Министерство здравоохранения Республики Беларусь

Витебский государственный медицинский университет

Кафедра патологической анатомии

РЕФЕРАТ НА ТЕМУ:

Сап: этиология, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения.

Выполнил:

студент 31 гр. 3 курса

лечебного факультета

Витебск, 2019

Оглавление

[**Введение** 3](#_Toc27568167)

[**Этиология** 4](#_Toc27568168)

[**Эпидемиология** 4](#_Toc27568169)

[**Патогенез** 4](#_Toc27568170)

[**Патанатомические изменения** 5](#_Toc27568171)

[**Диагностика и лечение** 7](#_Toc27568172)

[**Источники** 9](#_Toc27568173)

# **Введение**

**САП** (*malleus*) — инфекционная болезнь из группы зоонозов, характеризующаяся септикопиемией, лихорадкой, интоксикацией, поражением кожи, слизистых оболочек и внутренних органов. Различают острую и хроническую формы.

# **Этиология**

Возбудители сапа Pseudomonas mallei (Zopf 1885)— палочки длиной 1 — 5 мкм и шириной 0,5—0,8 мкм. Они склонны к полиморфизму, грамотрицательны, окрашиваются всеми анилиновыми красителями, неподвижны, спор и капсул не образуют; строгие аэробы , каталазо- и оксидазоположительные, накапливают поли-бета-оксибутират в качестве внутриклеточного резерва углерода, обладают аргининдигидролазой, разжижают желатину и поли-бета-оксибутират за счет внеклеточных гидролаз, не требуют органического источника азота. Растут при t° 20—45°; оптимальная температура роста 37°. Культивируются на обычных питательных средах с pH 6,8 и добавлением 4—5% глицерина.

Возбудитель сапа малоустойчив в окружающей среде. При воздействии прямого солнечного света на чистые культуры микроб теряет жизнеспособность через 24 часа, но в выделениях больных животных может выживать до нескольких недель. Во влажной среде и воде сохраняется до месяца и более. При t° 55° гибнет в течение 10 мин., при кипячении — моментально; устойчив к воздействию низких температур. В лиофильновысушенном состоянии сохраняет вирулентность продолжительное время. Чувствителен к дезинфицирующим средствам в обычных концентрациях, in vitro — к тетрациклинам и аминогликозидам.

# **Эпидемиология**

Источником инфекции для человека обычно являются больные сапом лошади, реже — другие однокопытные животные, например мулы, ослы. Признается восприимчивость к сапу хищников, верблюдов, а также лабораторных животных (морские свинки и др.). Животные обычно заражаются через корм и воду, загрязненные гнойными выделениями больных животных. До вскрытия сапных узлов больное животное незаразно, т. к. с калом, мочой, молоком и другими экскретами возбудитель не выделяется.

Заражение человека происходит при попадании на поврежденную кожу или слизистые оболочки гноя от больного животного; заражение через пищу и воду, а также аэрогенным путем наблюдается редко. В литературе описаны отдельные случаи заражения человека от человека. Из-за сложности механизма передачи возбудителей сапа среди людей болезнь никогда не принимает характера эпидемии, возникает спорадически, как правило, в связи с уходом за больными животными, т. е. носит профессиональный характер. Чаще болеют конюхи, ветеринарные работники. кузнецы и др.; обычно заболевание отмечается в холодное время года (период стойлового содержания животных).

# **Патогенез**

Через слизистые оболочки ротовой полости и кишечника, с током лимфы возбудитель сапа проникает в лимфатические узлы, затем в кровяное русло и паренхиматозные органы, в первую очередь в легкие, где вызывает специфическое воспаление, характеризующееся образованием сапных узелков. Их развитие начинается резкой гиперемией пораженного участка, выпотеванием серозно-фибринозного экссудата и скоплением в центре макрофагов, среди которых появляются гигантские клетки. В центре узелка клетки вскоре гибнут и подвергаются казеозному распаду. При благоприятном исходе болезни происходят инкапсулирование и обызвествление образовавшегося очага некроза. Если же резистентность организма невелика, то вокруг первичного очага образуются новые сапные узелки. Такой процесс в легких приводит к выраженной пневмонии, образованию каверн; в носовой полости — к прогрессивному дифтеритическому воспалению и обширному язвенному поражению слизистой оболочки и даже хряща; в коже — к появлению множества мелких узелков и гноящихся язв.

