

Боррелиозы

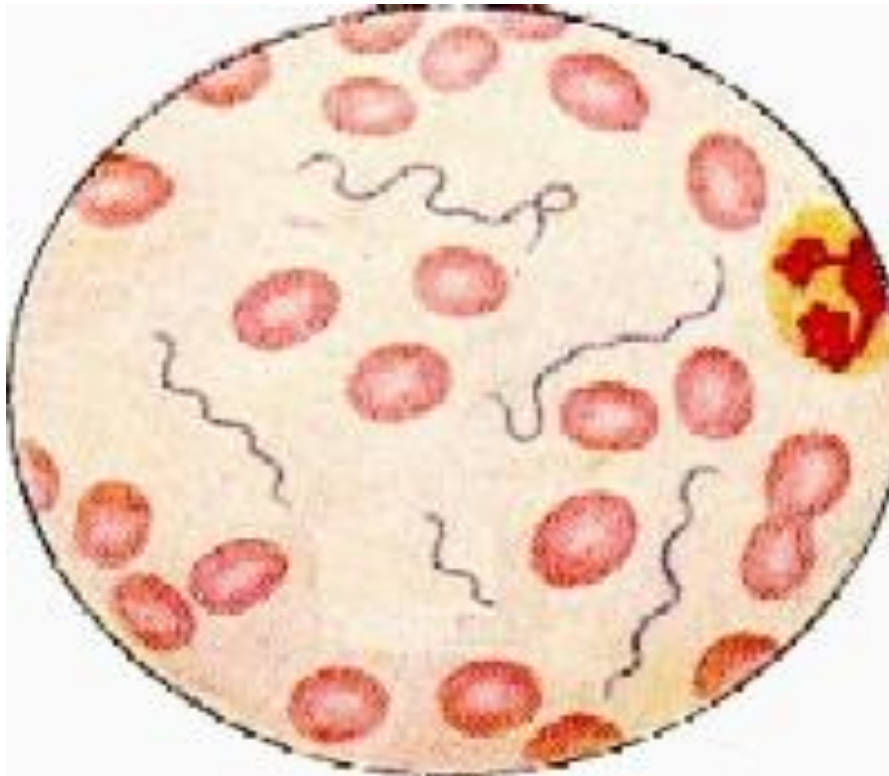
Боррелии – возбудители возвратных тифов

Возвратный тиф – трансмиссивное заболевание, характеризующееся общей интоксикацией, волнообразной лихорадкой, различной степени поражением печени и селезенки, иногда желтухой, менингитом, поражением других органов. Возбудитель эпидемического возвратного тифа –

Borrelia recurrentis.

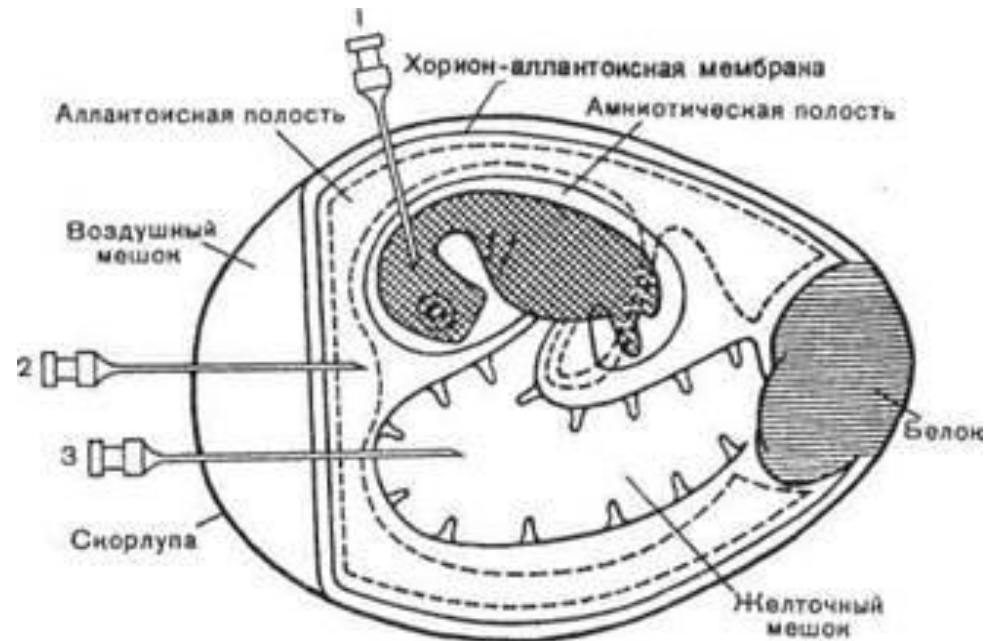
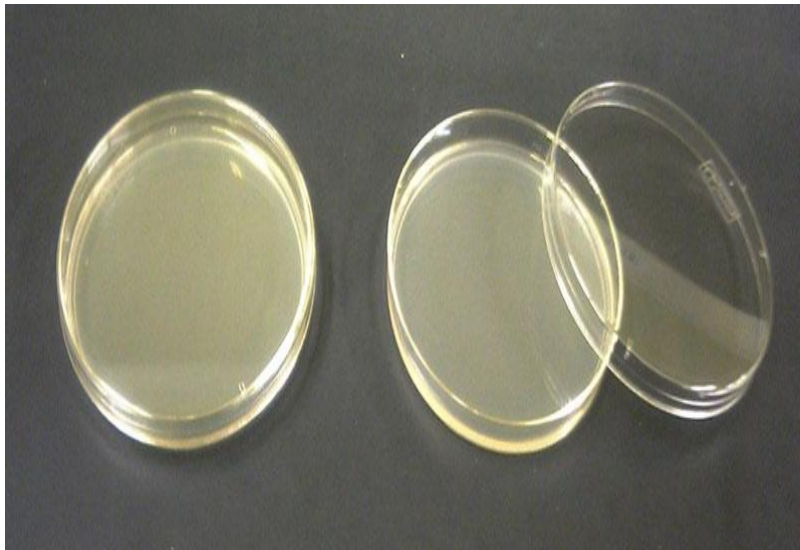
Морфология

