



## **Раздел: 4.3. Частная бактериология.**

**Возбудители бактериальных респираторных, кровяных инфекций и инфекций наружных покровов.**

Дисциплина: Микробиология и вирусология.

Практическое занятие.



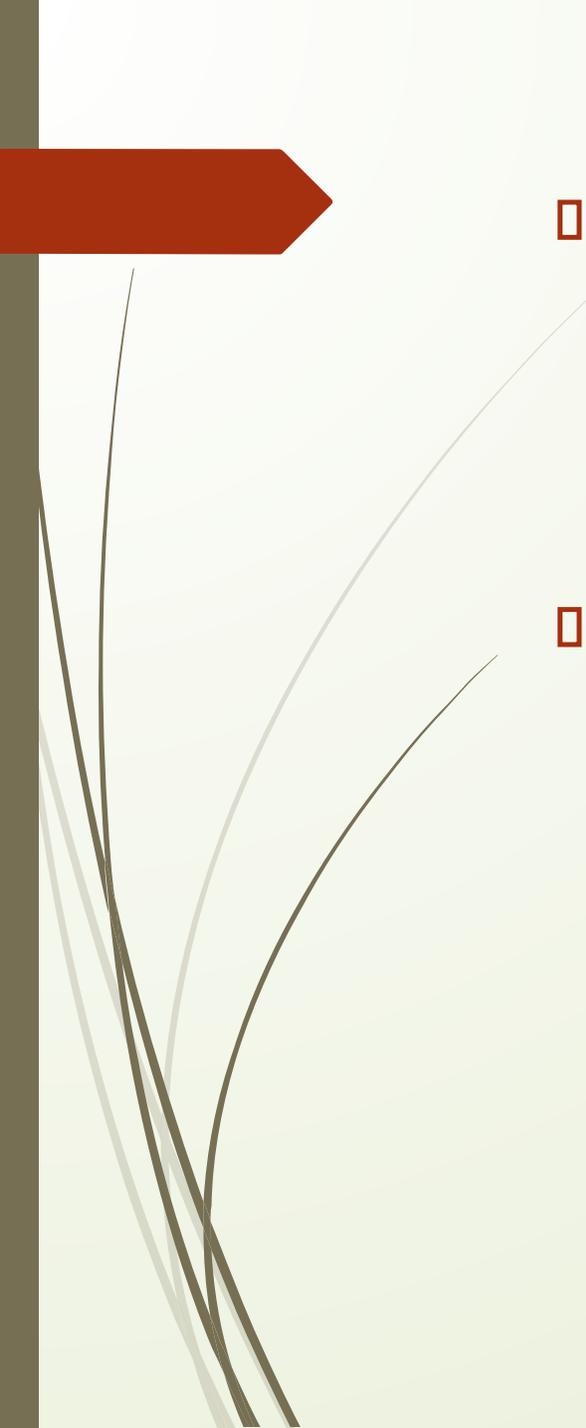


# План

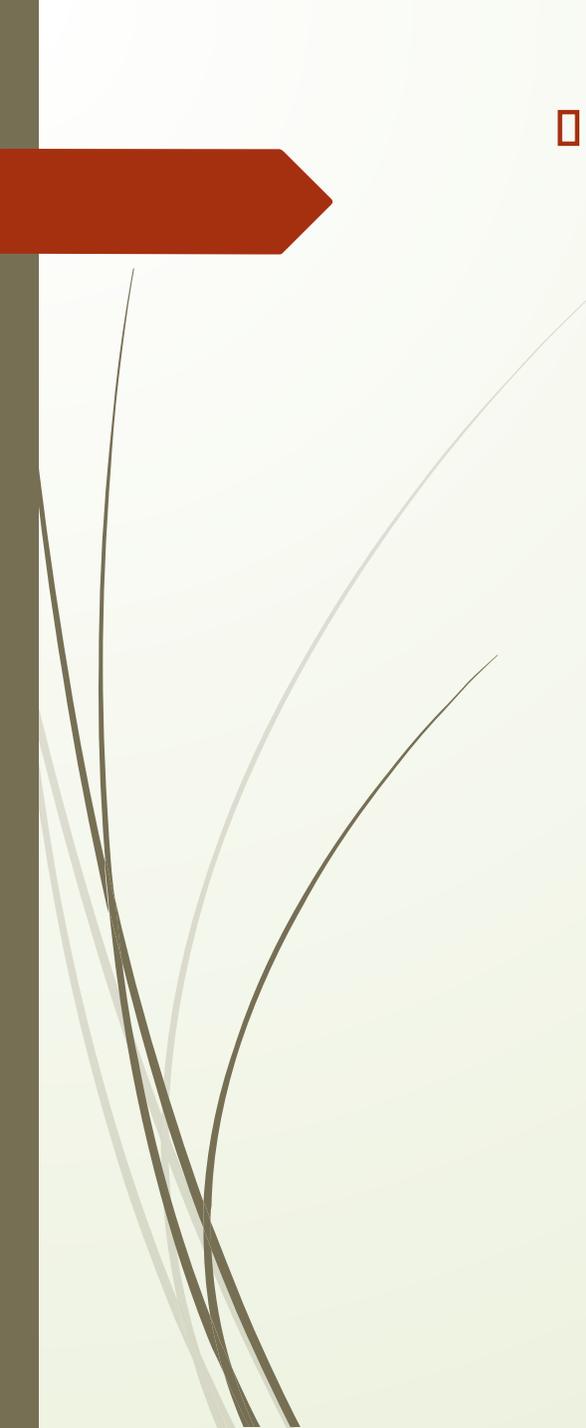
1. Бактерии, вызывающие респираторные инфекции
  1. Возбудители дифтерии
  2. Возбудитель скарлатины
  3. Возбудитель коклюша
  4. Возбудитель менингита
  5. Возбудитель туберкулеза
2. Бактерии, вызывающие кровяные инфекции
  - 2.1 Возбудитель Чумы
  - 2.2 Возбудитель сыпного тифа
1. Бактерии, вызывающие инфекции наружных покровов
  - 3.1 Возбудитель Сибирской язвы
  - 3.2 Столбняка
  - 3.3 Гангрены
1. Бактерии, вызывающие венерические болезни
  - 4.1 Возбудитель Сифилиса
  - 4.2 Возбудитель Гонореи

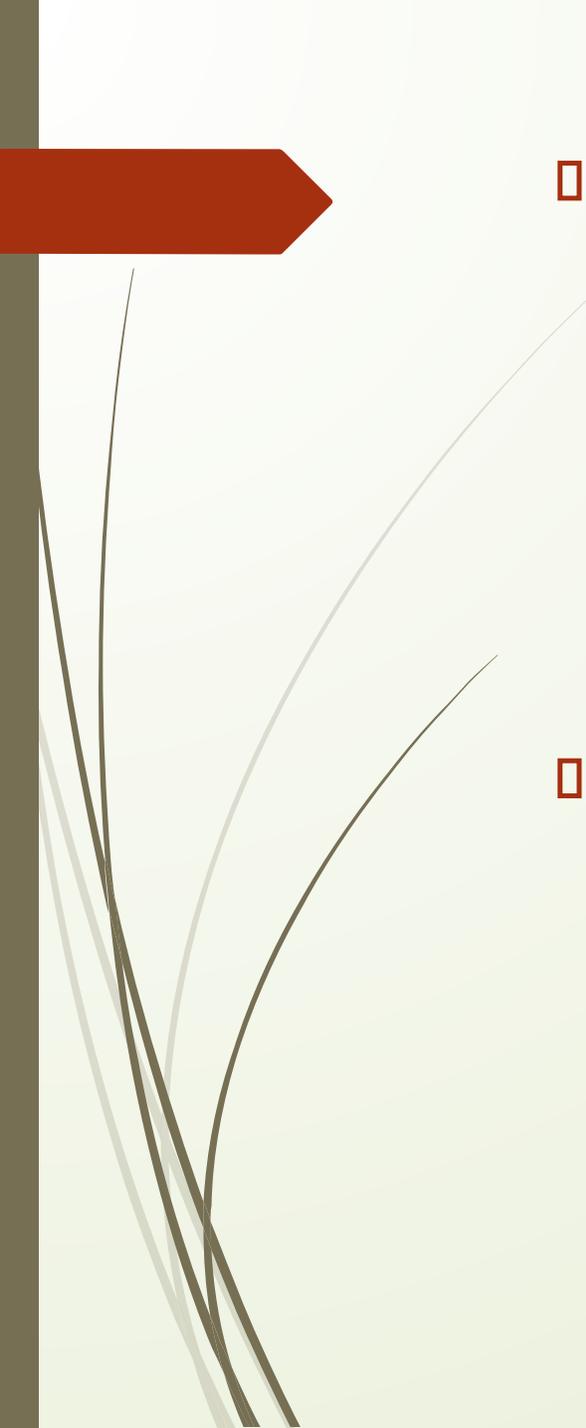
# Возбудители дифтерии

- Дифтерия — инфекционная болезнь, вызываемая *Corynebacterium diphtheriae*, характеризующаяся фибринозным воспалением в зеве, гортани, трахее, реже в других органах и явлениями интоксикации. Возбудитель дифтерии был открыт в 1883—1884 гг. Т. Клебсом и Ф. Леффлером.
- Морфология: Возбудитель дифтерии характеризуется полиморфизмом — наряду с наиболее распространенными тонкими, слегка изогнутыми палочками длиной 1—5 мкм встречаются кокковидные и ветвящиеся формы. Располагаются бактерии нередко под углом друг к другу (рис. 11.1). Они не образуют спор, не имеют жгутиков, у многих штаммов выявляют микрокапсулу. Характерной особенностью *C. diphtheriae* является наличие на концах палочки зерен волютина, что обуславливает неравномерное окрашивание клеток анилиновыми красителями. Грамположителен.

- 
- **Культивирование.** *C. diphtheriae* — факультативный анаэроб, оптимальная температура для роста 37 °С, рН среды — 7,6. Растет на специальных питательных средах (в частности, на элективной среде — свернутой сыворотке); В зависимости от культуральных и ферментативных свойств различают 3 биологических варианта *C. diphtheriae*: *gravis*, *mitis* и *intermedius*.
  - **Факторы патогенности.** Основным фактором патогенности является экзотоксин, поражающий мышцу сердца, надпочечники, почки, червные ганглии. Резистентность. Дифтерийная палочка устойчива к высушиванию, действию низких температур. Может сохраняться на детских игрушках до 15 дней, в воде — 6—20 дней.

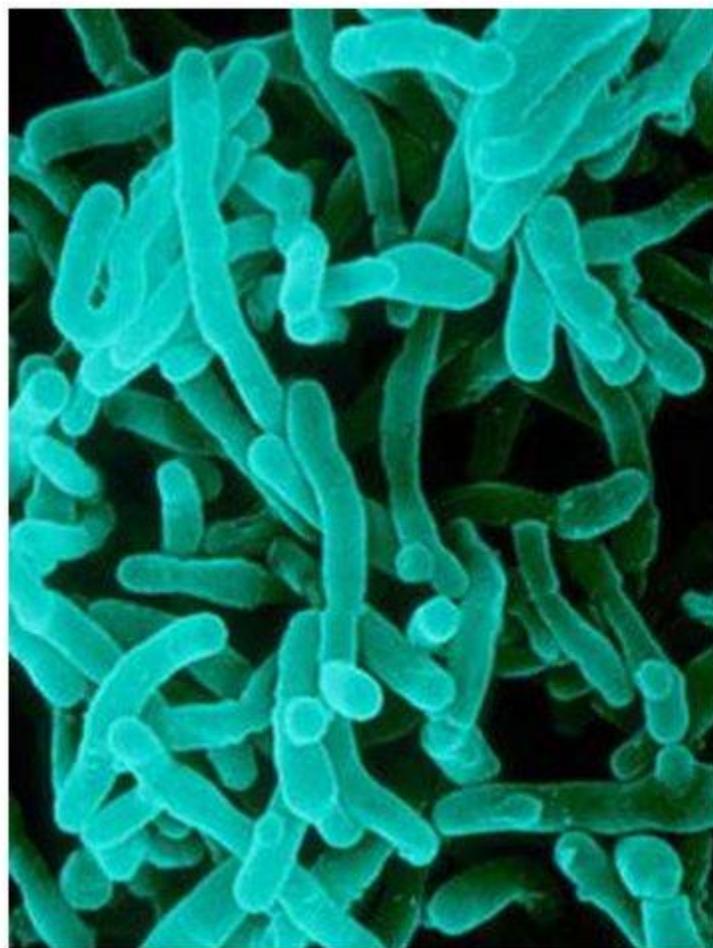
- 
- **Восприимчивость животных.** Модели для культивирования *C. diphtheriae* нет, однако к токсину чувствительны морские свинки, кролики и другие животные. Эпидемиология. Источник инфекции — больные люди и носители. Основной путь передачи инфекции — воздушно-капельный, но возможен и контактно-бытовой — через белье, посуду, игрушки. Восприимчивость к дифтерии высокая, наиболее чувствительны к возбудителю дети, однако в последние годы наблюдается «повзросление» болезни. Заболевание чаще встречается осенью.
  - **Патогенез.** Входные ворота инфекции — слизистые оболочки зева, носа, дыхательных путей и т. д. На месте входных ворот наблюдается фибринозное воспаление, образуется характерная дифтерическая пленка, которая с трудом отделяется от подлежащих тканей. Экзотоксин, выделяемый бактериями, попадает в кровь, в результате чего развивается токсинемия. Токсин поражает миокард, почки, надпочечники, нервную систему.

- 
- **Клиническая картина.** Существуют разнообразные по локализации формы дифтерии: дифтерия зева, носа, гортани, глаз, наружных половых органов, кожи, ран и др. В 85—90 % случаев наблюдается дифтерия зева. Инкубационный период — от 2 до 10 дней. Заболевание начинается с повышения температуры тела, появления боли при глотании, пленки на миндалинах, увеличения лимфатических узлов. У взрослых дифтерия может протекать как лакунарная ангина. У детей раннего возраста нередко одновременно с зевом и носом в патологический процесс вовлекается гортань, и в результате отека гортани развивается дифтерийный круп, который может привести к асфиксии и смерти. Другие тяжелые осложнения, которые также могут явиться причиной смерти, — токсический миокардит, острая недостаточность гипофизарно-надпочечниковой системы, паралич дыхательных мышц.
- Иммунитет.** После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий иммунитет. Достаточно продолжительным является поствакцинальный иммунитет (до 3—5 лет). Выявляют наличие антитоксических антител с помощью РПГА.

- 
- **Микробиологическая диагностика.** Для бактериологической диагностики дифтерии берут материал из зева и носа. Для постановки предварительного диагноза возможно применение бактериоскопического метода. Основным методом — бактериологический. В процессе идентификации выделенной чистой культуры *C. diphtheriae* дифференцируют от других коринебактерий. Внутри-видовая идентификация заключается в определении биовара, что имеет только эпидемическое значение.
  - **Лечение.** Основным методом лечения — немедленное введение антитоксической противодифтерийной сыворотки. Проводят также антибиотикотерапию



□ **Профилактика.** Специфическая профилактика заключается во введении грудным детям, начиная с трехмесячного возраста (до этого времени у них сохраняется плацентарный иммунитет), дифтерийного анатоксина, входящего в состав препаратов АКДС (адсорбированной коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакцины), АДС (адсорбированного дифтерийно-столбнячного анатоксина). Ревакцинацию производят с помощью АДС-анатоксина не только в детском возрасте, но и взрослым людям каждые 10 лет. При контакте с больным человеком людям, не имеющим напряженного антитоксического иммунитета, вводят дифтерийный анатоксин (АД). Помимо данных препаратов, выпускают АКДС-М, АДС-М, АД-М — анатоксины, содержащие малое количество антигена и используемые для иммунизации людей с предрасположенностью к аллергии, однако эти препараты являются менее иммуногенными.