# **Патанатомические изменения**

При острой форме болезни на месте внедрения возбудителя (на коже лица у ноздрей, на слизистой оболочке верхних отделов ЖКТ и дыхательных путей) обнаруживается рожистоподобная инфильтрация, видны милиарные и более крупные красноватые узелки и пустулы (желтовато-серого цвета с ободком гиперемии и гнойным содержимым); затем на их месте образуются язвы. При поражении легких, на фоне резкой гиперемии возникают многочисленные милиарные и более крупные очаги красноватосерого цвета, превращающиеся в абсцессы. Абсцессы обнаруживают также в скелетных мышцах (чаще икроножных), миокарде, почках, придатках яичника, костном мозге.

Специфичная сапная гранулема вначале построена из располагающихся по ее периферии гистиоцитов, имеющих вид эпителиоидных клеток. Затем в центре гранулемы появляются лейкоциты, и вскоре начинается распад клеток; при этом обломки ядер интенсивно окрашиваются гематоксилином. Постепенно количество распадающихся клеток и лейкоцитов увеличивается, и возникает пустула. Слившиеся пустулы образуют абсцесс

В печени при острой форме болезни выявляются гранулемы с некрозом в центре; селезенка имеет септический вид

При хронической форме на фоне прогрессирующей септикопиемии в коже и подкожной клетчатке отмечаются янтарно-желтые узелки, пустулы, язвы и рубцы на месте бывших язв. В скелетных мышцах выявляются абсцессы; в слизистой оболочке верхних дыхательных путей — узелки, частью распадающиеся, свежие язвы и рубцы звездчатого вида на месте бывших язв. В легких и селезенке, реже в печени, почках, яичках, костном мозге, суставах, лимф, узлах обнаруживаются сапные узелки и абсцессы. Центр старых очагов состоит из сухой крошковатой массы, окруженной соединительнотканной капсулой. В плевральных полостях выявляется серозный, реже гнойный, экссудат, иногда очаговая и лобарная пневмония с переходом в абсцедирование. Редко имеют место язвы кишечника, гнойный менингит, абсцессы мозга.

**Клиническая картина**

Инкубационный период болезни 1—5 сут., реже 2—3 нед. При острой форме болезни вначале повышается температура, часто наблюдается озноб, возникают боли в мышцах и суставах, головная боль. Температура обычно 38,5—39,5°. В области входных ворот возбудителя инфекции вначале образуется папула красновато-багрового цвета, окруженная зоной гиперемии кожи. Вскоре папула превращается в пустулу, наполненную кровянистым содержимым, которая через 1—3 дня лопается и на ее месте образуется язва с подрытыми краями. Возможен регионарный лимфаденит. На 5-7-й день болезни возможно кратковременное снижение температуры, после которого вследствие септического процесса инфекция генерализуется и возбудитель сапа заносится током крови в мышцы, кожу, легкие, а также вызывает поражения слизистой оболочки носа и рта.

На коже больного появляются множественные папулы, быстро превращающиеся в пустулы, наполненные кровянистой жидкостью. Часть этих пустул в дальнейшем изъязвляется. Пустулезными высыпаниями преимущественно поражается кожа лица, а нередко и слизистая оболочка рта. В результате образования на слизистой оболочке носа папул с последующим их превращением в пустулы и язвы у больных наблюдаются слизисто-гнойные зеленоватого цвета выделения из носа сменяющиеся затем у части больных сукровичными. Пустулезно-язвенные поражения могут распространяться на слизистую оболочку рта, а иногда и на конъюнктиву глаза.

Нередко в мышцах образуются абсцессы, причем поражаются преимущественно икроножные мышцы. Места образования абсцессов болезненны. Состояние больного прогрессивно ухудшается, настроение подавленное. В легких образуются множественные узелки (сапные гранулемы), нередко сливающиеся между собой; пневмония может принимать сливной характер, в процесс вовлекается плевра, что сопровождается болями в грудной клетке, кашлем и отделением слизистой мокроты с примесью крови. Перкуторные и аускультативные данные обычно довольно скудные.

В терминальном периоде болезни присоединяются септические поносы, гнойные артриты, существенно нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы (расширение границ сердца, глухость тонов, артериальная гипотония). Образовавшиеся в мышцах абсцессы могут самопроизвольно вскрываться с образованием свищей. Как правило, у больных увеличена селезенка, реже печень.

При хронической форме болезни все симптомы развиваются постепенно; периоды обострений сменяются ремиссиями, продолжительность которых может колебаться в широких пределах. Наиболее характерным для хронической формы является образование на коже множественных пустул, которые склонны к изъязвлению, а также наличие «холодных» абсцессов в мышцах, что связано с развитием септикопиемии.

