

Бациллы сибирской язвы

Выполнил: Хахонин Д.Д.
302 группа

Сибирская язва (*Bacillus anthracis*)

- Сибирская язва - острая инфекционная болезнь зоонозного происхождения из группы инфекций наружных покровов.
- Возбудитель сибирской язвы является этиологическим агентом острой инфекционной болезни человека и животных, характеризующейся, поражением кожи, кишечника, лёгких и всех внутренних органов.

Историческая справка

- Впервые возбудитель обнаружили К. Давэн и Райе (Франция) в 1850 г. в крови погибших овец с признаками сибирской язвы в виде нитевидных, неподвижных палочек, но их значение оставалось невыясненным и только в 1863 г. авторы окончательно установили, что обнаруженная палочка являлась причиной заболевания овец сибирской язвой. Этот год считают официальной датой открытия бациллы сибирской язвы.

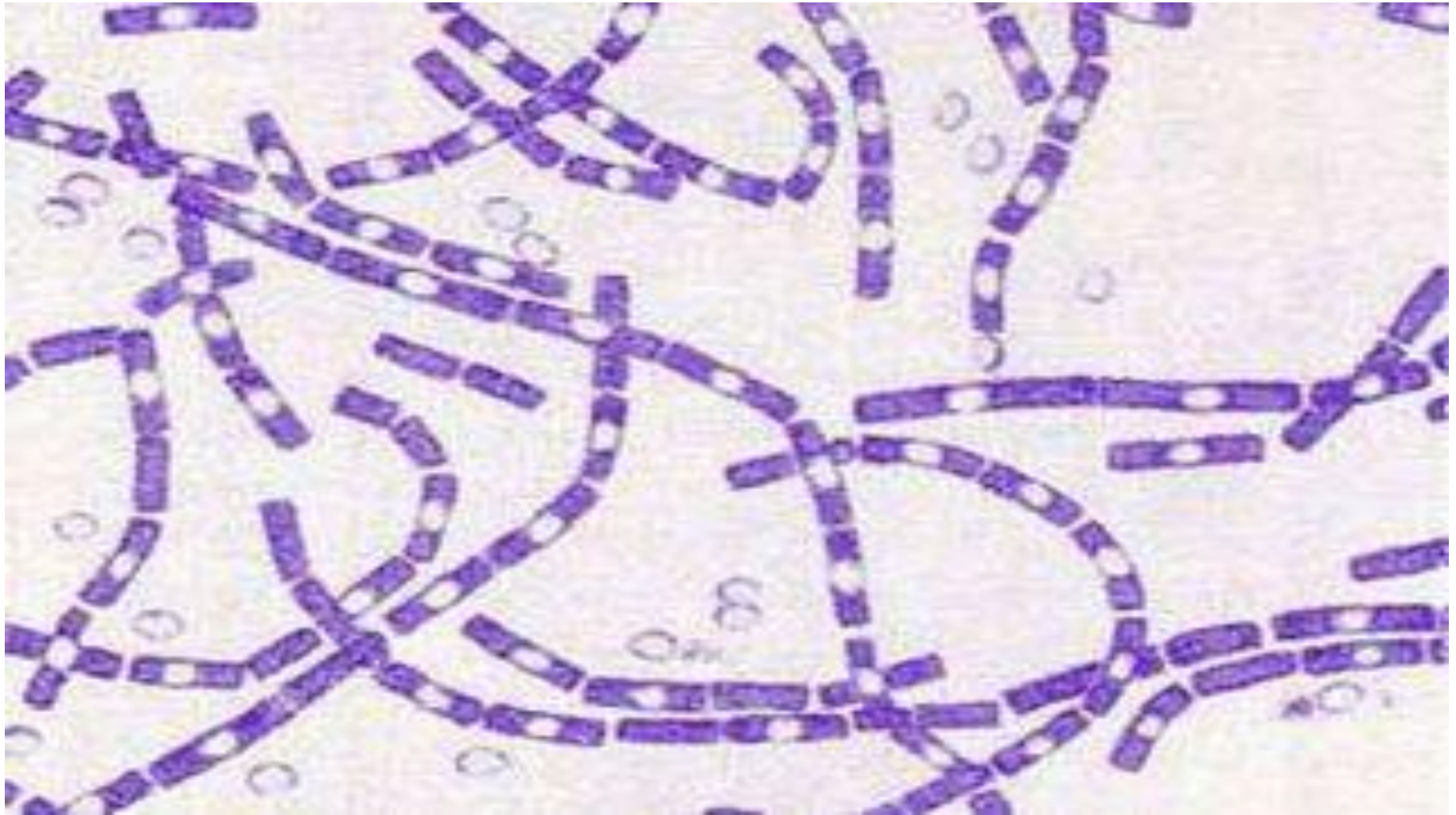
Таксономия бактерии

- Семейство Bacillaceae
- Род Bacillus
- Вид Bacillus anthracis

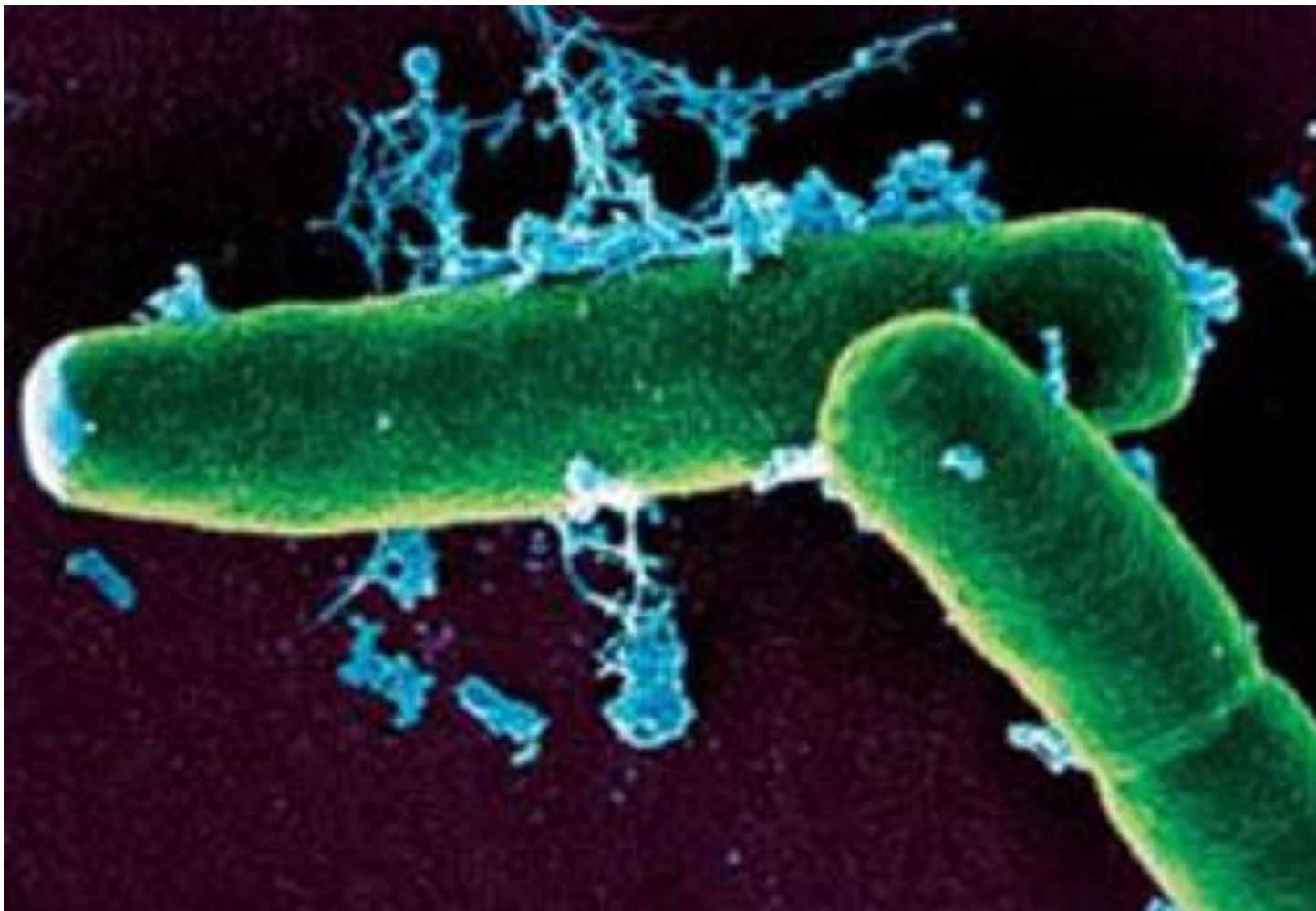
Морфология

- Возбудитель: грамположительная неподвижная крупная палочка *Bacillus anthracis*, факультативный аэроб. В восприимчивом организме вегетативная форма образует капсулу, в окружающей среде при доступе свободного кислорода воздуха и температуре 15-42°C из вегетативных клеток образуется расположенная в центре палочки спора.
- Патогенность микроба определяется капсулой (обладающей антифагоцитарной активностью и способствующей фиксации микроба на клетках хозяина)