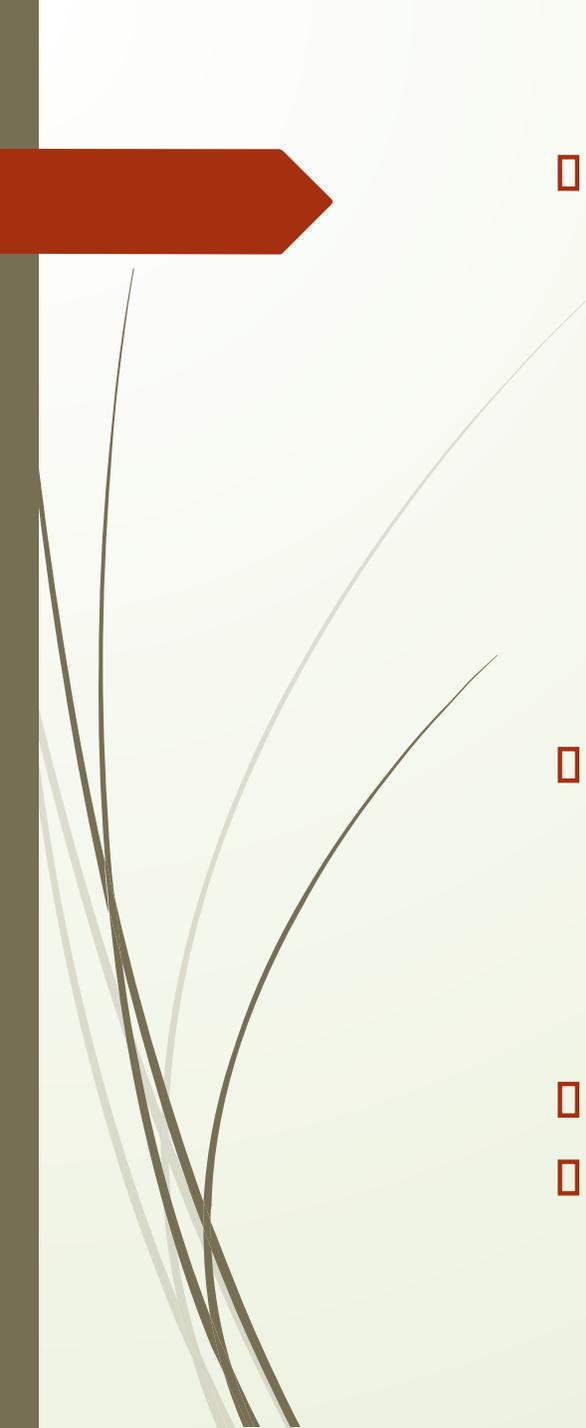


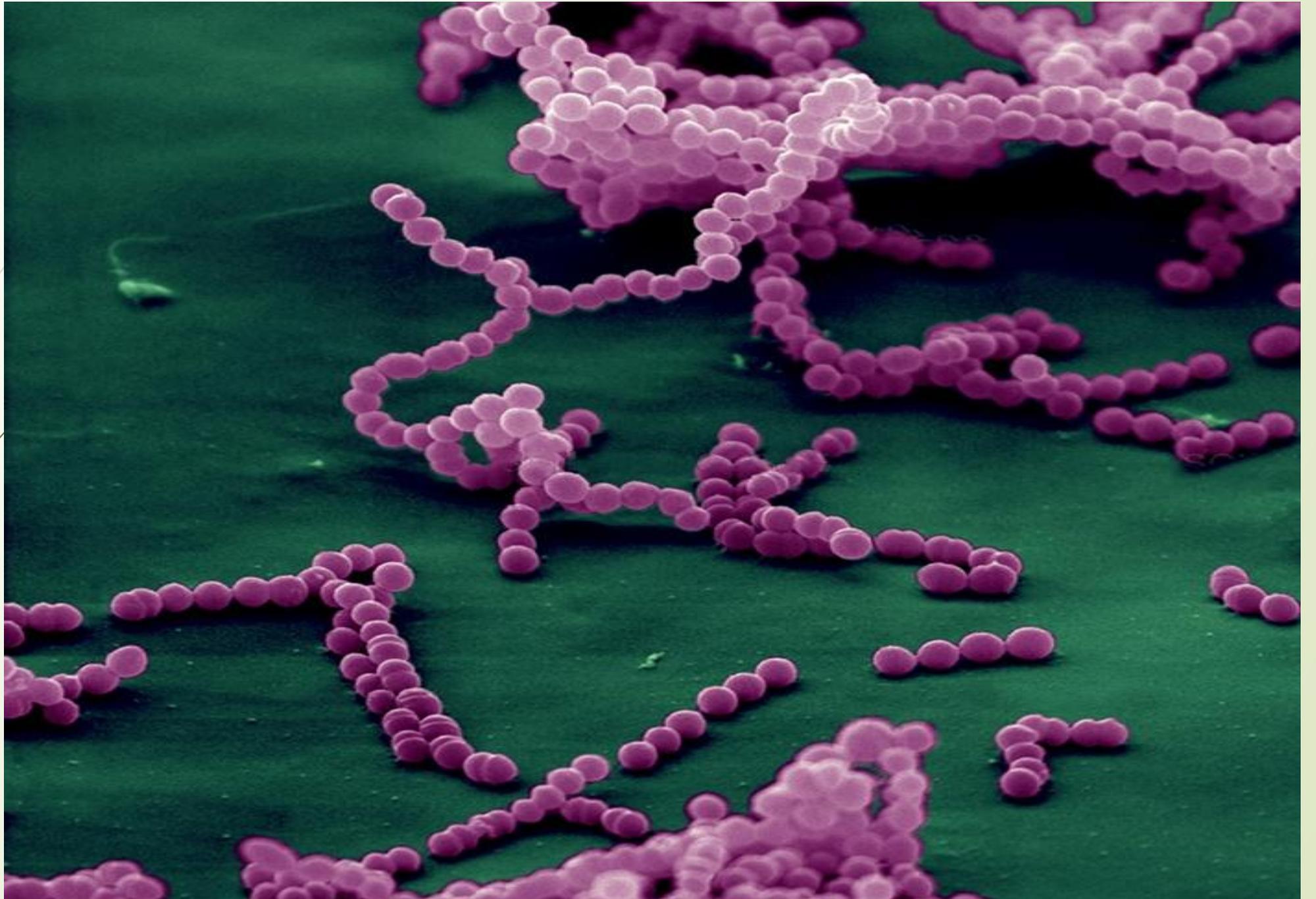
Возбудитель дифтерии – дифтерийная палочка (*Corynebacterium diphtheriae*)



# Возбудитель скарлатины

- **Скарлатина** — инфекционная болезнь, вызываемая *Streptococcus pyogenes*, сопровождающаяся общей интоксикацией и характерной ярко-красной сыпью (от итал. *scarlatto* — красный, багровый). Впервые в 1902 г. Г. Н. Габрический высказал предположение о стрептококковой этиологии скарлатины. Возбудителем скарлатины, так же как и других острых и хронических гнойно-воспалительных заболеваний человека (рожистое воспаление, стрептококковая ангина, острый и подострый эндокардит, гломерулонефрит, ревматизм), является *S. pyogenes*.
- **Эпидемиология.** Основной путь передачи инфекции — воздушно-капельный — от больного человека (или носителя) к здоровому. После перенесенного заболевания остается стойкий иммунитет. Поэтому взрослые люди, как правило, не болеют скарлатиной. Наиболее восприимчивы к скарлатине дети (1—8 лет).

- 
- **Патогенез и клиническая картина.** Скарлатина — токсико-септическое заболевание, сопровождающееся лихорадочной реакцией, ангиной (нередко некротической), увеличением лимфатических узлов, мелкоточечной сыпью на коже. Возбудитель проникает в организм через слизистую оболочку зева и носоглотки (иногда через поврежденную кожу), где развиваются скарлатинозная ангина и подчелюстной лимфаденит. От размножающихся в миндалинах микроорганизмов токсин попадает в кровь, что приводит к общей интоксикации с последующей аллергизацией и появлением нефритов, артритов, лимфаденитов. Инкубационный период продолжается 1—12 дней, в среднем 4—5 дней.
  - **Микробиологическая диагностика.** Диагноз ставят в основном на основании клинических и эпидемиологических данных. Для лабораторного подтверждения диагноза используют микробиологический и серологический методы. Материалом для микробиологического исследования служит мазок из зева, который засеивается на кровяной агар.
  - **Лечение.** Для лечения используют антибиотики.
  - **Профилактика.** Специфическая профилактика не разработана.





# Возбудитель коклюша

- **Коклюш** — инфекционная болезнь, вызываемая *Bordetella pertussis*, характеризующаяся приступами спазматического кашля. Наблюдается преимущественно у детей дошкольного возраста. Возбудитель коклюша был открыт в 1906 г. Ж. Борде и О. Жангу.
- **Таксономия.** Возбудитель коклюша относится к отделу *Gracilicutes*, роду *Bordetella*.
- **Морфология.** *B. pertussis* — мелкая овоидная палочка с закругленными концами длиной 0,5—1,2 мкм. Спор и жгутиков не имеет, образует микрокапсулу.
- **Культивирование.** *B. pertussis* — строгий аэроб, оптимальная температура для роста 37 °С, рН среды 7,2; очень требовательна к питательным средам, растет на средах Борде—Жангу (картофельно-глицериновом агаре с добавлением крови), на которой образуются колонии, похожие на капельки ртути, и казеиново-угольном агаре (КУА), образуя серовато-кремовые колонии.

▣ **Факторы патогенности.** *B. pertussis* — эндотоксин, вызывающий лихорадку, белковый токсин, обладающий антифагоцитарной активностью и стимулирующий лимфоцитоз, ферменты агрессии, повышающие сосудистую проницаемость, обладающие гистамин-сенсibiliзирующим действием, вызывающие гибель эпителиальных клеток.

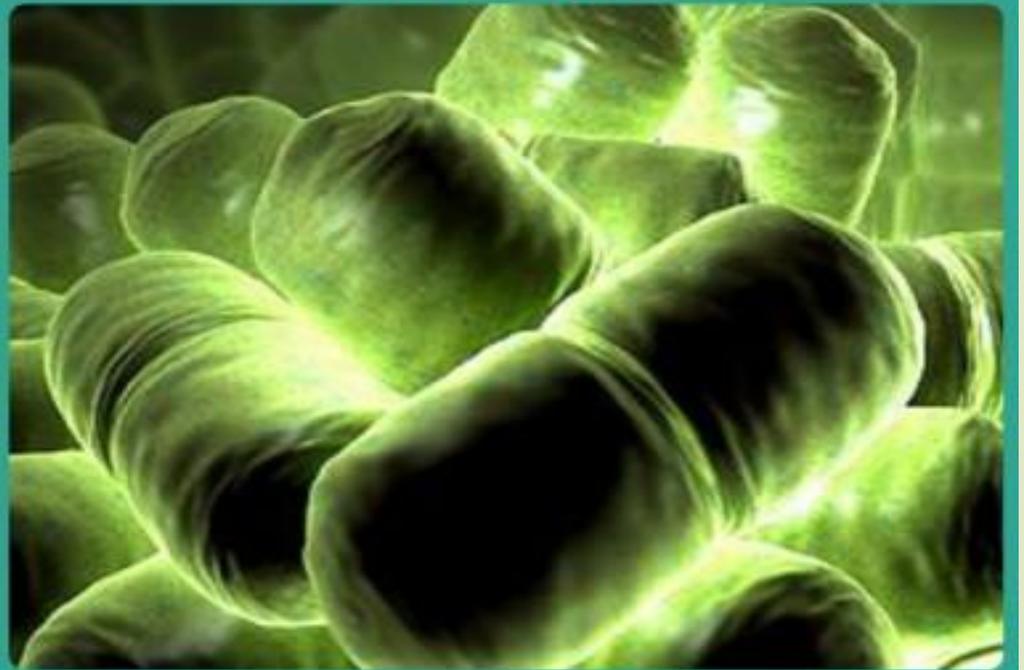
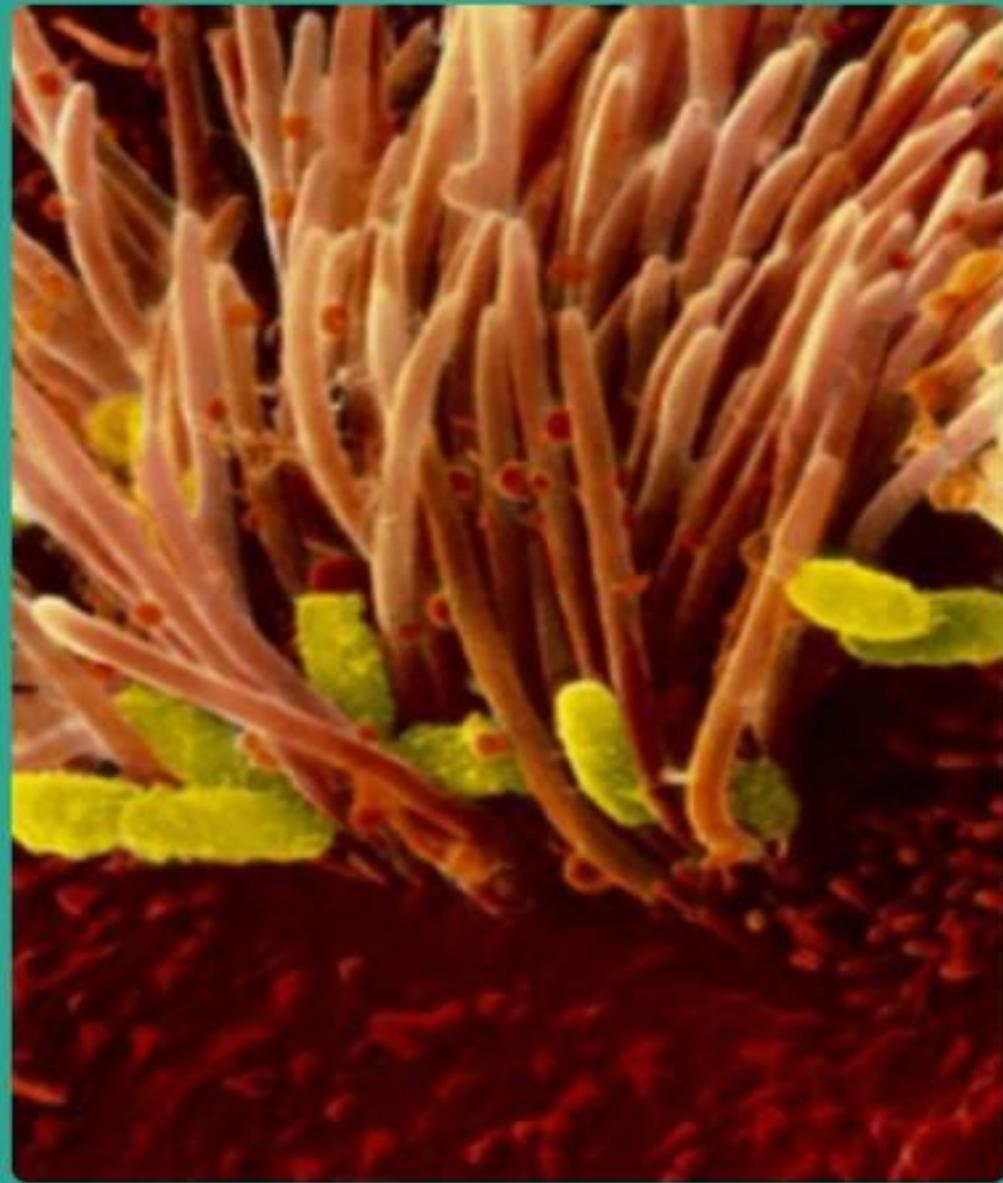
▣ **Резистентность.** Возбудитель коклюша очень неустойчив в окружающей среде.

▣ **Эпидемиология. Коклюш** — антропонозное заболевание; источником инфекции являются больные люди (особенно опасные в начальной стадии болезни) и носители. Передача инфекции осуществляется воздушно-капельным путем. Заболевание встречается повсеместно. Болеют чаще дети дошкольного возраста. Особенно восприимчивы к коклюшу грудные дети, для которых он наиболее опасен. Осенью и зимой наблюдается повышение заболеваемости.

- ▣ **Патогенез.** Входными воротами инфекции являются верхние дыхательные пути, где развивается катаральное воспаление. В результате постоянного раздражения токсином рецепторов дыхательных путей появляется кашель, в дальнейшем в дыхательном центре образуется очаг возбуждения и приступы кашля могут быть вызваны и неспецифическими раздражителями. В возникновении приступов кашля имеет также значение сенсibilизация организма к токсинам *B. pertussis*.
- ▣ **Клиническая картина.** Инкубационный период составляет 2—14 дней. Появляются недомогание, невысокая температура тела, небольшой кашель, насморк. Позднее начинаются приступы спазматического кашля, заканчивающиеся выделением мокроты. Таких приступов может быть от 5 до 50 в сутки. Заболевание продолжается до 2 мес. Различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы коклюша.
- ▣ **Иммунитет.** После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий иммунитет, который сохраняется на протяжении всей жизни.