Боррелии Гр(-) имеют от 3-8 завитков, концы заострены, завитки неравномерные, очень подвижны: могут совершать сгибательные, вращательные, поступательные движения.



Физиология

Строгие аэробы. Культивируют на средах с добавлением сыворотки, асцитической жидкости. Хорошо размножаются на КЭ.



Антигены. Поверхностные антигены переменны. В развитии заболевания это свойство ярко проявляется.

Патогенность боррелий связана с эндотоксином.

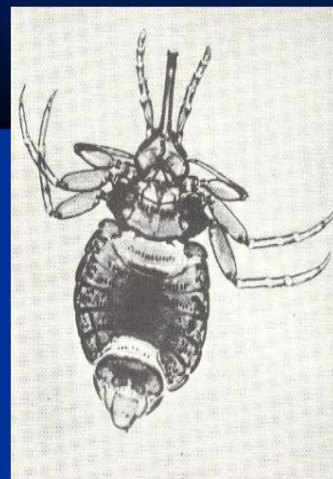
Резистентность. Во внешней среде мало устойчивы.

Эпидемиология

При **эпидемическом** возвратном тифе источником инфекции является человек, переносчиком – головная, платяная вошь. Вошь становится заразной через 4 дня, а спирохеты в организме вшей сохраняются в течение 28 дней после сосания крови больного. Заражение человека происходит через поврежденную при укусе кожу или через расчески при втирании в них гемолимфы раздавленной вши.



Отряд вши



Вши – это паразиты высших млекопитающих. Вши питаются кровью своих хозяев. На человеке паразитирует 2 вида вшей – лобковая и головная. Головная вошь – переносчик сыпного и возвратного тифов.

При **эндемическом** возвратном тифе источником инфекции являются животные – грызуны, а также паразитирующие на них клещи-переносчики у которых наблюдается трансовариальная передача возбудителя из поколения в поколение. В природных очагах происходит постоянная циркуляция возбудителя от грызунов к клещам и обратно. Многие клещи приспособились к обитанию вблизи жилья человека. Человек заражается при укусах клеща.



Патогенез и клиника

Инкубационный период – 3-10 дней. Попав в организм человека, боррелии внедряются в клетки лимфоидно-макрофагальной системы, где размножаются, а затем поступают в кровь, что клинически проявляется ознобом, лихорадкой. Через несколько дней вырабатываются антитела, вызывающие гибель большей части спирохет. При гибели спирохет освобождается эндотоксин, вызывающий интоксикацию организма, а также действующего на клетки эндотелия сосудов, в результате появляются геморрагические инфаркты во внутренних органах (печень, селезенка). Первый лихорадочный приступ продолжается 3-7 дней, затем сменяется периодом нормальной температуры 4-10 дней. Потом развивается 2-й приступ лихорадки. Обычно наблюдается 3 приступа иногда до 7-10, т.е. до тех пор пока не лизируются все боррелии в организме человека. Главное отличие клиники клещевого (эндемического) возвратного тифа от эпидемического – в месте укуса клеща наличие первичного аффекта (образуется папула). Иммуитет непродолжителен.



Клиник

а



Лабораторная диагностика

1. Микроскопический метод

Материалом для исследования служит кровь больного, взятая в лихорадочный период. Готовят препарат – «толстая капля» и окрашивают по Романовскому-Гимза. Под микроскопом на фоне клеточных элементов крови видны синевioletового цвета боррелии. Можно микроскопировать капли крови в темном поле, наблюдая подвижность боррелий.