Мазки культуры сибирской язвы, окрашенные по Грамму



Споры сибирской язвы



Бациллы сибирской язвы



Культуральные свойства

- Оптимальная температура роста 35— 37°С и рН 7,4—8,0. Микроб нетребователен к питательным средам.
- На мясо-пептонном агаре рост настолько характерен, что имеет диагностическое значение.
- Через 24 ч роста появляются колонии: серебристо-серые, зернистые, диаметром 3—5 мм, с бахромчатыми краями и отходящими от них пучками нитей, напоминающими голову медузы или львиную гриву. Такой рост (R-форма) характерен для вирулентных штаммов.

Сибирская язва на мясо-пептонном агаре



Биохимическая активность

- Разлагает глюкозу, мальтозу, сахарозу с образованием кислоты, молоко медленно свертывает.
- Патогенетическими факторами возбудителя сибирской язвы являются его способность продуцировать экзотоксин и образовывать капсулу. С экзотоксином связывают воспалительное и летальное действие возбудителя. Обнаружено, что токсин также подавляет фагоцитарную активность лейкоцитов. Капсула препятствует фагоцитозу бацилл, способствуя проявлению действия основного патогенетического фактора — токсина. Токсин вызывает в организме повышение проницаемости сосудов, расстройство дыхания вследствие поражения центральной нервной системы, изменяет клеточный и химический состав крови.

Антигенная структура

- Возбудитель сибирской язвы содержит в клеточной стенке полисахаридный антиген и капсульный протеиновый антиген. К обоим антигенам в организме вырабатываются антитела, но защитными свойствами они не обладают. В организме животных и человека микроб образует особый протективный антиген, который обуславливает состояние иммунитета.

Эпидемиология

Источник инфекции - домашние животные

Пути передачи инфекции - чаще контактный, реже - алиментарный, воздушно-пылевой и трансмиссивный.

Возможно заражение через почву.

Поражаются в основном открытые участки кожи.

Восприимчивость зависит от пути заражения и величины инфицирующей дозы.

Патогенез

Входными воротами инфекции чаще всего является поврежденная кожа. Редко слизистые оболочки дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта.

На месте внедрения возбудителя возникает сибиреязвенный карбункул. Его возникновение связано с выделением экзотоксина, который вызывает нарушения микроциркуляции, отек и коагуляционный некроз. Карбункул имеет вид очага серозно-геморрагического воспаления, окруженного зоной отека с увеличением регионарных лимфатических узлов.

Кожа больного сибирской язвой



Клиника

Продолжительность инкубационного периода колеблется от нескольких часов до дней, чаще всего составляет 2—3 дня. Заболевание может протекать в локализованной (кожной) или генерализованной (легочной и кишечной) форме.

- **Кожная форма.** Обычно появляется одиночный карбункул, но иногда их количество достигает 10-20 и более. На месте входных ворот инфекции последовательно развивается пятно, папула, везикула, язва. По периферии язвочки развивается воспалительный валик. Одновременно с этим вокруг язвочки развивается отек и регионарный лимфаденит. К моменту образования язвочки появляется лихорадка, которая продолжается в течение 5-7 дней, общая слабость, разбитость, головная боль.

Лечение

1. Этиотропная терапия направлена на уничтожение возбудителя, с применением таких препаратов как: ампициллин, доксициклин, рифампицин, пефлоксацин, цiproфлоксацин.
2. Патогенетическая терапия заключается в ведении противосибиреязвенного иммуноглобулина.
3. Местное лечение заключается только в обработке поражённых участков кожи растворами антисептиков. Повязки не накладывают, хирургическое лечение не применяют, т.к это может спровоцировать генерализацию инфекции.
4. При развитии жизниугрожающих осложнений (ИТШ – инфекционнотоксический шок) применяют преднизолон (сильнейший ГКС)

Профилактика

- Профилактические мероприятия осуществляют в тесном контакте с ветеринарной службой. Выявленных больных животных следует изолировать, а их трупы сжигать; инфицированные объекты необходимо обеззараживать. Для дезинфекции шерсти и меховых изделий применяется камерная дезинфекция. Лица, находившиеся в контакте с больными животными или заразным материалом, подлежат активному врачебному наблюдению в течение 2 недель. Важное значение имеет вакцинация людей и животных сухой живой сибиреязвенной вакциной.

- **Спасибо за внимание!**