0,1 \pm 0,02\%$).



Полевых грызунов следует рассматривать природным резервуаром пастереллеза и циркуляция возбудителя среди них представляет меньшую эпидемическую опасность, но способствует инфицированию синантропных грызунов и домашнего скота



К пастереллезу восприимчивы все виды сельскохозяйственных животных.

Зараженность с/х животных в Казахстане составила:

лошади - 22%

крупный рогатый скот - 13,5 %

свиньи - 10,5%

птицы домашние -12,3 %.



Широкое распространение пастереллеза среди домашних животных и птицы, ухудшает эпидемиологическую обстановку.

В период 1993-1995 гг. в Алматинской области отмечен подъем заболеваемости пастереллезом людей (Дерновая с соавт., 1994). Заболело более 70 человек.

Эпидемиологическими особенностями заболеваемости было то, что возникло несколько вспышек, источником инфекции, при которых, служило мясо сельскохозяйственных животных. Заражение в основном происходило контактно-раневым путем, профессиональный состав заболевших был неоднородным.



При проникновении возбудителя через дыхательные пути заболевание протекает по типу ОРЗ, тонзиллитов, пневмоний, плевритов.

При алиментарном пути заражения - ОКЗ, аппендицита, перитонита.

При попадании в опорно-двигательный аппарат - бурситов, артритов,

через поврежденную кожу - язвенных, бубонных, язвенно-бубонных форм заболевания.



В истории известны случаи, когда больным пастереллезом выставлялся диагноз “чума”. Так, при обследовании трупов в Камбодже, в начале прошлого века, сначала был поставлен диагноз чумы. При повторном их исследовании оказалось, что в 70% случаях гибель наступила от пастереллёза.

В Казахстане случаи заболевания пастереллёзом у людей регистрировали, в основном, при обследовании больных с подозрением на чуму.



В ноябре 1993 года впервые в г. Алматы зарегистрирована вспышка пастереллёза (Дерновая, с соавт., 1994).

Одновременно заболело 40 человек, 37 из них были госпитализированы.

Из 42 проб мяса конины и говядины, доставленных из очагов, выделены 17 культур пастерелл, а также из шкуры и почвы с места забоя.



В 1994 г. сложилась неблагоприятная обстановка по пастереллезу в Костанайской области (Дерновая, 1996).

Анализ заболеваемости показал, что с сентября по декабрь 1994г. в Костанайской области зарегистрировано и бактериологически подтверждено 77 случаев заболевания этой инфекцией.

В 1995 г. по Костанайской области зарегистрировано 256 больных пастереллезом, в том числе детей – 35.



Чаще всего пастереллез возникает после укусов кошек и собак, а также после царапин, нанесенных кошками (бактерионосительство у кошек достигает 80%). Некоторые авторы допускают возможность алиментарного заражения и трансмиссивной передачи инфекции, однако нет конкретных доказательств, которые бы подтверждали такой механизм передачи инфекции. Случаев заражения человека от человека не наблюдалось.



Однако описан случай передачи инфекции от матери плоду, что обусловило преждевременные роды, развитие сепсиса у ребенка и его гибель. У матери из эндометрия выделена культура пастереллы.

Патогенез.

Воротами инфекции являются чаще кожные покровы в месте укуса или царапины, нанесенные животным (сами животные остаются здоровыми). Допускается возможность проникновения возбудителя через слизистые оболочки. На месте поврежденной кожи развиваются воспалительные изменения. В некоторых случаях наблюдается гематогенное распространение возбудителей с формированием вторичных очагов в различных органах (легкие, мозг, суставы и др.). Септические формы могут сопровождаться развитием инфекционно-токсического шока и тромбогеморрагического синдрома.

Симптомы и течение. Инкубационный период длится от 1 до 5 дней. В литературе описано три группы пастереллеза. В первой группе основными проявлениями были местные воспалительные изменения в области ворот инфекции (укуса или царапины кошек, собак), иногда дополнительно выявляются артриты и остеомиелиты, у больных второй группы основными проявлениями являются хронически протекающие воспалительные изменения легких. Третья группа характеризуется гематогенной диссеминацией возбудителя, поражением многих органов (менингиты, абсцессы мозга, гнойные артриты, синуситы, эндокардит, пиелонефриты, мастоидиты и пр.) и очень тяжелым течением.

При кожной форме пастереллеза на месте внедрения возбудителя появляется вначале припухлость и покраснение кожи, болезненность при пальпации. Вскоре на этом месте образуются пустулы, заполненные мутным содержимым, после разрушения пузыря образуется струп. Воспалительный процесс может захватить и более глубокие отделы, может развиться флегмона или более ограниченные абсцессы. Иногда процесс переходит на кость, обуславливая развитие артрита или остеомиелита. Во время развития воспалительных изменений, ограниченных только кожей и подкожной клетчаткой, общее состояние больных остается удовлетворительным, температура тела остается субфебрильной, отсутствуют выраженные признаки общей интоксикации.

Хроническое течение легочных проявлений может быть обусловлено или только пастереллой, или ее сочетанием с вторичной инфекцией другими бактериальными агентами. Заболевание протекает по типу хронического бронхита, иногда с развитием бронхэктазов или в виде вяло текущей интерстициальной пневмонии. Поражение легких может развиваться и при септической форме, в этих случаях возможны абсцессы легкого, эмпиема.



Септическая форма протекает наиболее тяжело, сопровождается высокой лихорадкой, температурная кривая неправильного типа с большими суточными размахами. Появляются вторичные очаги в различных органах (эндокардит, абсцессы мозга, гнойный менингит, гнойные артриты и др.). Может развиваться инфекционно-токсический шок.

Царапины также могут быть инфицированными, хотя и менее часто.



распознавании пастереллеза прежде всего учитывают эпидемиологические факторы. Большинство описанных случаев связано с укусами собак и особенно кошек (укусы и царапины), реже укусы других животных (описан случай пастереллеза даже после укуса льва), меньшее значение имеют контакты с другими животными. Из клинических проявлений наиболее информативным является появление выраженных воспалительных изменений в области ворот инфекции (более тяжелые формы также чаще начинаются с кожных воспалительных изменений). Для подтверждения диагноза необходимо выделение возбудителя (из отделяемого кожных язв, крови, гноя абсцессов, цереброспинальной жидкости). Серологические реакции имеют вспомогательное значение.

Описана массовая гибель сайгаков на территории Тургайской, Актюбинской и Западно-Казахстанской областей, причиной которых явился пастереллез, обусловленный *P.haemolytica* (Айкимбаев с соавт., 1985; Мартиневский с соавт., 1985, 2001).



Зараженность грызунов возбудителем пастереллеза







ASM MicrobeLibrary.org © Robison, Moffitt, Thomson and Cohen

В 2007 г. – отмечена массовая тюленей гибель на Каспии.



Причина гибели около 12 тысяч сайгаков в 2010 г. и 400 голов в 2011 г. в Западно-Казахстанской области - пастереллез.



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!



ВОПРОСЫ?