- ❑ **Микробиологическая диагностика.** Материалом для исследования является слизь из верхних дыхательных путей. Основным методом диагностики бактериологический. Для ретроспективной диагностики применяют серологический метод (РА, РСК, РИГА).
- ❑ **Лечение.** При тяжелых формах коклюша назначают антибиотики, нормальный гомологичный иммуноглобулин. Рекомендуются антигистаминные препараты, холодный свежий воздух.
- ❑ **Профилактика.** Для специфической профилактики коклюша применяют адсорбированную коклюшно-дифтерийно-столбнячную вакцину (АКДС). Вводят ее детям начиная с 4 мес. Детям до 1 года и непривитым при контакте с больным вводят нормальный человеческий иммуноглобулин.
- ❑ **Возбудитель паракоклюша** — *Bordetella parapertussis* — вызывает сходное с коклюшем заболевание, но легче протекающее. Возбудитель паракоклюша отличается от возбудителя коклюша по культуральным, биохимическим и антигенным свойствам.

Возбудитель  
коклюша -  
коклюшная  
палочка

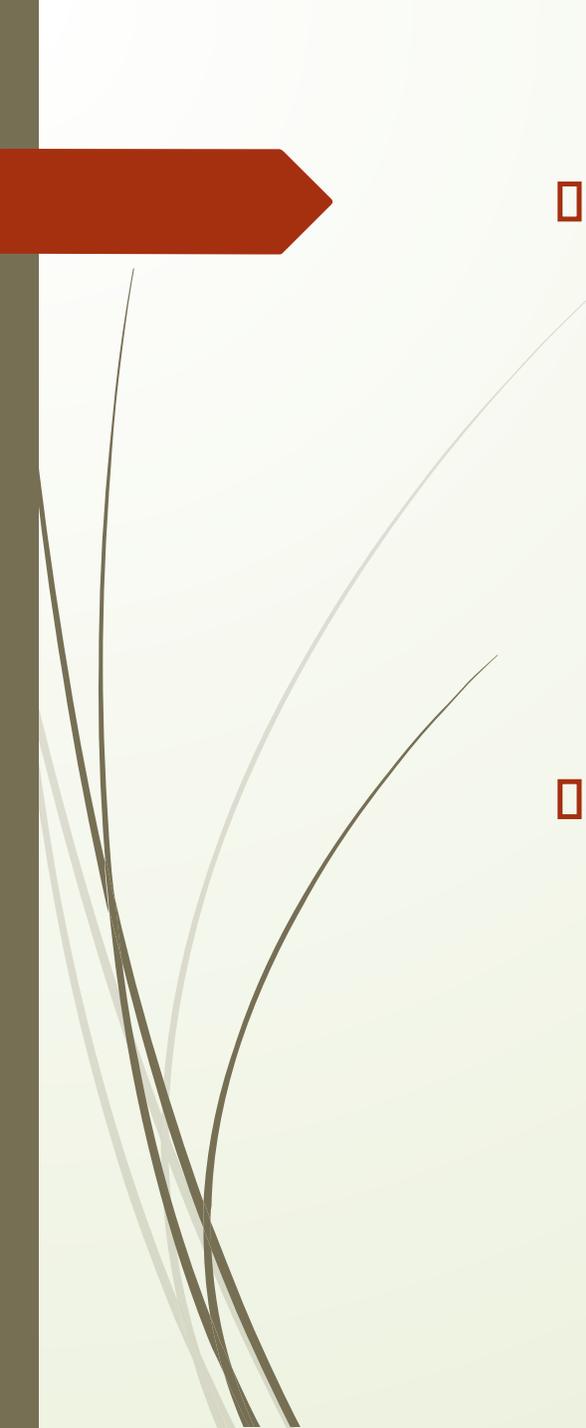


Кровоизлияние в области конъюнктивы  
глаз кожи в области внутренних углов  
глаз.



# Возбудитель менингококковой инфекции

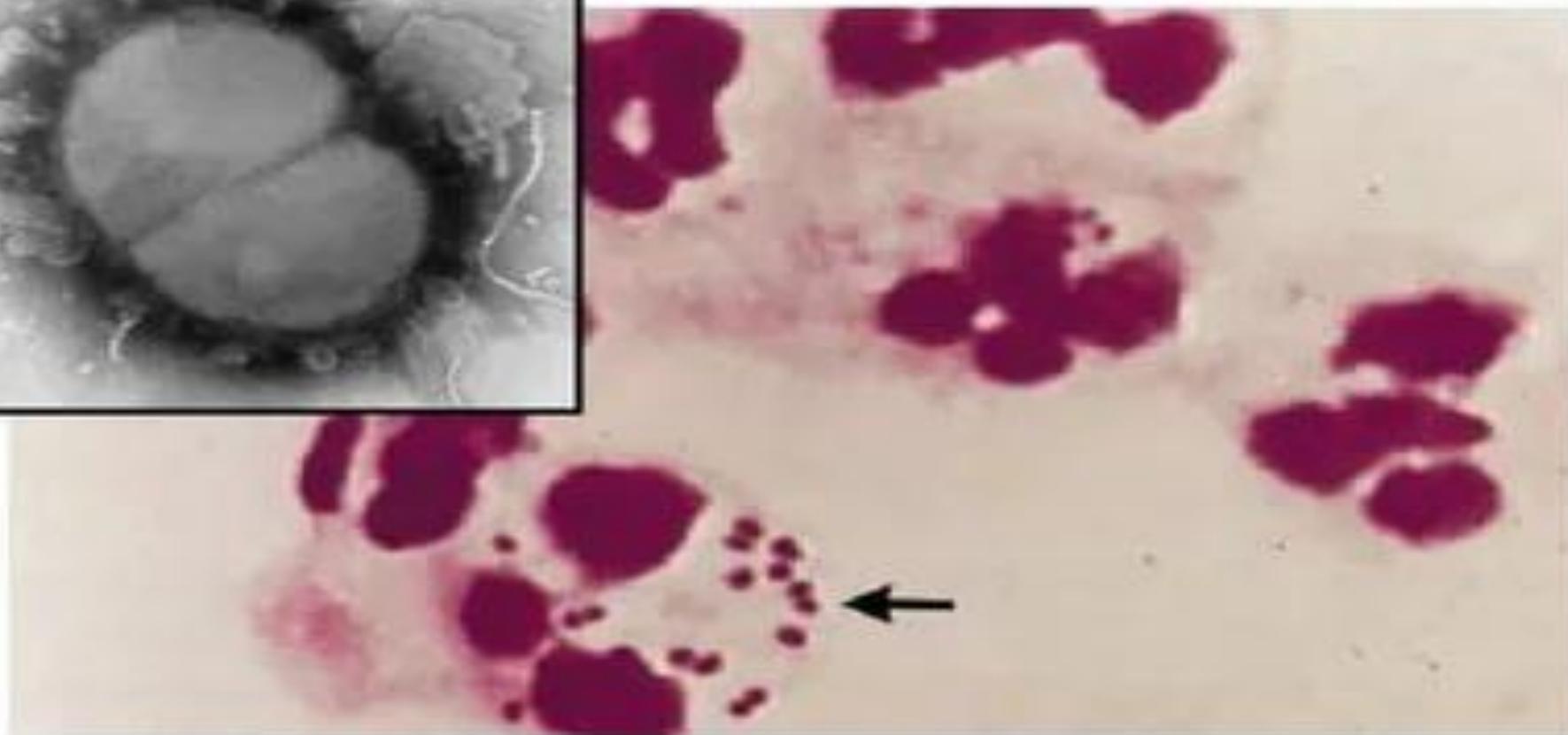
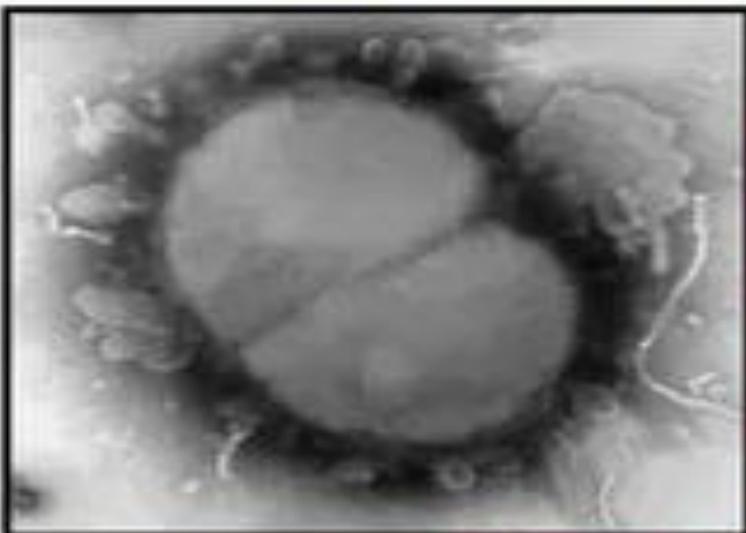
- **Менингококковая инфекция** — инфекционная болезнь, вызываемая *Neisseria meningitidis*, проявления которой варьируют от бессимптомного носительства до тяжелых менингеальных форм. Возбудитель впервые подробно изучен в 1887 г. А.Ваксельбаумом.
- **Морфология:** Менингококки — мелкие диплококки (0,6—0,8 мкм). Характерно расположение их в виде пары кофейных зерен, обращенных вогнутыми поверхностями друг к другу. Менингококки неподвижны, спор не образуют, Гр(-), капсула непостоянна, имеют пили.
- **Культивирование.** Аэробы культивируют на средах, содержащих нормальную сыворотку, либо Дефибринированную кровь барана или лошади, а также на селективной среде с ристомицином. Повышенная концентрация CO<sub>2</sub> стимулирует рост менингококков.
- **Резистентность.** Менингококки малоустойчивы в окружающей среде, чувствительны к высушиванию и охлаждению. В течение нескольких минут погибают при температуре выше 50 °С и ниже 22 °С; чувствительны к пенициллинам, тетрациклинам, эритромицину, устойчивы к ристомицину и сульфамидам; чувствительны к 1 % раствору фенола, 0,2 % раствору хлорной извести, 1% раствору хлорамина.

- 
- **Патогенез и клиническая картина.** Человек — единственный естественный хозяин менингококков. Носоглотка является входными воротами инфекции. Здесь бактерии могут длительно существовать, не вызывая воспаления (носительство), но иногда становятся причиной назофарингита. Из носоглотки они могут попасть в кровяное русло (менингококкемия) с развитием лихорадки и геморрагической сыпью. Наиболее частым осложнением менингококкемии является менингит или менингоэнцефалит (воспаление мозговых оболочек).
  - **Иммунитет.** Постинфекционный иммунитет при генерализованных формах болезни стойкий, напряженный.

- 
- **Микробиологическая диагностика.** Для лабораторной диагностики исследуют кровь, спинномозговую жидкость, слизь с носоглоточных тампонов. При микроскопическом исследовании осадка центрифугированной спинномозговой жидкости и мазков из зева видны типичные нейссерии внутри нейтрофилов или внеклеточно. Посев материала производят сразу после взятия на кровяной агар (шоколадный агар), агар с ристомицином (или линкомицином), среду Мартена — Инкубацию проводят в атмосфере, содержащей 5 % углекислого газа. агар с антибиотиками (ВКН — ванкомицин, колистин, нистатин).
  - **Лечение.** В качестве этиотропной терапии используются антибиотики: пенициллин, левомецетин, рифампицин.
  - **Профилактика.** Разработана менингококковая химическая полисахаридная вакцина, которая проходит апробацию.

# Возбудитель менингококковой инфекции

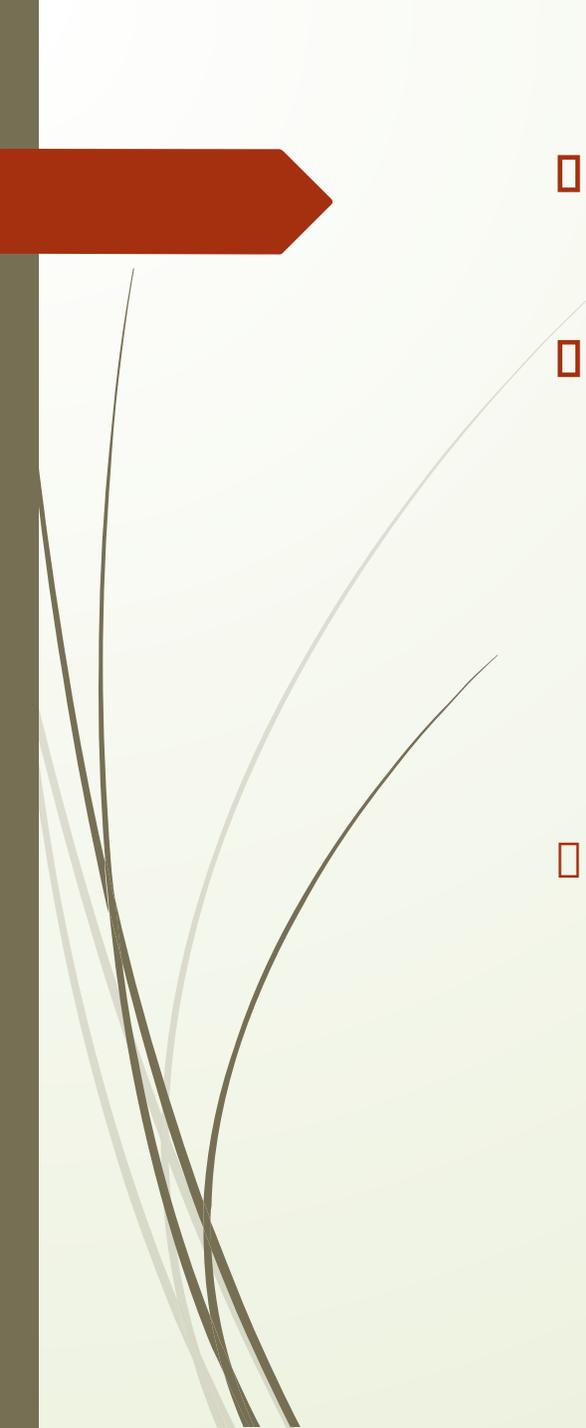
Сем. Neisseriaceae, род Neisseria, вид N. Meningitidis





# Туберкулез (*tuberculosis*; от лат. *tuberculum* — бугорок)

- инфекционная болезнь, вызываемая микобактериями, характеризующаяся поражением различных органов и систем (легких, пищеварительного тракта, кожи, костей, мочеполовой системы и др.). Вызывается тремя видами микобактерий: *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*. Все три вида отличаются по морфологическим, культуральным, биохимическим и патогенным свойствам. Кроме них, к этому роду относятся нетуберкулезные или условно-патогенные микобактерии (*M. avium*, *M. canis*), которые могут иногда вызывать заболевания человека и животных. Возбудитель был открыт Р. Кохом (1882).
- **Таксономия.** Возбудитель относится к роду *Mycobacterium*.

- 
- **Морфология:** *M. tuberculosis* — длинные (1—3,5 мкм), тонкие (0,2—0,4 мкм), слегка изогнутые палочки, грамположительные, неподвижные, спор и капсул не образуют, окрашиваются по Цилю—Нильсену
  - **Культивирование.** На жидких средах через 2—3 нед дают рост в виде морщинистой пленки, а на плотной среде образуют бородавчатый налет. Оптимальная среда для культивирования — яичная среда с добавлением глицерина (среда Левенштейна—Йенсена). Оптимальная биологическая модель — морская свинка. При микрокультивировании на стеклах в жидкой среде через 3 суток образуются микроколонии, где вирулентные микобактерии располагаются в виде «кос», или «жгутов». Этот феномен называется корд-фактором.
  - *M. bovis* — короткие толстые палочки с зернами. Оптимальная биологическая модель — кролики. *M. africanum* — тонкие длинные палочки. Растут на простых питательных средах. Температурный оптимум 40—42 °С. Малопатогенны для человека. Вирулентные штаммы *M. tuberculosis* на плотных средах дают R-колонии.