В связи с абсцессами и язвами возникают лимфадениты и лимфангииты. Язвы на коже имеют дно багрового цвета; нередко, особенно на лице, они могут сливаться, плохо гранулируют и после заживления оставляют рубцы, вызывающие серьезные косметические дефекты. При самопроизвольном вскрытии мышечных абсцессов образуются долго не заживающие свищи, через которые выделяется гной. Хроническая форма часто сопровождается развитием плевропневмонии, а также множественных мелких абсцессов в ткани легких. Как правило, на слизистой оболочке носа пустулезные высыпания изъязвляются и дают слизисто-сукровичные и кровянистые выделения. Возможны осложнения, вызванные присоединившейся гноеродной инфекцией. Общая продолжительность болезни может быть от нескольких месяцев до 3 лет.

# **Диагностика и лечение**

Диагноз основывается на эпидемиологическом анамнезе (особенно важно учитывать контакты заболевшего с лошадьми), клин, картине, результатах аллергической пробы и данных лабораторных исследований.

Аллергическая проба с маллеином — ведущая в диагностике сапа у животных. Маллеин, представляющий собой специально обработанный фильтрат бульонной культуры возбудителя сапа в разведении 1 : 10, при накожном применении по типу скарификационной пробы Пирке может быть использован и для диагностики сапа у человека. При положительной пробе через 24 - 48 час. наблюдается местная реакция. Проба становится положительной с 10 - 15-го дня от начала болезни.

Лабораторная диагностика включает бактериологическое (выделение культуры возбудителя, ее идентификацию) и серологическое исследования.

На бактериологическое исследование направляют кровь, мокроту, отделяемое из носа, содержимое абсцессов, которые можно консервировать в 30% глицерине и хранить при t° +4° в течение 10—15 сут. Исследуемый материал (кроме крови) предварительно в течение 3 часов обрабатывают пенициллином (1000 ЕД/мл) в мясопептонном бульоне и высевают на мясопептонный агар (pH 6,8) с 5% глицерина и одним из красителей (фуксин основной 1 : 100 000, кристалл-виолет 1 : 200 000); кровь высевают на агар без красителей. Затем исследуемым материалом заражают золотистых хомячков. У павших или забитых на 10-е сутки выживших животных исследуют кровь, печень, селезенку и легкие путем посева на плотные питательные среды, на которых через 2—3 дня вырастают слабовыпуклые сероватые полупрозрачные колонии диам. 1—2 мм. В мазках из колоний, выросших при посеве исследуемого материала, в мазках крови и отпечатках внутренних органов зараженных хомячков, окрашенных по Гимзе — Романовскому, выявляются неравномерно окрашенные палочки — возбудители сапа Специфичность выделенных культур определяют по ориентировочной и развернутой реакциям агглютинации, морфологическим и культуральным свойствам. Для ориентировочной экспресс-идентификации применяют прямой метод люминесцентной микроскопии. Наличие у обоих видов микроорганизмов поверхностных родственных антигенов не позволяет проводить их серологическую дифференциацию.

Для серологической диагностики С. применяют реакции агглютинации, непрямой гемагглютинации и реакцию связывания комплемента. Реакция агглютинации считается положительной при титре антител в сыворотках крови выше 1 : 1000. Реакция непрямой гемагглютинации широкого распространения в практике не получила, хотя показана ее достаточная чувствительность и специфичность. РСК является основной, ставится со стандартным антигеном, титры ее 1 : 20 и выше считаются диагностическими.

Возбудитель сапа чувствителен к некоторым антибиотикам и сульфаниламидам. Проводят также дезинтоксикационную (внутривенно гемодез, реополиглюкин и др.) и симптоматическую (сердечно-сосудистые средства, болеутоляющие и и др.) терапию, оперативное лечение (вскрытие абсцессов), витаминотерапию, переливание крови. При возникновении осложнений показаны антибиотики с учетом антибиотикограммы чувствительности возбудителя.

Прогноз серьезный.

# **Источники**

1. А.И. Струков, В.В. Серов Патологическая анатомия 1995г.
2. Крофтон Д. и Дуглас А. Заболевания органов дыхания, пер. с англ., с. 709, М., 1974; Лазарев П. С.
3. Многотомное руководство по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней, под ред. H. Н. Жукова-Вереж-никова, т. 7, с. 327, М., 1966;