2. Биологический метод.

Проводят дифференциацию эпидемического от эндемического возвратного тифа. Морской свинке вводят кровь больного. Боррелии эпидемического возвратного тифа в отличие от эндемического не вызывают заболевание животного.

3. Серологический метод

Используют реакции лизиса, РСК, РИП (реакция иммунного прилипания) или РНБТ (нагрузки боррелий тромбоцитами)

Профилактика и лечение

Специфическая профилактика не разработана, неспецифическая – предусматривает борьбу со вшами и предохранение от укусов клещей. Лечение проводится антибиотиками.

Боррелии клещевого возвратного тифа

Возбудителями клещевого (эндемического) возвратного тифа являются следующие виды боррелий: *B. persica*, *B. duttonii*, *B. hispanica* и др. В 1981 г. открыт возбудитель болезни Лайма – *B. Burgdorferi* названа в честь Бургдорфера. (Лайм – город в США). По морфологическим свойствам близок к *B. recurrentis*.

Различаются между собой по антигенной структуре. Источником инфекции в природных очагах являются грызуны, а переносчиками клещи рода *Ornithodoros*, при болезни Лайма переносчиками являются иксодовые клещи. Патогенез и клиническая картина болезни сходна с эпидемическим возвратным тифом. На месте укуса клеща начинается размножение боррелий и развивается первичная эритема, после чего возбудитель попадает в лимфоузлы и кровь, поражение других участков кожи (вторичная эритема). А также происходит поражение нервной, ССС, опорно-двигательного аппарата. Могут развиваться невриты черепно-мозговых нервов, менингит, энцефалит, артриты.

Лабораторная диагностика

Те же методы диагностики. Серологический метод со 2-й недели. Для экспресс диагностики – РИФ.

Вакцинопрофилактика на стадии разработки.

Клещевой тиф



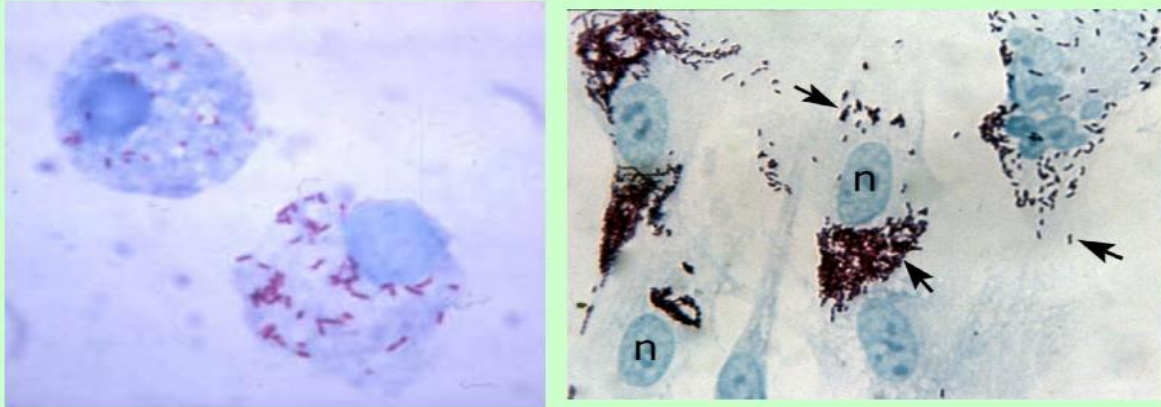
Риккетсиозы

Риккетсии объединены в порядок Rickettsiales в семейство Rickettsiaceae. Это Гр- неподвижные, полиморфные, чаще палочковидной формы бактерии. Очень мелкие, проходят через бактериальные фильтры. Облигатные паразиты. В природе большинство риккетсий обитают в организме насекомых. Имеются виды, поражающие животных, и патогенные для человека.

Морфология

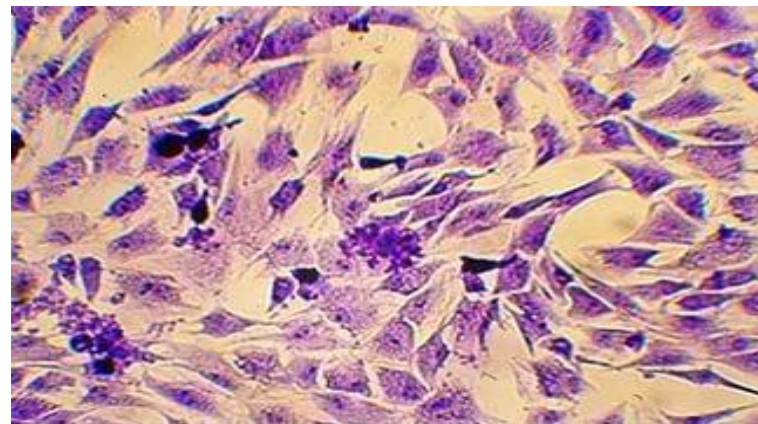
Полиморфные (кокковидные, палочковидные, нитевидные). В клетках хозяина образуют микрокапсулу.