- 
- **Резистентность.** Микобактерии устойчивы к окружающей среде: в пыли сохраняются 10 дней, на книгах, игрушках — до 3 мес, в воде — до 5 мес, масле — до 10 мес, сыре — до 8 мес, мокроте — до 10 мес. При кипячении погибают через 5 мин. Для дезинфекции используют активированные растворы хлорамина и хлорной извести.
  - **Эпидемиология,** патогенез и клиническая картина. Туберкулез распространен повсеместно, является социальной проблемой; инфицированность населения, заболеваемость и летальность довольно высоки, особенно в слаборазвитых странах. Восприимчивость людей к туберкулезу всеобщая. На заболеваемость влияют социальные условия жизни населения. **Источником инфекции** является больной человек; пути передачи инфекции — преимущественно воздушно-капельный, редко контактно-бытовой. Эпидемиологическую опасность представляют только больные с открытой формой туберкулеза, когда происходит выделение возбудителя в окружающую среду.

- 
- При заражении (инкубационный период 3—8 нед) на месте внедрения возбудителя формируется первичный туберкулезный комплекс (воспалительная или воспалительно-некротическая реакция), который может распространиться и придать болезни различные формы — от легких до тяжелых септических, с поражением различных органов и систем. Чаще всего туберкулез поражает легкие.
  - **Для туберкулезной инфекции** характерна реакция ГЗТ, выявляемая внутрикожным введением туберкулина (реакция Манту). Для проведения этой пробы используется РРД-белковый очищенный препарат из микобактерий туберкулеза. Несенсибилизированный организм на препарат не реагирует, но если в организме присутствуют живые микобактерии (у больного или вакцинированного), то через 48 ч развивается местная воспалительная реакция. Противотуберкулезный иммунитет непрочен и сохраняется только при наличии в организме микобактерий.

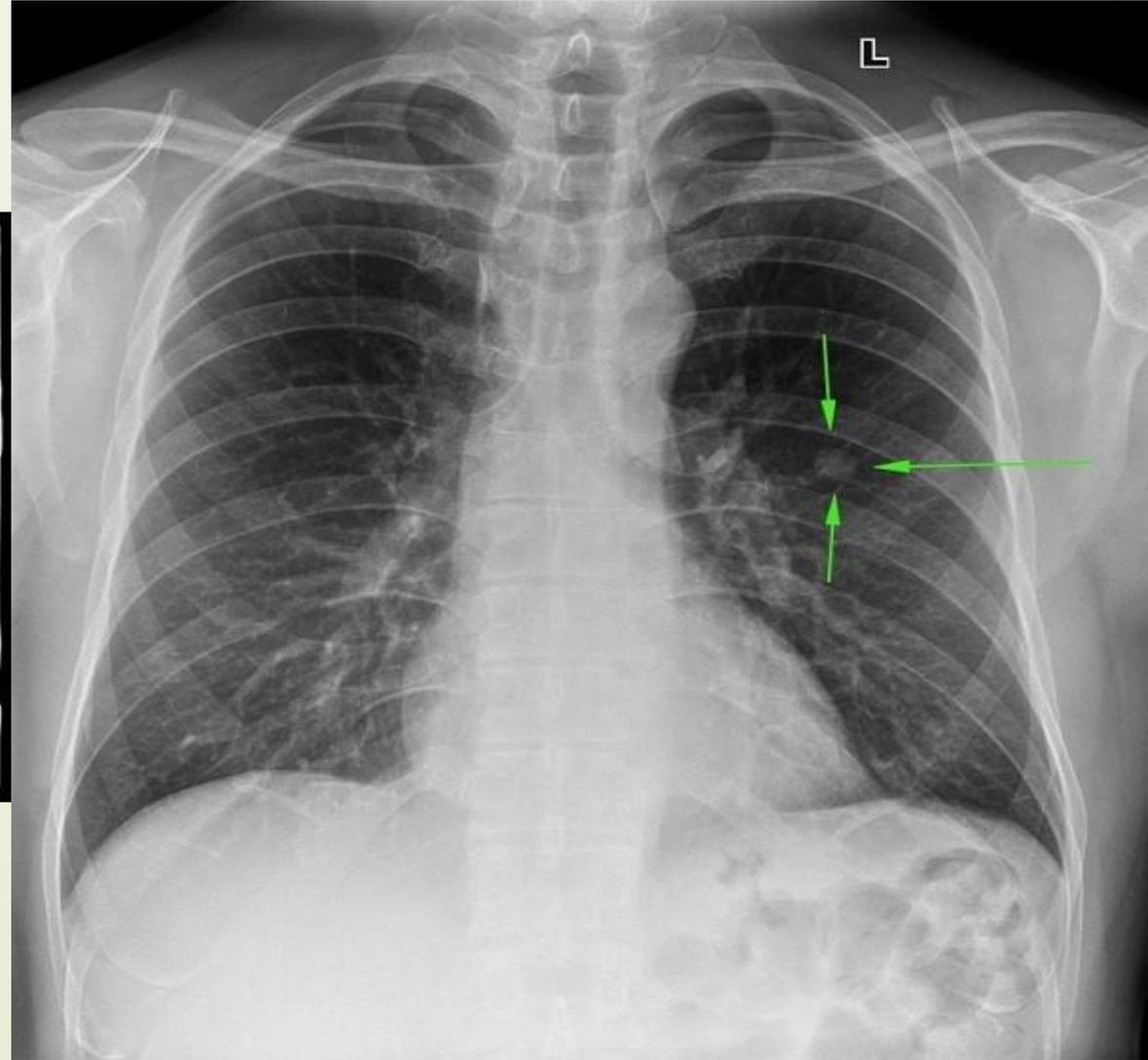


□ **Микробиологическая диагностика.** Для лабораторного подтверждения диагноза туберкулеза обычно исследуют мокроту, промывные воды бронхов, мочу, спинномозговую жидкость и др. Бактериоскопия мазков, окрашенных по Цилю—Нильсену, эффективна только при высокой концентрации микобактерий в исследуемом материале. Для «обогащения» исследуемого материала используют различные методы, в частности центрифугирование. Бактериологический метод, посев на жидкие и плотные питательные среды более эффективны, но требуют 3—4 нед. Как ускоренный метод диагностики используется микрокультивирование на стеклах в среде Школьников. Иногда используют биологический метод — заражение морской свинки

- 
- 
- ▣ **Лечение.** Назначают изониазид, рифампицин, этамбутол, протионамид, пиразинамид, циклосерин, стрептомицин, канамицин, флоримицин, тиацетазон (тибон), парааминосалициловую кислоту (ПАСК).
  - ▣ **Профилактика.** Проведение комплекса санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий (санитарное состояние предприятий, детских учреждений, школ и т.д., выявление больных, взятие на учет семей, диспансеризация, эпидемиологический надзор и т.д.). Специфическую профилактику осуществляют путем введения живой вакцины — BCG (Bacille Calmette—Guerin), полученной Кальметтом и Гереном при аттенуации микобактерий на специальной среде. Вакцинируют новорожденных (2—5-й день жизни) внутрикожно с последующей ревакцинацией в 7, 12 и 17 лет. Перед ревакцинацией проводят пробу Манту. При положительной реакции ревакцинацию не проводят.

# Палочка Коха





# Возбудители бактериальных кровяных инфекций. Чума.

- **Чума** (от лат. *pestis*) — высококонтагиозная инфекционная болезнь, вызываемая *Yersinia pestis*, характеризующаяся тяжелой интоксикацией, высокой лихорадкой, поражением лимфатической системы, септициемией. Возбудитель чумы открыт в 1894 г.А. Йерсеном и С. Китасато.
- Таксономия. *Y. pestis* относится к роду *Yersinia*.
- **Морфология:** *Y. pestis* — полиморфная мелкая овоидная палочка, жгутиков не имеет, спор не образует, может образовывать капсулу, Гр (-), с биполярной окрашиваемостью в мазках, взятых из патологического материала.
- **Культивирование.** Возбудитель чумы — факультативный анаэроб, психрофил: оптимум роста при 28 °С. На плотных средах может вырастать в виде колоний R- и S-формы; R-формы обладают высокой вирулентностью, S-формы менее вирулентны.
- Бактерии чумы отличаются высокой вирулентностью, проникают даже через неповрежденную кожу, образуют особый токсин, высокоядовитый для мышей.

- 
- ▣ **Резистентность.** Солнечный и ультрафиолетовый свет, высушивание, высокая температура и дезинфицирующие средства (фенол, хлорамин и др.) вызывают быструю гибель *Y. pestis*. Хорошо переносят низкие температуры, замораживание и оттаивание; в патологическом материале переживают до 10 сут, при 0°C сохраняются до 6 мес.
  - ▣ **Восприимчивость животных.** К возбудителю чумы чувствительны грызуны (тарбаганы, сурки, песчанки, суслики, крысы, домовые мыши). Восприимчивы верблюды, кошки, лисицы, ежи и др. Среди лабораторных животных наиболее восприимчивы белые мыши, морские свинки, кролики, обезьяны.



▣ **Эпидемиология.** Чума — природно-очаговое заболевание, относится к особо опасным инфекциям. Эпидемии чумы в средние века уносили десятки миллионов жизней. Существуют очаги чумы и в настоящее время, особенно в странах Юго-Восточной Азии. Встречаются единичные случаи заболевания в Средней Азии. Основным источником *Y. pestis* — различные виды грызунов (тарбаганы, сурки, суслики, песчанки и др.). Второстепенным источником являются домовые мыши, полевки, зайцы, крысы. Основным механизмом передачи инфекции — трансмиссивный. Человек заражается в результате укуса инфицированной блохи, а также контактным (при убое больного животного, снятии шкуры, разделке туши) и пищевым (употребление недостаточно термически обработанного мяса больного животного) путями. После заражения источником чумы является больной человек. Особо высокой контагиозностью отличается больной с легочной формой чумы. При любой форме заболевания больных изолируют, проводят строгие карантинные мероприятия.

- 
- **Патогенез.** Возбудитель, проникая через кожу и слизистые оболочки, распространяется по лимфатическим сосудам, быстро размножается, вызывает интоксикацию, поражение лимфатических узлов, легких и других органов.
  - Различают бубонную, легочную и первично-септическую формы. При бубонной форме поражаются лимфатические узлы (бубон — увеличенный лимфатический узел), откуда возбудители могут распространяться по всему организму, в том числе попадать в легкие, вызывая вторичную пневмонию. При воздушно-капельном пути передачи развивается первичная легочная форма чумы. При массивном заражении может быть первично-септическая форма. Независимо от формы чумы поражаются все системы и органы: сердечно-сосудистая, почки, печень, селезенка, костный мозг, железы внутренней секреции и др.
  - **Клиническая картина.** Инкубационный период обычно продолжается 2—3 дня. Заболевание проявляется общими симптомами (головная боль, повышение температуры тела, озноб и др.), а также симптомами, характерными для бубонной или легочной формы.

- 
- 
- **Иммунитет.** Иммунитет различной длительности и напряженности. Описаны случаи повторных заболеваний.
  - **Микробиологическая диагностика.** Все исследования проводятся в специальных лабораториях, в защитных костюмах. Материалом для исследования могут служить содержимое бубона, мокрота, кровь, кал, кусочки органов умерших, трупов животных и др. При бактериоскопии мазков обнаруживаются грамтрицательные овоидные биполярно окрашенные палочки, позволяющие поставить предварительный диагноз. Окончательный диагноз ставится на основании выделения и идентификации культуры и гибели зараженных морских свинок и белых мышей после введения исследуемого материала. Используют также ускоренный метод для определения антигена в исследуемом материале (РИФ) и серологический метод (ИФА).

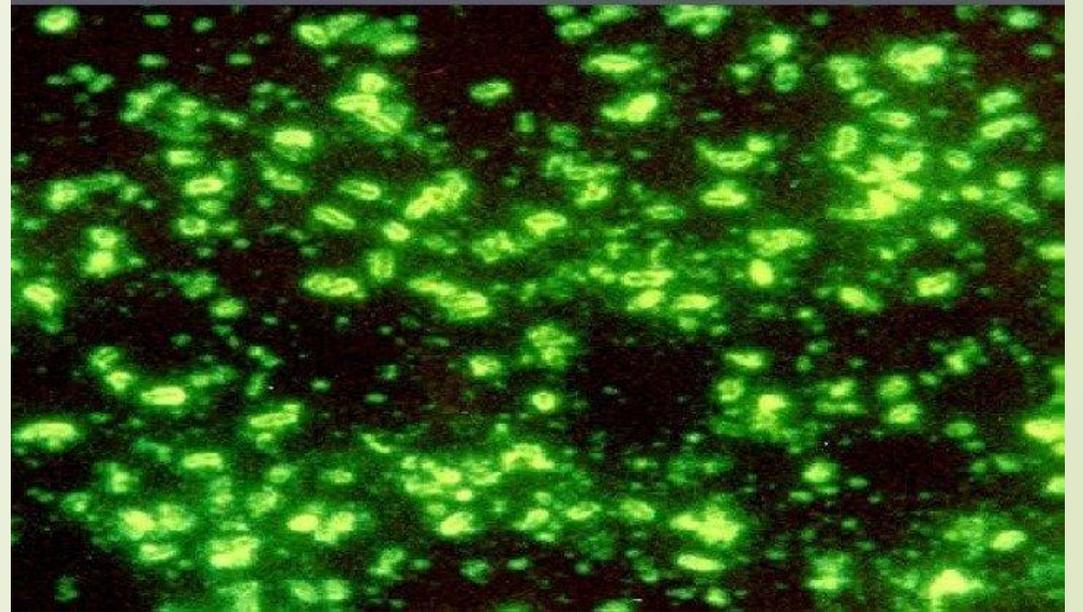
- 
- 
- **Лечение.** Из antimicrobial препаратов применяют тетрациклин, левомицетин, рифампицин и др.
  - **Профилактика.** Основными являются предупредительные мероприятия, предотвращающие занос инфекции из-за рубежа, и возникновение заболеваний в эндемических по чуме очагах. Для этого существует система мер, регламентированных международными и республиканскими правилами и требованиями. В нашей стране существует сеть противочумных институтов и станций, разрабатывающих и осуществляющих противочумные мероприятия. Специфическую профилактику проводят по эпидемическим показаниям: в случае появления больных чумой или в отношении лиц, проживающих в природных очагах чумы. Применяют живую вакцину из аттенуированного штамма EV, которую можно вводить подкожно, подкожно (безыгольная инъекция), перорально и аэрозольно.

# Эпидемиология чумы





Чумная палочка при флюоресцентной  
микроскопии



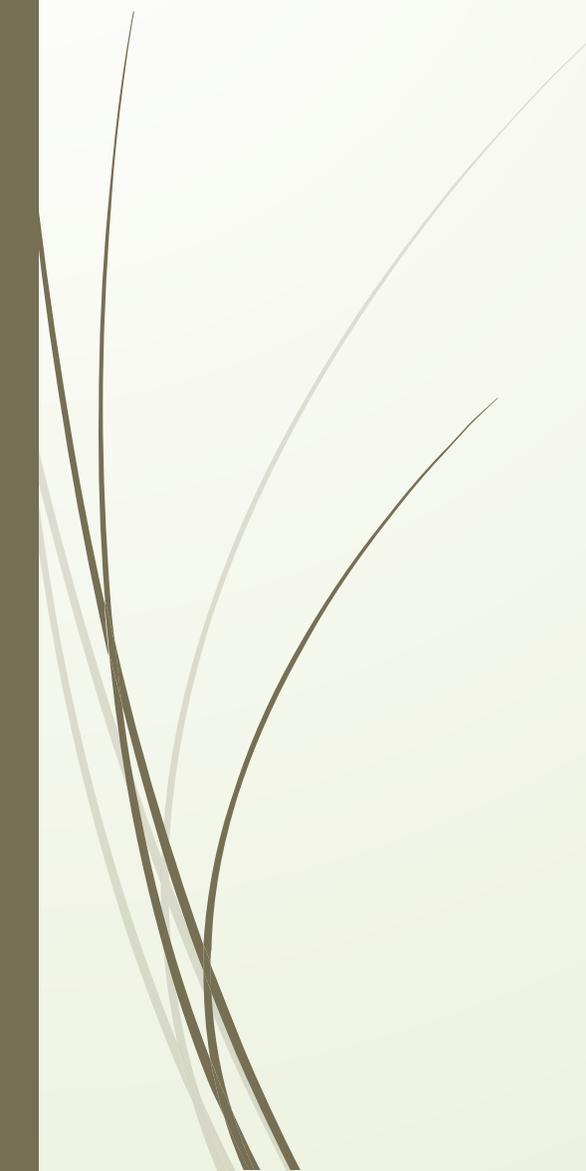


# Сыпной тиф (*Typhus exanthematicus*)

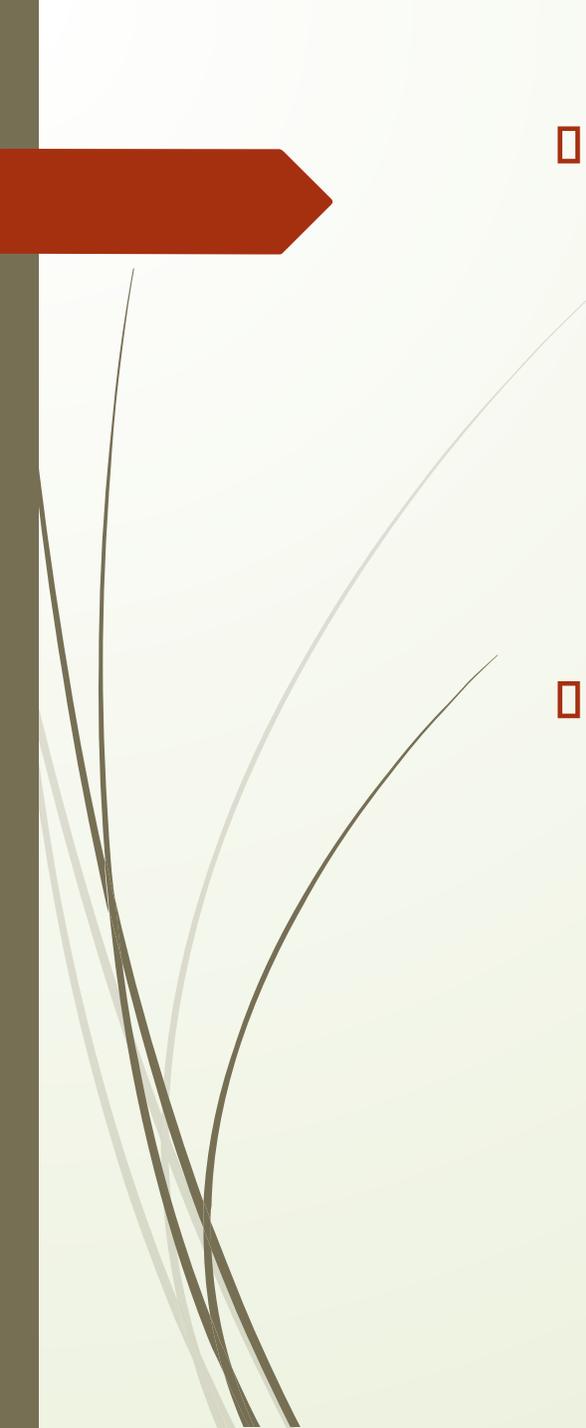
- ▣ **инфекционная болезнь**, вызываемая *Rickettsia prowazekii*, сопровождающаяся лихорадкой, специфической сыпью, поражением ЦНС и кровеносных сосудов. Антропоз.
- ▣ **Таксономия.** Возбудитель сыпного тифа назван в честь американского ученого Н. Т. Риккетса и чешского ученого С. Провацека, погибших при изучении сыпного тифа. Риккетсии Провацека относятся к отряду *Gracilicutes*, семейству *Rickettsiaceae*.
- ▣ **Морфология, культивирование и антигенная структура.** Риккетсии Провацека — грамотрицательные палочки размером 0,3—0,6x0,8—2 мкм, окрашиваются по Романовскому—Гимзе в красный цвет; их субмикроскопическое строение схоже с организацией неотрицательных бактерий.
- ▣ **Возбудитель сыпного тифа** — внутриклеточный паразит, размножается в цитоплазме клеток. Обладает токсическими и гемолитическими свойствами. Культивируется в желточном мешке куриных эмбрионов, культурах клеток, на чувствительных животных (мыши, морские свинки, кролики).
- ▣ **Риккетсии** Провацека в окружающей среде быстро погибают, чувствительны к действию высоких температур, дезинфектантам, антибиотикам, однако длительно сохраняются при низких температурах, в сухих фекалиях зараженных вшей.



□ **Эпидемиология.** Источником инфекции является больной человек. Переносчиком возбудителей служит платяная вошь, заражающаяся при кровососании на больном. Риккетсии размножаются в эпителии кишки вши и выделяются в просвет ее кишечника. В слюнных железах, сосательном аппарате вшей риккетсии не содержатся, поэтому с укусом не передаются. Укус вши сопровождается зудом. Человек, расчесывая место укуса, втирает в него фекалии вши, содержащие риккетсии, и таким образом заражается. Следовательно, возникновение и распространение сыпного тифа связаны с вшивостью (педикулезом). Сыпной тиф известен с древних времен, но как самостоятельное заболевание выделен в конце XIX в. Распространен повсеместно. Эпидемии сыпного тифа сопровождают войны, голод, социальные потрясения, т.е. связаны со снижением санитарно-гигиенического уровня и условиями жизни людей. Летальность достигала 80 %. В настоящее время регистрируются спорадические случаи, в основном в виде болезни Брилла



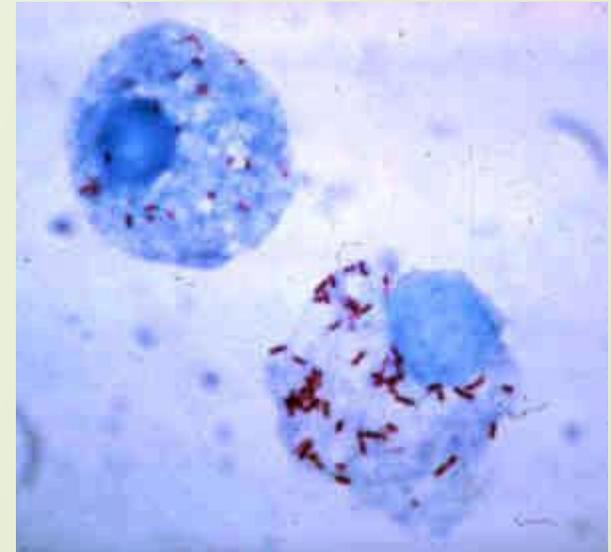
□ **Патогенез.** Риккетсии Провацека попадают в кровь, проникают в клетки эндотелия, выстилающие множатся в них, освобождая эндотоксин. Под действием токсина происходит разрушение эндотелиальных клеток, риккетсии вновь поступают в кровь. Поражаются преимущественно мелкие сосуды, капилляры, что ведет к нарушению микроциркуляции в головном мозге, миокарде, почках и других органах и возникновению менингоэнцефалита, миокардита, гломерулонефрита. В организме больных риккетсии могут длительно сохраняться и после выздоровления, что служит причиной появления рецидивных форм сыпного тифа.

- 
- **Клиническая картина.** Инкубационный период в среднем составляет 12—14 дней. Различают легкое и различной степени тяжести течение болезни. Болезнь начинается с повышения температуры тела, мучительной головной боли, бессонницы, возбуждения; через 4—5 дней появляется характерная сыпь вследствие расширения капилляров кожи и их повреждения. При тяжелых формах могут развиваться осложнения в виде поражения сердца, мозга. В настоящее время чаще встречаются случаи рецидивной формы сыпного тифа, отличающиеся более легким течением и получившие название болезни Брилла.
  - **Микробиологическая диагностика.** Выделение риккетсий из организма больного затруднено. Основным методом диагностики является серологический. Применяют РНГА, РА, РСК, РИФ, ИФА для обнаружения риккетсиозного антигена или антител в различных материалах, взятых от больных. Дифференциальная диагностика сыпного тифа и болезни Брилла основана на феномене иммунологической памяти: при сыпном тифе происходит формирование сначала IgM, а затем IgG; при болезни Брилла — быстрое образование IgG.

- 
- 
- **Лечение.** Наиболее эффективными антирикетсиозными средствами являются тетрациклины, левомицетин, рифампицин.
  - **Профилактика.** Необходимы ликвидация и профилактика вшизности. Специфическая профилактика имеет вспомогательное значение. В настоящее время в Российской Федерации готовится сухая химическая сыпнотифозная вакцина, представляющая собой очищенную концентрированную субстанцию поверхностного антигена риккетсий Провацека. Вакцинацию проводят по эпидемиологическим показаниям. Показаны прививки медицинскому персоналу, работающему в условиях эпидемий или в научно-исследовательских лабораториях.

внутриклеточный паразит

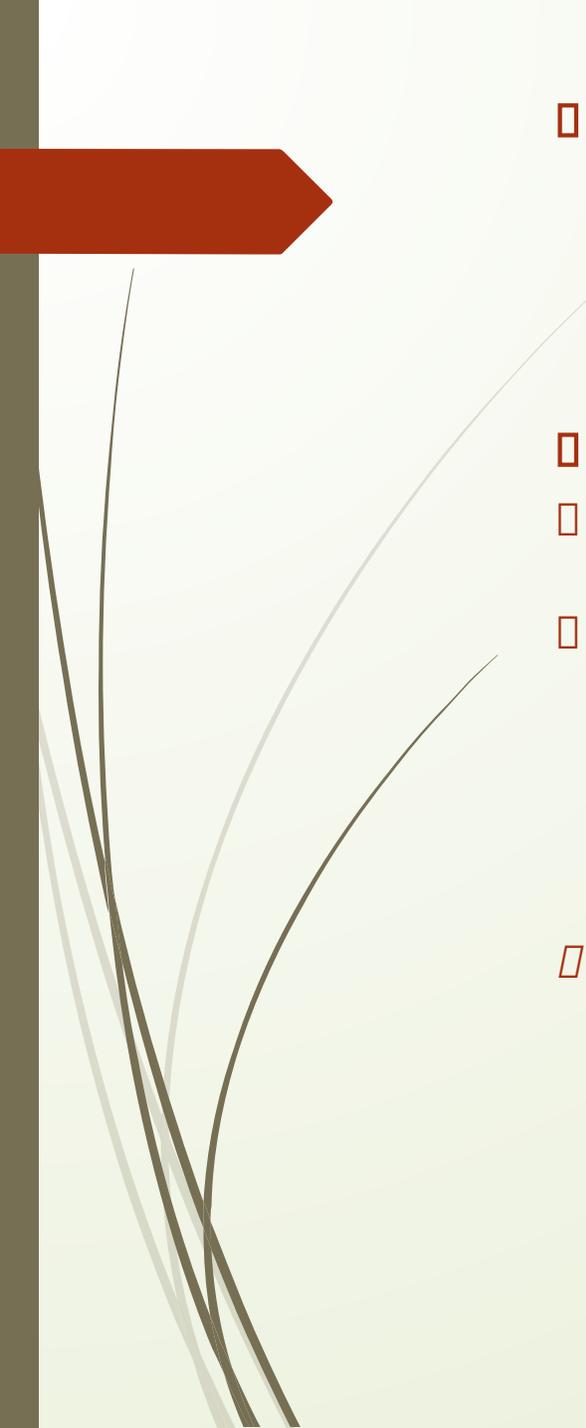
— риккетсия.





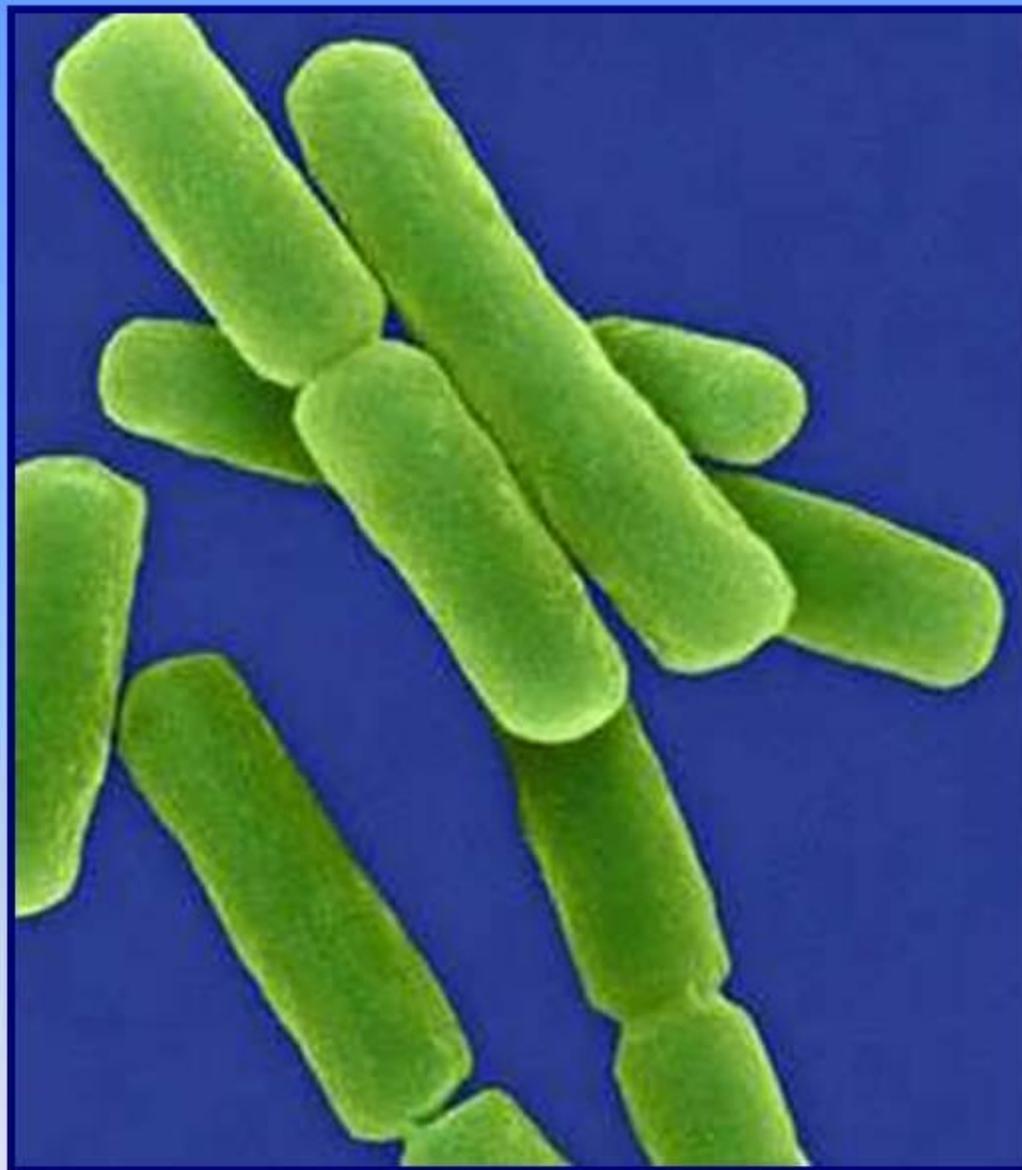
# Возбудители бактериальных инфекций наружных покровов . Сибирская язва.

- **Сибирская язва (anthrax)** — зоонозная инфекционная болезнь, вызываемая *Bacillus anthracis*, характеризующаяся тяжелой интоксикацией, поражением кожи и лимфатической системы.
- Возбудитель сибирской язвы *B. anthracis* выделен Р. Кохом в 1876 г.
- **Таксономия, морфология, культивирование.** Возбудитель относится к отделу Firmicutes. Это крупная, грамположительная, неподвижная палочковидная бактерия длиной 6—10 мкм, имеет центральную спору; в организме человека и животного, а также на специальных питательных средах образует капсулу.
- Бациллы сибирской язвы хорошо растут на основных питательных средах; на
- МПА вырастают шероховатые колонии R-формы, края которых под малым увеличением микроскопа сравнивают с головой медузы или гривой льва.
- **Антигенная структура** и факторы патогенности. Возбудитель имеет капсульный протеиновый и соматический полисахаридный родовой антигены; продуцирует экзотоксин, представляющий собой белковый комплекс из нескольких компонентов (летального, вызывающего отек, и протективного).