Риккетсии в поражённых ими клетках



Аэробы. Культивируют в КЭ, в культурах клеток, в организме мышей

Аэробы. Культивируют в КЭ, в культурах клеток, в организме мышей



Антигены

Имеют 2 вида антигенов: 1-й групповой термостабильный, и 2-й –корпускулярный, термолабильный, видоспецифический.

Патогенность связана с эндотоксином и капсулой.

Резистентность.

В окружающей среде, вне организма человека или вши риккетсии гибнут. В фекалиях вшей сохраняются до 6 дней.

Чувствительны к дез.растворам, кипячению.

Эпидемиология

Возбудителем **эпидемического сыпного тифа** – *R. prowazekii*, источником инфекции является больной человек, переносчиком, переносчиком – головная, платяная вошь.



и

Рис. 1
Головная вошь
(самка)



Рис. 2
Платяная вошь
(самец)



Рис. 3
Лобковая вошь
(самка)



Возбудителем **эндемического** сыпного тифа является *R.typhi*, источником – крысы, мыши, переносчиком – блохи, вши.



Сыпной тиф был всегда спутником войн и стихийных бедствий и поэтому ликвидация вшивости – главное условие ликвидации эпидемии сыпного тифа. Однако даже при отсутствии больных сыпным тифом людей нельзя считать выполненной задачу полной ликвидации этой болезни и ее возбудителя, поскольку у переболевших возможно длительное и даже пожизненное микробоносительство. У таких людей могут возникнуть рецидивы, повторный сыпной тиф – болезнь Брилля-Цинссер



Патогенез и клиника

Риккетсии попадают в кровь и разносятся по всему организму, избирательно поражая эпителиальные клетки кровеносных сосудов, где происходит их размножение. Инкубационный период 12-14 дней. Поражение капилляров приводит к образованию гранулем и тромбов, наиболее выраженные изменения происходят в капиллярах головного мозга (ЦНС), что приводит к сильным головным болям. Вследствие поражения сосудов кожи появляется сыпь. Температура до 39-40 С⁰, больной может впасть в состояние бреда. Иммуитет напряженный, но нестрерильный.



Лабораторная диагностика

Серологический метод позволяет дифференцировать первичный сыпной тиф от вторичного (болезни Брилля). При этих 2-х формах болезни образуются различные классы иммуноглобулинов – Ig M и IgG соответственно, которые различаются по чувствительности к действию редуцирующих веществ (цистеина или 2-меркаптоэтанола). В острый период болезни (при первичном сыпном тифе) накапливаются Ig M, в период реконвалесценции образуются Ig G. При повторном сыпном тифе нарастает только титр IgG. Сыворотку больного обрабатывают цистеином или др., который разрушает дисульфидные связи Ig M, но не IgG.

Выделение возбудителя проводят на культуре клеток, КЭ или в организме животного.

Профилактика

Для специфической профилактики используют живую сыпнотифозную вакцину.

Эндемический сыпной тиф

зоонозное заболевание с природной очаговостью. По морфологии и биологическим свойствам эти микроорганизмы сходны с риккетсиями Провачека.

Дифференцируют по видоспецифическому антигену.

Патогенез и клиника сходны с сыпным тифом.

В лабораторной диагностике используют серологический метод, биопробу – заражение материалом от больных самцов морских свинок – приводит к развитию периорхита.

Специфическая профилактика не разработана

Ку –лихорадка

(Query-неясный)–острое риккетсиозное лихорадочное заболевание и отличается от других риккетсиозов отсутствием сыпи. Относится к роду *Coxiella*, вид *burnetii*. Морфология сходна с другими риккетсиями, для выделения используют КЭ и культуры клеток.

Эпидемиология

Ку-лихорадка встречается повсеместно, является зоонозной инфекцией с природной очаговостью. Различают природные очаги (первичные) и сельскохозяйственные (вторичные). В природных очагах заражены многие виды иксодовых и других клещей, теплокровные животные (грызуны). В природных очагах происходит циркуляция риккетсий Бернета по цепи: клещи – теплокровные животные – клещи.

Заражение происходит через укусы клещей, при уходе или контакте с больными животными, через молоко, аэрозольный путь.

По клиническим проявлениям Ку-лихорадку трудно диагностировать. Иммунитет длительный, гуморальный.



Диагностика

- Серологический метод
- КАП
- выделение риккетсий по типу выделения вирусов.

Специфическая профилактика

Вакцинопрофилактику проводят живой вакциной –М-44
Вакцинируют людей и животных

**Спасибо за
внимание**