- 
- **Резистентность.** В живом организме возбудитель существует в вегетативной форме, в окружающей среде образует устойчивую спору. Вегетативные формы малоустойчивы: погибают при 60 °С в течение 15 мин, при кипячении — через минуту. Споры высокорезистентны: сухой жар убивает их при температуре 140 °С в течение 2—3 ч; в автоклаве при температуре 121 °С они гибнут через 15—20 мин. Споры десятилетиями сохраняются «в почве».
  - **Восприимчивость животных.**
  - К возбудителю сибирской язвы восприимчивы крупный и мелкий рогатый скот, лошади, верблюды, свиньи, дикие животные.
  - **Эпидемиология.** Сибирская язва распространена повсеместно. Восприимчивость людей является всеобщей, но больной человек незаразен для окружающих: как и при других зоонозах, он представляется биологическим тупиком для этой инфекции. Уровень заболеваемости среди людей зависит от распространения эпидемий среди животных (эпизоотий), особенно среди домашних животных. Источник инфекции — больные животные.
  - Длительная сохраняемость возбудителя в почве служит причиной эндемичных заболеваний сибирской язвой среди животных. Пути передачи инфекции различные: контактно-бытовой (при уходе за животными, снятии шкуры, приготовлении изделий из кожи и шерсти больных животных), аэрогенный (при вдыхании пыли, содержащей микробы), пищевой (употребление недостаточно термически обработанного мяса больных животных) и трансмиссивный (при кровососании слепнями, мухами, жигалками).

- 
- **Патогенез.** Входными воротами для возбудителя являются кожа, реже слизистые оболочки дыхательных путей, пищеварительного тракта. Основным патогенетическим фактором служит экзотоксин, компоненты которого вызывают отек, некроз тканей и другие повреждения.
  - **Клиническая картина.** Различают кожную, легочную, кишечную формы сибирской язвы, которые могут осложняться сепсисом. Инкубационный период в среднем равен 2—3 дням. При кожной форме на месте внедрения возбудителя развивается сибиреязвенный карбункул — очаг геморрагически-некротического воспаления глубоких слоев кожи с образованием буро-черной корки (anthrax — уголь). При кишечной и легочной форме развиваются интоксикация, геморрагические поражения кишечника и легких. Летальность высокая.
  - **Иммунитет.** В результате перенесенного заболевания формируется стойкий иммунитет. Однако возможны рецидивы.

- 
- **Микробиологическая диагностика.** Материалом для исследования служат содержимое карбункула, мокрота, испражнения, кровь. Проводят бактериоскопию мазков, делают посевы на питательные среды, заражают лабораторных животных (биопроба). Для обнаружения антигена в исследуемом материале используют РИФ и реакцию преципитации Асколи с диагностической преципитирующей сибиреязвенной сывороткой. Применяют алергическую внутрикожную пробу с антраксином — аллергеном из сибиреязвенных бацилл.
  - **Лечение.** Назначают антибиотики: пенициллины, тетрациклины, левомицетин, рифампицин.
  - **Профилактика.** Неспецифическая профилактика основывается на комплексе ветеринарно-санитарных мероприятий: выявляют и ликвидируют очаги инфекции. Специфическая профилактика заключается в применении живой сибиреязвенной вакцины СТИ, предложенной Н. Н. Гинсбургом и А. Л. Тамариным. Вакцина представляет собой споровую культуру бескапсульного варианта сибиреязвенных бацилл. Вакцина применяется по эпидемическим показаниям; прививают работников животноводства в населенных пунктах, неблагополучных по сибирской язве.



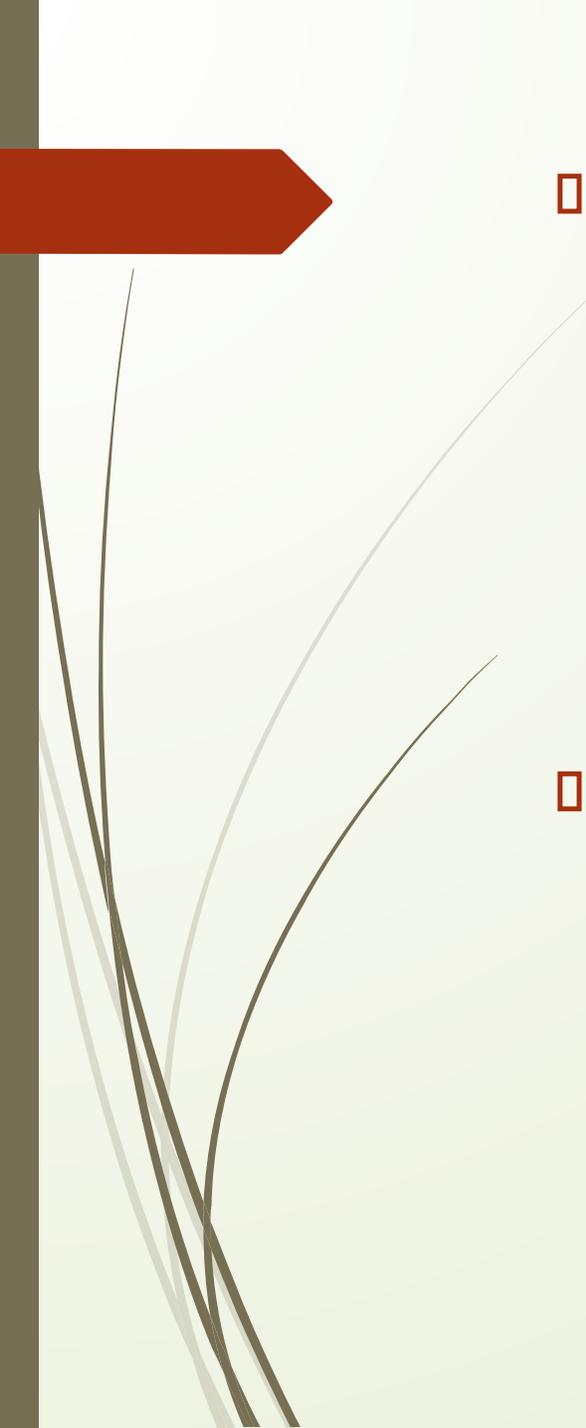
Возбудитель Сибирской язвы



# Возбудитель столбняка

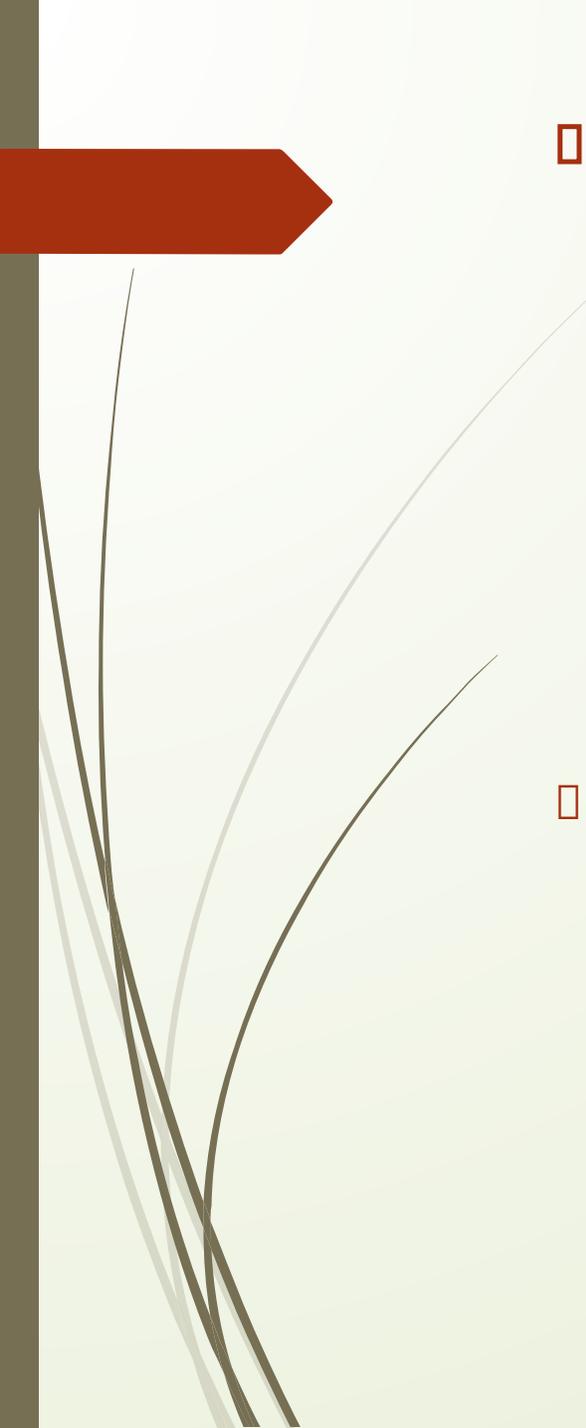
- **Столбняк (tetanus)** — тяжелая раневая инфекция, вызываемая *Clostridium tetani*, характеризующаяся поражением нервной системы, приступами тонических и клонических судорог. Возбудитель столбняка открыт в 1884 г. Э. Николайером и С. Китазато.
- **Морфология и культивирование.** Столбнячная палочка — строгий анаэроб, Гр (+); перитрих, образует терминально расположенную круглую спору, продуцирует сильный экзотоксин при выращивании на жидких питательных средах. На плотных питательных средах формирует прозрачные или слегка сероватые колонии с шероховатой поверхностью; не расщепляет углеводов, обладает слабыми протеолитическими свойствами.

- 
- 
- ▣ **Антигенная структура.** O-Антиген является общим для всех представителей вида. Все серовары продуцируют однородный токсин, нейтрализующийся иммунной сывороткой против токсина любого серовара.
  - ▣ **Факторы патогенности.** Основным фактором патогенности является экзотоксин. Столбнячный токсин представляет собой белок. К столбнячному токсину чувствительны человек, мыши, морские свинки, кролики и другие животные.
  - ▣ **Резистентность и экология.** *S. tetani* распространен повсеместно. Являясь нормальным обитателем кишечника человека и животных, он попадает в почву, где в виде спор может сохраняться годами, десятилетиями. Столбнячная палочка весьма устойчива к дезинфектантам. При кипячении споры погибают через 50—60 мин.

- 
- **Эпидемиология.** Столбняк распространен повсеместно, вызывая спорадическую заболеваемость с высокой летальностью. Заражение происходит при проникновении возбудителя в организм через дефекты кожи и слизистых оболочек при ранениях (боевых, производственных, бытовых), ожогах, отморожениях, через операционные раны. При инфицировании пуповины возможно развитие столбняка у новорожденных. Больной столбняком не заразен для окружающих.
  - **Патогенез.** Главным патогенетическим фактором является столбнячный токсин, который распространяется с места размножения возбудителя (в ране) по кровеносным и лимфатическим сосудам, нервным стволам, вызывая поражение нервной системы. Поражаются нервные окончания синапсов, секретирующие медиаторы (ацетилхолин и другие вещества), нарушается проведение импульсов по нервным волокнам. При столбняке поражается не только нервная система: в патологический процесс вовлекаются практически все системы организма.

- 
- 
- **Клиническая картина.** Инкубационный период составляет 6—14 дней. У больных наблюдаются спазм жевательных мышц, затрудненное глотание, напряжение мышц затылка, спины (туловище принимает дугообразное положение — опистотонус), судороги мышц всего тела, повышенная чувствительность к различным раздражителям. Заболевание протекает при повышенной температуре тела и ясном сознании.
  - **Иммунитет.** После перенесенной болезни иммунитет не вырабатывается. От матери, вакцинированной против столбняка, новорожденным передается непродолжительный пассивный антитоксический иммунитет.

- 
- 
- ▣ **Микробиологическая диагностика.** Микробиологические исследования лишь подтверждают клинический диагноз. Для бактериологического исследования берут материал из раны и воспалительных очагов, а также кровь, в культурах выявляют столбнячный токсин, проводя опыт на мышах, у которых развивается характерная клиническая картина. Обнаружение столбнячного токсина при наличии грамположительных палочек с круглыми терминальными спорами позволяет сделать заключение, что в исследуемом материале присутствует *C. tetani*.
  - ▣ **Лечение.** Применяют противостолбнячную антитоксическую сыворотку или противостолбнячный иммуноглобулин человека.

- 
- **Профилактика.** При обширных травмах необходимо обратиться к врачу. Проводят хирургическую обработку раны. Надежным способом защиты от столбняка является специфическая профилактика, которая состоит в проведении плановой профилактической и экстренной иммунизации. Экстренная активная иммунизация осуществляется у привитых детей и взрослых при травмах, ожогах и отморожениях, укусах животных, внебольничных абортах введением 0,5 мл столбнячного анатоксина; непривитым вводят 1 мл столбнячного анатоксина и 250 МЕ человеческого иммуноглобулина. При отсутствии последнего вводят после предварительной внутрикожной пробы противостолбнячную гетерологичную сыворотку в дозе 3000 МЕ.
  - Для создания искусственного активного иммунитета в плановом порядке применяют адсорбированный столбнячный анатоксин в составе вакцин АКДС и АДС или секстанатоксина.

# ВОЗБУДИТЕЛЬ СТОЛБНЯКА

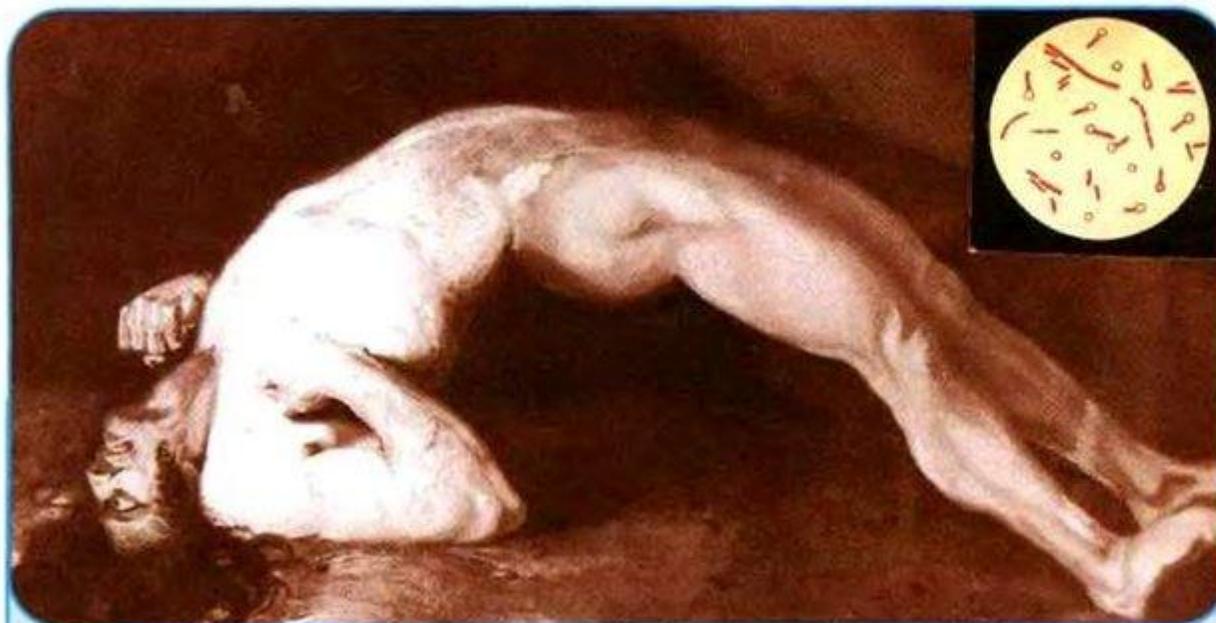


Рис. 3.79. Опистотонус

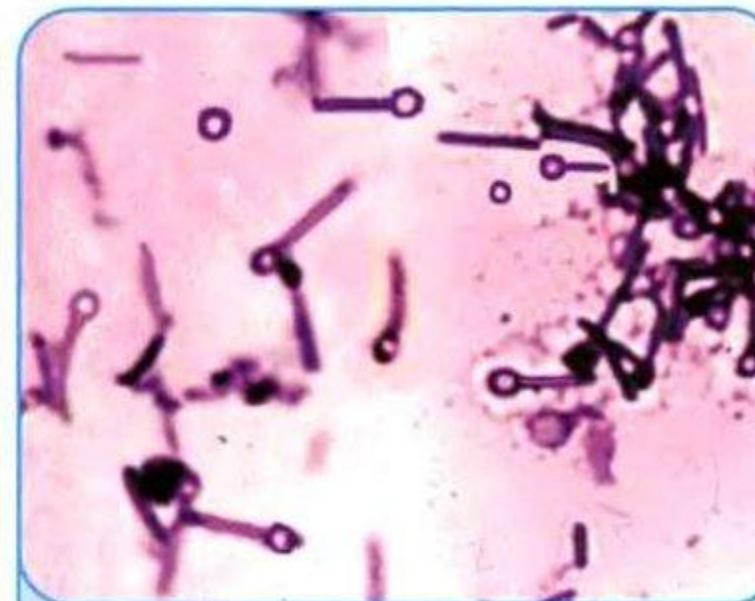


Рис. 3.80. Мазок из чистой культуры *C. tetani*  
Окраска по Граму



состояние опистотонуса у больного столбняком



# Возбудители анаэробной инфекции

- **Анаэробная инфекция** — инфекционное заболевание, вызываемое анаэробами, характеризующееся общей интоксикацией, некрозом тканей, их распадом. Обычно под анаэробной инфекцией понимают раневую инфекцию, однако анаэробы могут поражать любые органы и ткани.
- **Анаэробная инфекция вызывается облигатными анаэробами**, разделяющимися на 2 группы: бактерии, образующие споры (клостридии), и бактерии, не образующие спор, или так называемые неклостридиальные анаэробы. Раневая инфекция, вызванная бактериями рода *Clostridium* (*C. perfringens*, *C. novyi*, *C. ramosum* и др.), называется газовой гангреной.
- **Морфология и культивирование.** Возбудители газовой гангрены — палочковидные грамположительные бактерии (отдел Firmicutes), образующие овальные споры, в диаметре превышающие поперечник вегетативной части. В пораженных тканях клостридии газовой гангрены формируют капсулу. Культивируются на жидких и плотных питательных средах в анаэробных условиях.

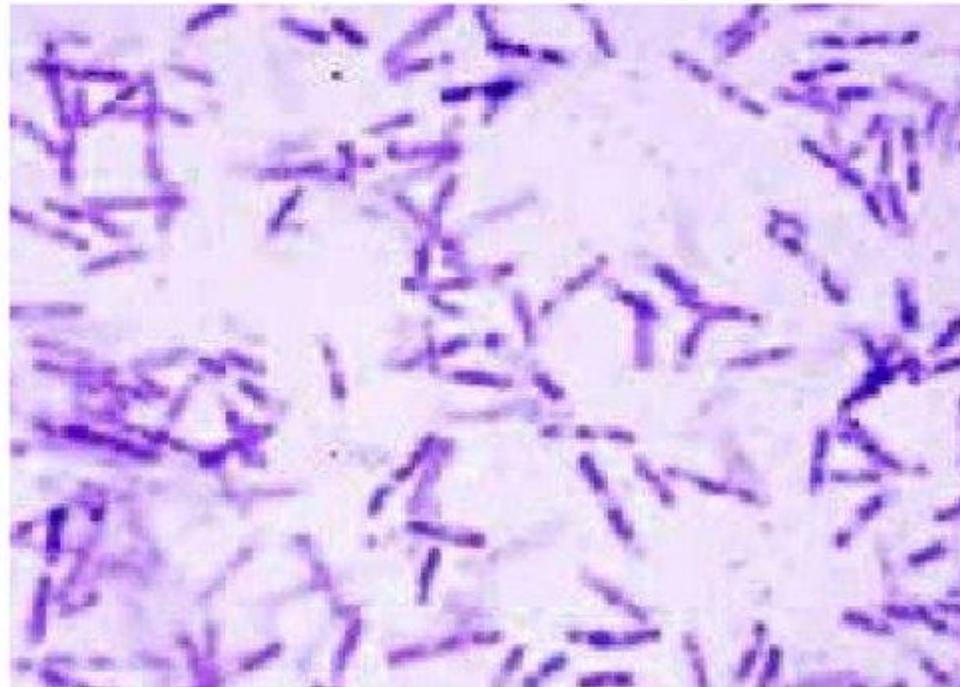
- 
- **Факторы патогенности.** Продуцируют экзотоксины, специфические для каждого вида, воздействующие на ЦНС; выделяют ферменты (коллагеназу, гиалуронидазу, дезоксирибонуклеазу), разрушающие соединительную ткань, а также гемолизин, разрушающий эритроциты.
  - **Резистентность и экология.** Vegetative формы клостридий чувствительны к кислороду, солнечному свету, высокой температуре, кислотам, дезинфицирующим средствам. Споры в противоположность вегетативным формам устойчивы к высоким температурам, кислотам и другим физическим и химическим факторам.
  - **Возбудители газовой гангрены,** являясь нормальными обитателями кишечника животных и человека, с фекалиями попадают в почву, где споры длительное время сохраняются. В некоторых почвах клостридии могут размножаться.
  - **Восприимчивость животных.** К заражению возбудителями газовой гангрены чувствительны кролики, морские свинки, мыши.

- 
- **Эпидемиология.** Газовая гангрена в связи с широкой распространенностью возбудителя встречается довольно часто, особенно при массовых ранениях и травмах (войны, катастрофы) и несвоевременной хирургической обработке ран.
  - **Патогенез и клиническая картина.** Газовая гангрена развивается в результате попадания возбудителей в рану, особенно при наличии в ране некротизированных тканей, снижении резистентности организма. Образуемые вегетативными формами клостридий токсины и ферменты приводят к повреждению здоровых тканей и тяжелой общей интоксикации организма. Инкубационный период короткий — 1—3 дня, клиническая картина разно-образна и сводится к отеку, газообразованию в ране, нагноению с интоксикацией. Течение болезни усугубляют сопутствующие микроорганизмы (стафилококки, протеи, кишечная палочка, бактероиды и др.).

- 
- **Иммунитет.** Перенесенная инфекция не создает иммунитета. Ведущая роль в защите от Токсина принадлежит антитоксическому иммунитету.
  - **Микробиологическая диагностика.** Материал для исследований (кусочки пораженных тканей, раневое отделяемое, кровь) микроскопируют; проводят бактериологическое исследование в анаэробных условиях; идентифицируют токсин с помощью РН на мышцах с диагностическими антитоксическими сыворотками.
  - **Лечение хирургическое:** иссечение всех омертвевших тканей. После операции назначают антибиотики широкого спектра действия, противогангренозную антитоксическую сыворотку.
  - **Профилактика.** Правильная хирургическая обработка ран, соблюдение асептики и антисептики при операциях.
  - Для активной иммунизации применяют анатоксины против газовой гангрены в составе секстанатоксина; прививки проводят по специальным показаниям (военнослужащие, землекопы и др.).
  -

# Морфология возбудителей анаэробной газовой инфекции

***Clostridium perfringens***



# АНАЭРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ

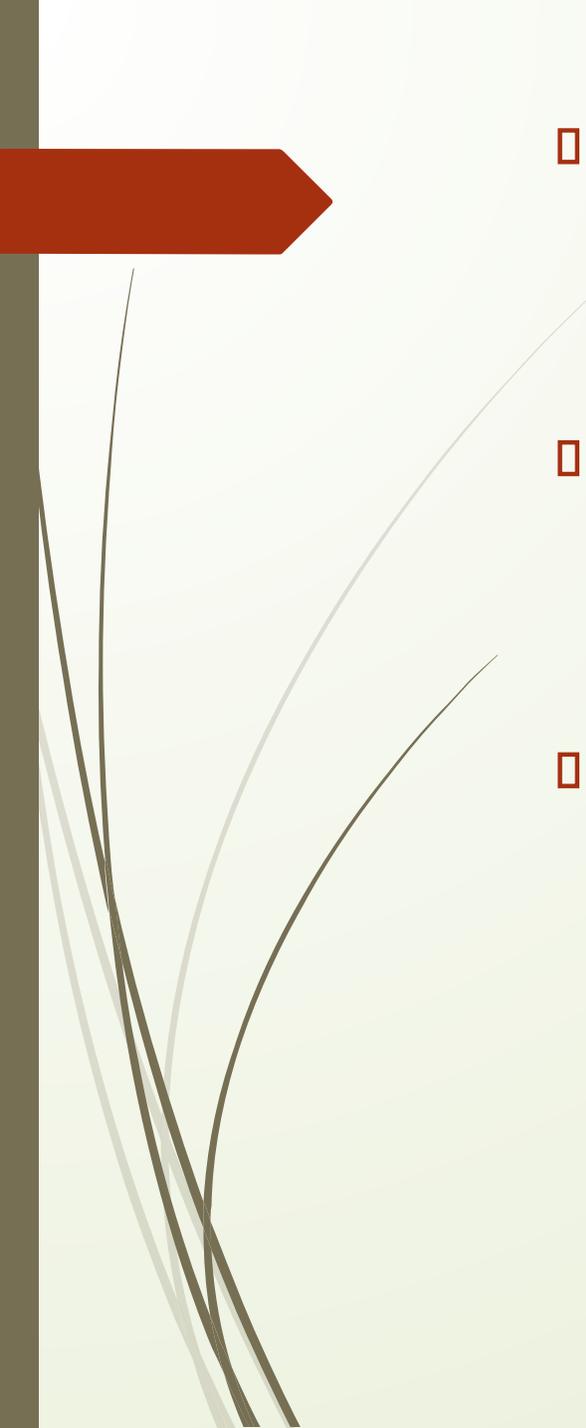
**Анаэробная инфекция** — это тяжелая токсическая раневая инфекция, вызванная анаэробными микроорганизмами, с преимущественным поражением соединительной и мышечной ткани.

Возбудителями являются *Clostridium perfringens*, *Clostridium oedematiens*, *Clostridium septicum*, *Clostridium hystolicus*



# Возбудитель сифилиса

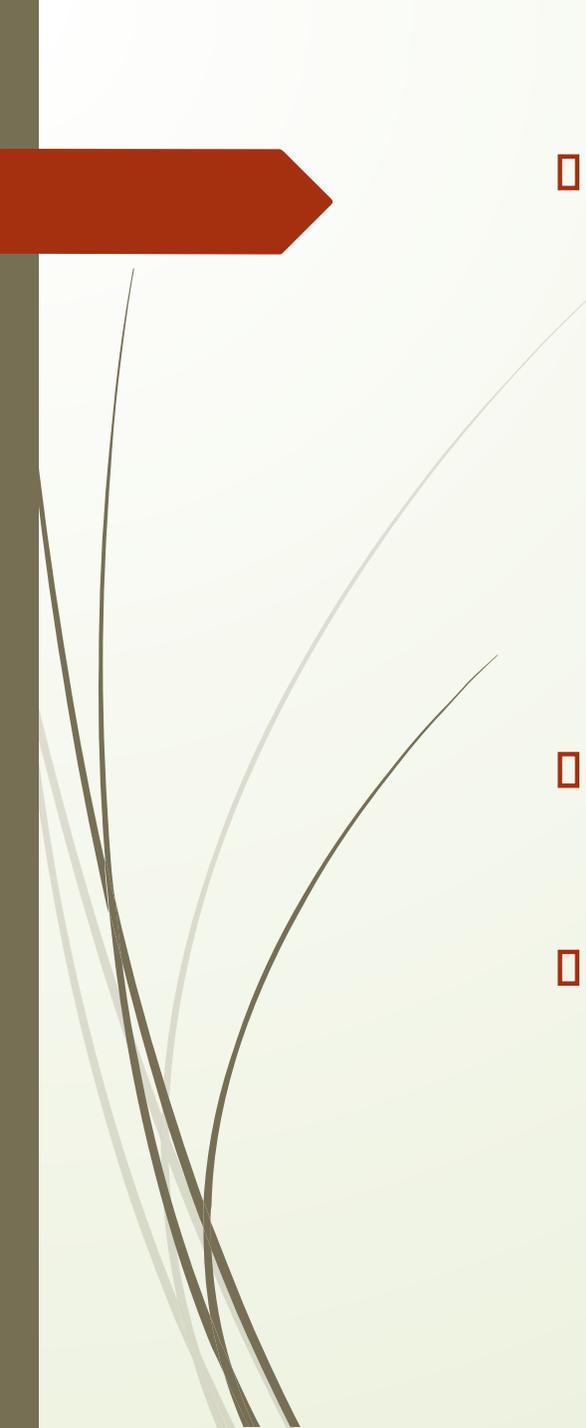
- **Сифилис** — инфекционное венерическое заболевание, вызываемое *Treponema pallidum*, характеризующееся поражением кожи, внутренних органов, костей, нервной системы. Различают приобретенный и врожденный сифилис.
- **Таксономия.** Возбудитель сифилиса — бледная трепонема (*Treponema pallidum*) — открыт в 1905 г. Ф. Шаудином и Э. Гоффманом.
- **Морфология:** Название «бледная» трепонема получила из-за низкой способности к окраске. Бледная трепонема — тонкая бактерия спиралевидной формы, длиной от 4 до 14 мкм, с равномерными мелкими завитками; наряду со спиралевидной может иметь другие формы — в виде цист, гранул, L-форм; окрашивается по Романовскому—Гимзе в характерный слабо-розовый цвет.
- **Культивирование.** Бледная трепонема — облигатный анаэроб, с трудом растущий на специальных питательных средах. Культивируемая на питательных средах трепонема — культуральная спирохета — отличается от патогенной меньшей вирулентностью, однако их антигены сходны, что используется при серодиагностике сифилиса.

- 
- **Антигенная структура.** Бледная трепонема характеризуется антигенными связями с другими трепонемами, а также липоидами тканей животных и человека. Установлено несколько антигенов у возбудителя, один из которых — липоидный антиген — идентичен липоидному экстракту бычьего сердца.
  - **Резистентность.** В окружающей среде бледная трепонема слабоустойчива; при 55 °С гибнет в течение 15 мин, чувствительна к высушиванию, свету, солям ртути, висмуту, мышьяку, пенициллину. На предметах домашнего обихода сохраняет заразительность до момента высыхания; хорошо сохраняется в ткани трупа.
  - **Эпидемиология.** Источник инфекции — больной человек. Заражение происходит преимущественно половым путем, редко — через предметы домашнего обихода (стаканы, зубные щетки, папиросы и др.), загрязненные отделяемым от больного; возможно заражение через поцелуи, молоко кормящей матери (бытовой сифилис), не исключены случаи заражения при переливании крови от доноров, больных сифилисом



□ **Патогенез и клиническая картина.** Возбудитель сифилиса проникает в организм через кожу или слизистую оболочку, распространяется по органам и тканям, вызывая их поражение. Инкубационный период длится в среднем 3—4 нед. После инкубационного периода сифилис протекает циклически в виде первичного, вторичного и третичного периодов. В месте внедрения возбудителя (на половых органах, губе и т.д.) появляется первичное поражение — твердый шанкр — резко отграниченное уплотнение с язвой на поверхности. Вторичный период сифилиса длится 3—4 года, характеризуется сыпью, нарушением общего состояния организма. Третичный период характеризуется поражением кожи, слизистых оболочек, внутренних органов, костей, нервной системы: появляются образования, склонные к распаду, изъязвлению.

□ **Иммунитет.** Врожденного иммунитета к сифилису не существует. При сифилисе развивается нестерильный иммунитет; после излечения иммунитет не сохраняется, поэтому возможны повторные заболевания.

- 
- **Микробиологическая диагностика.** Для обнаружения бледной трепонемы в отделяемом твердого шанкра применяют микроскопию в темном поле. К концу первичного и во вторичном периоде становятся положительными серологические реакции Вассермана, осадочные реакции Кана, цитохолевая и другие пробы, выявляющие антитела к бледной трепонеме. При массовых обследованиях применяют отборочную реакцию, или микрореакцию на стекле, с каплей крови или сыворотки и специальным антигеном. В исследовательских лабораториях используют также реакцию иммобилизации трепонем и другие современные методы.
  - **Лечение.** Наиболее эффективными антимикробными средствами являются антибиотики пенициллинового ряда. Применяют также препараты висмута, йода и др.
  - **Профилактика.** Специфическая профилактика отсутствует. Не-специфическая профилактика заключается в соблюдении правил гигиены, а также в проведении комплекса санитарно-гигиенических мероприятий общественного характера: учет больных сифилисом, госпитализация всех больных заразными формами, привлечение к обследованию всех членов семьи заболевшего, систематическое обследование групп риска, воспитание населения и т. д.



Возбудитель сифилиса -  
бледная трепонема или *Treponema pallidum*  
под увеличением микроскопа

## Высыпания на груди



# Врожденный сифилис

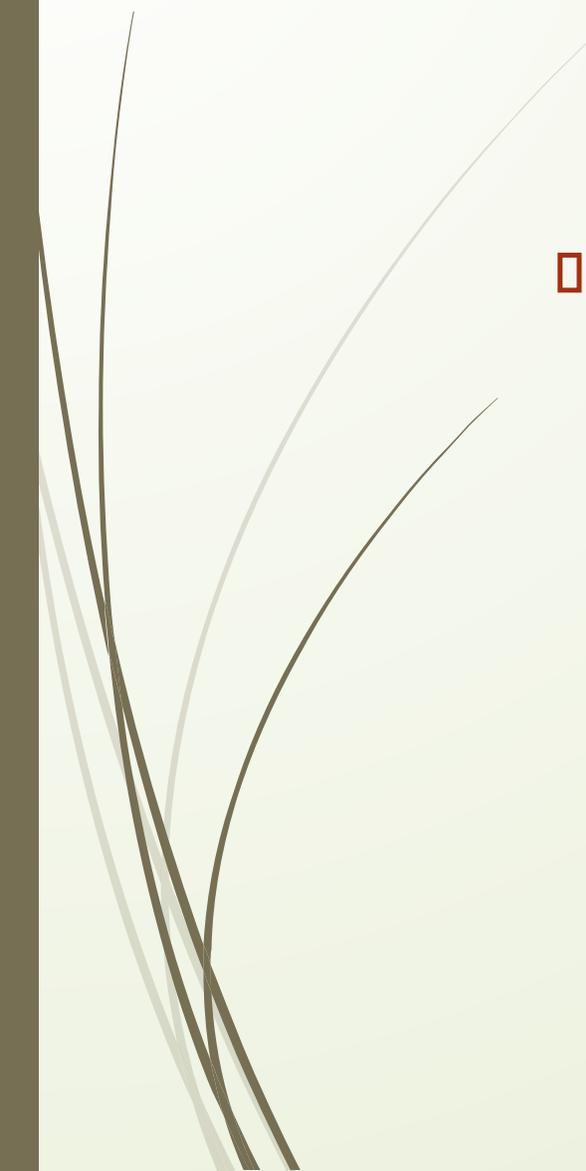


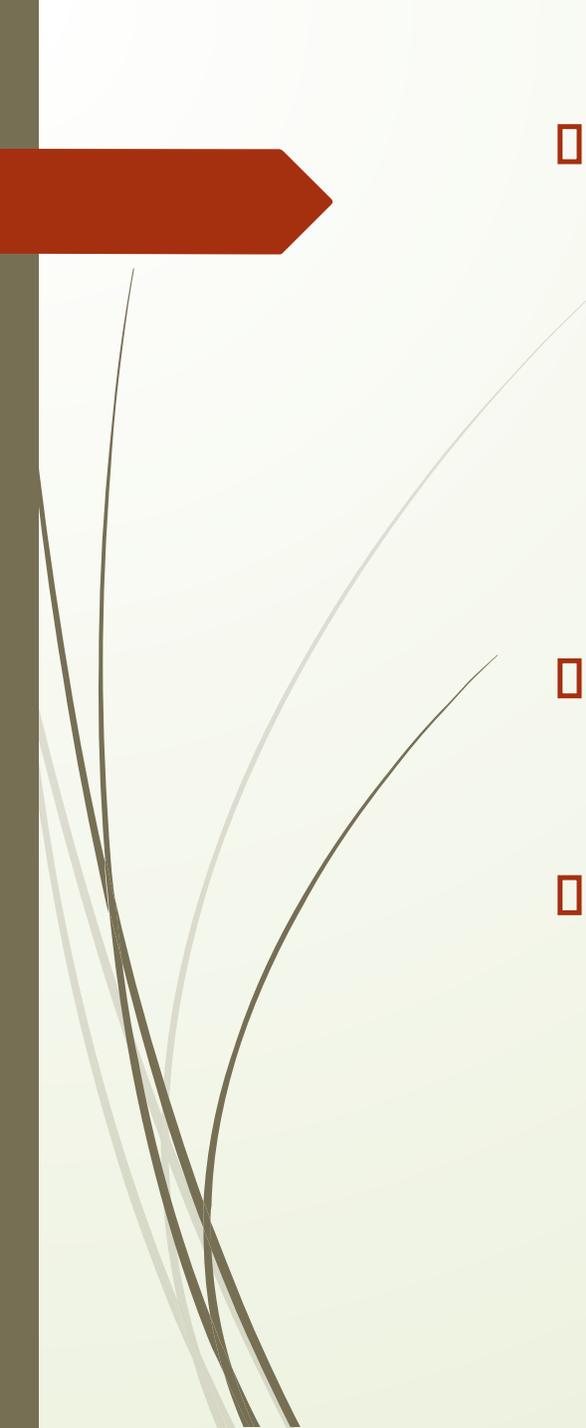
# Сифилис первичной стадии

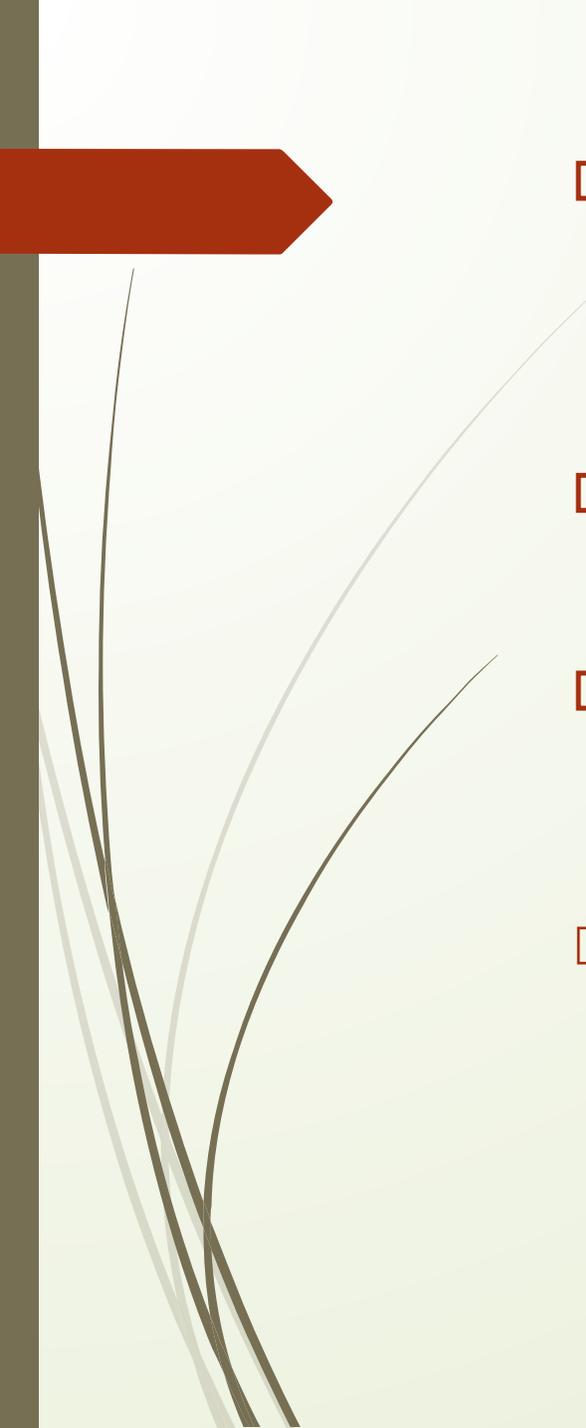


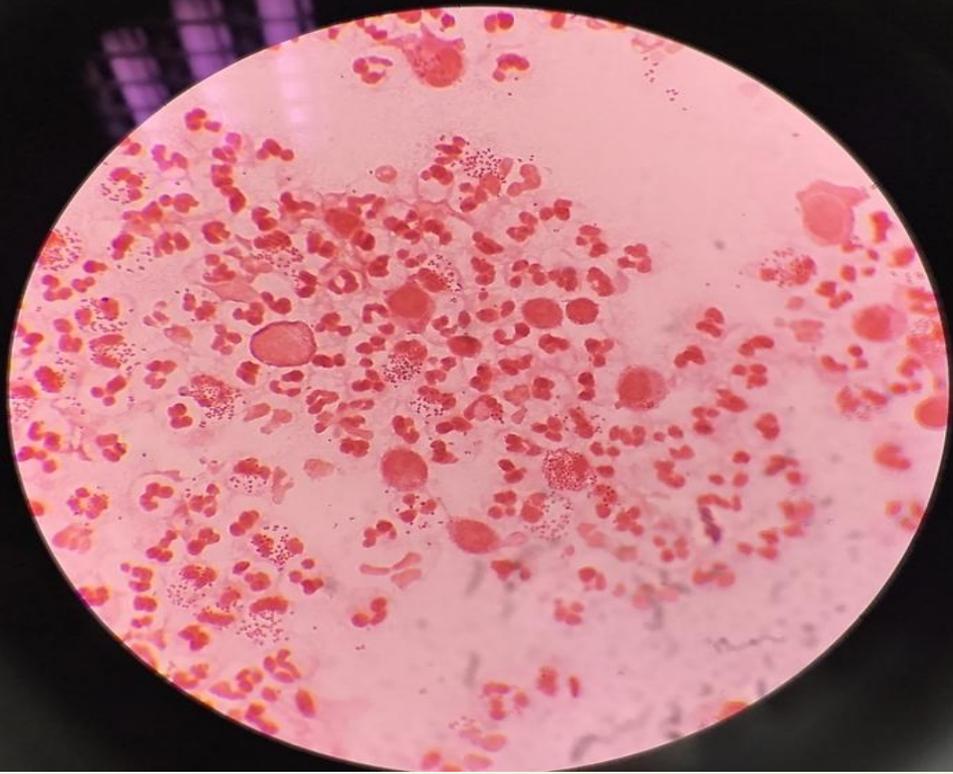
# Возбудитель гонореи

- **Гонорея** — инфекционное венерическое заболевание, вызываемое *Neisseria gonorrhoeae*, характеризующееся гнойным воспалением слизистых оболочек органов мочеполовой системы.
- **Возбудитель гонореи** — гонококк, открытый А. Нейссером в 1879 г., относится к семейству *Neisseriaceae*, вызывает также острое гнойное воспаление слизистой оболочки глаза — бленнорею.
- **Морфология и культивирование.** Гонококк — Гр(-) диплококк бобовидной формы, неподвижен, спор не имеет, капсулы не образует. В гнойном отделяемом типично расположение гонококков внутри лейкоцитов (незавершенный фагоцитоз).
- **Гонококк** — аэроб, выращивается на питательных средах, содержащих сыворотку, кровь или асцитическую жидкость. Оптимальные условия для культивирования — температура 37 °С и повышенная концентрация углекислого газа. Гонококк обладает слабой сахаролитической активностью.

- 
- 
- **Резистентность.** Гонококк отличается высокой чувствительностью к высушиванию, дезинфицирующим средствам, температуре (при 56 °С погибает через 5 мин); чувствителен к бензилпенициллину, эритромицину, тетрациклину, доксициклину, цефалоспорином, бисептолу.
  - **Эпидемиология.** Гонококк является абсолютным паразитом человека. Ни один вид животных в естественных и экспериментальных условиях не восприимчив к гонококку. Единственным источником инфекции является больной человек. Основной путь передачи возбудителя — половой, при бленнорее заражение происходит через инфицированные родовые пути матери. Возможно, хотя и редко, бытовое заражение через инфицированные предметы домашнего обихода — общие с бальным постель, белье, мочалку, полотенце и др.

- 
- **Патогенез и клиническая картина.** Гонококки, попадая в организм, прикрепляются к эпителию мочевых путей и слизистых оболочек половых путей и проникают внутрь клеток. Размножаются на слизистых оболочках, освобождают после гибели эндотоксин, вызывают воспалительный процесс с обильной миграцией лейкоцитов. Гонококки фагоцитируются лейкоцитами, интенсивно размножаются в них и не перевариваются.
  - **Заболевание после инкубационного периода** (2—4 дня) проявляется истечением гноя из мочеиспускательного канала, сопровождаемым болями при мочеиспускании.
  - **Иммунитет.** Перенесенное заболевание не оставляет после себя иммунитета, предохраняющего от повторного заражения.

- 
- **Микробиологическая диагностика.** Основным методом диагностики — бактериоскопия препаратов гнойного отделяемого, окрашенных по Граму и метиленовым синим. При отсутствии результатов бактериоскопии используют бактериологический метод.
  - **Лечение** — применение антибиотиков и химиопрепаратов. При хронической гонорее вводят убитую гонококковую вакцину с целью иммунотерапии.
  - **Профилактика.** Специфическая профилактика отсутствует. Основным профилактическим средством является презерватив, предохраняющий от заражения как мужчину, так и женщину.
  - Борьба с гонореей заключается в выявлении и лечении лиц, являющихся источником инфекции. Законом предусматривается наказание за уклонение от лечения и заведомое заражение других



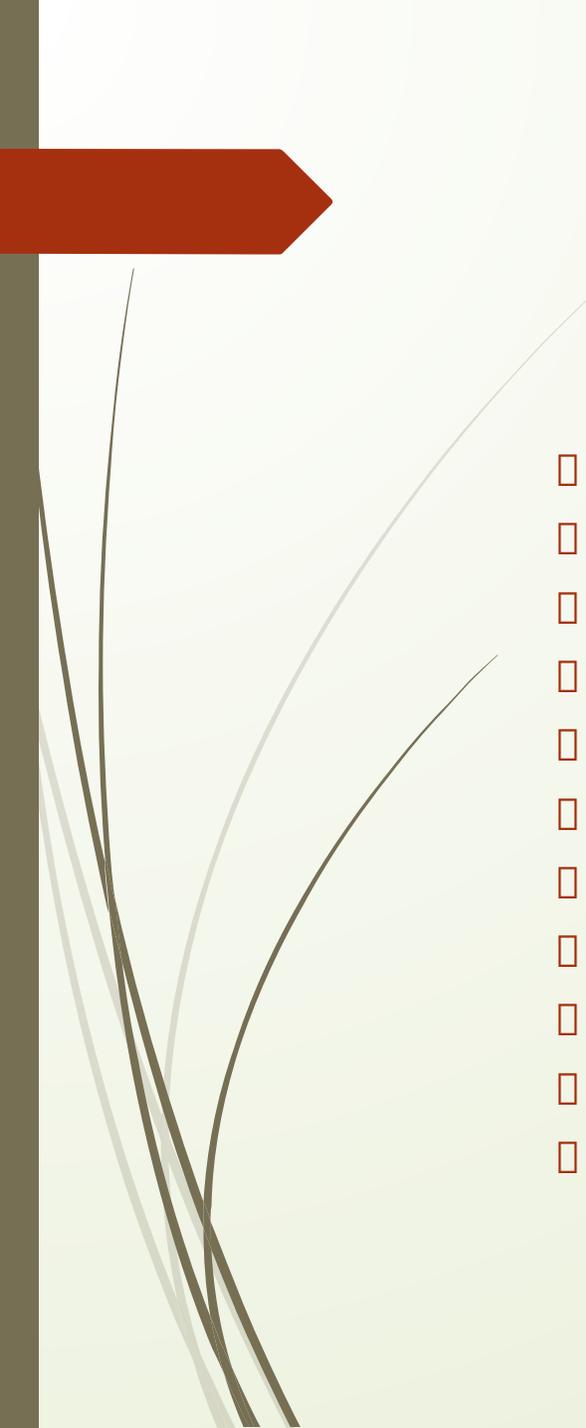
Гонорея у детей представляет собой крайне опасное заболевание, поскольку незрелость иммунной системы делает детей крайне уязвимыми перед





# Вопросы для повторения.

- 1. Особенности возбудителей бактериальных респираторных инфекций
- 2. Основные источники инфекции
- 3. Основные механизмы, пути и факторы передачи
- 4. Основные симптомы при дифтерии, менингококковой инфекции, коклюше
- 5. Меры профилактики возникновения респираторных инфекций
- 6. Особенности возбудителей бактериальных кровяных инфекций
- 7. Основные источники инфекции, переносчики инфекции
- 8. Основные механизмы, пути и факторы передачи

- 
- 9. Основные симптомы при кровяных инфекциях
  - 10. Меры профилактики возникновения кровяных инфекций
  - 11. Особенности возбудителей контактных инфекций
  - 12. Основные источники инфекции
  - 13. Основные механизмы, пути и факторы передачи
  - 14. Основные симптомы при сибирской язве, столбняке, гангрене
  - 15. Меры профилактики возникновения контактных инфекций
  - 16. Особенности возбудителей половых (венерических) инфекций
  - 17. Основные источники инфекции
  - 18. Основные механизмы, пути и факторы передачи
  - 19. Профилактика венерических инфекций.