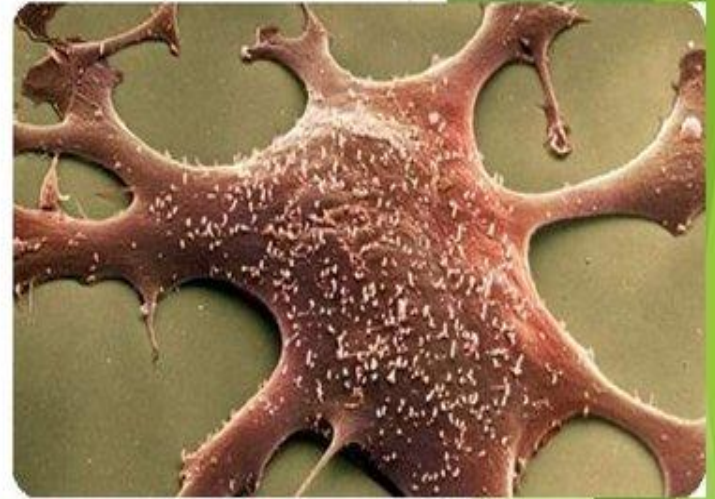
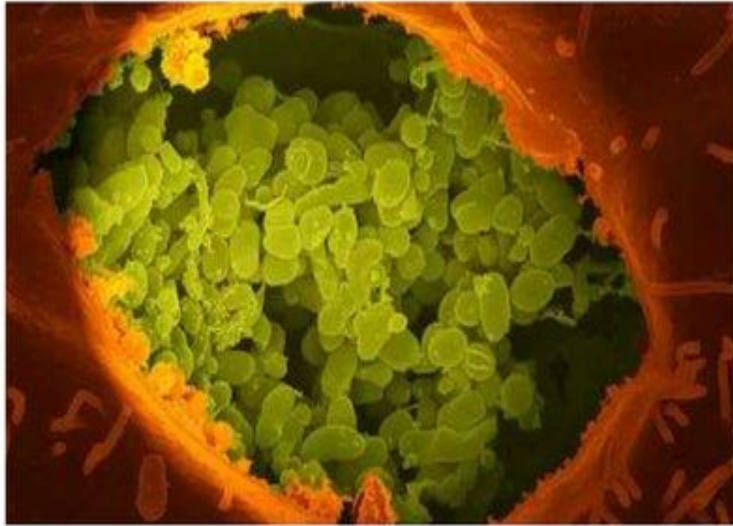


Палочковидные: Риккетсии Хламидии Микоплазмы



Риккетсии

Семейство *Rickettsiaceae*

Род *Rickettsia* (2 группы, 22 вида)

Группа сыпного тифа (СТ), виды:

- *R. prowazekii* (эпидемический, вшивый СТ)
- *R. typhi* (эндемический, блошинный/ крысиный СТ)
- *R. rickettsia* (лихорадка Скалистых гор)
- *R. conori* (марсельская л-ка)

Группа клещевой пятнистой лихорадки (КПЛ)

- *R. sibirica* (риккесиоз Северной Азии) и др. виды

Род *Orientia*

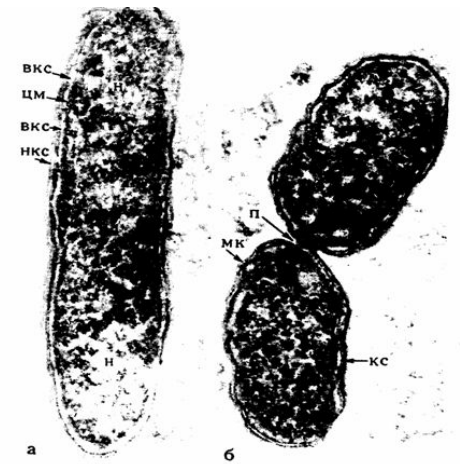
Вид *O. tsutsugamushi*

Сходство риккетсий с бактериями:

- наличие ДНК и РНК;
- строение клеточной стенки;
- размножение бинарным делением (удваиваются только через 8-12 часов).

Сходство риккетсий с вирусами:

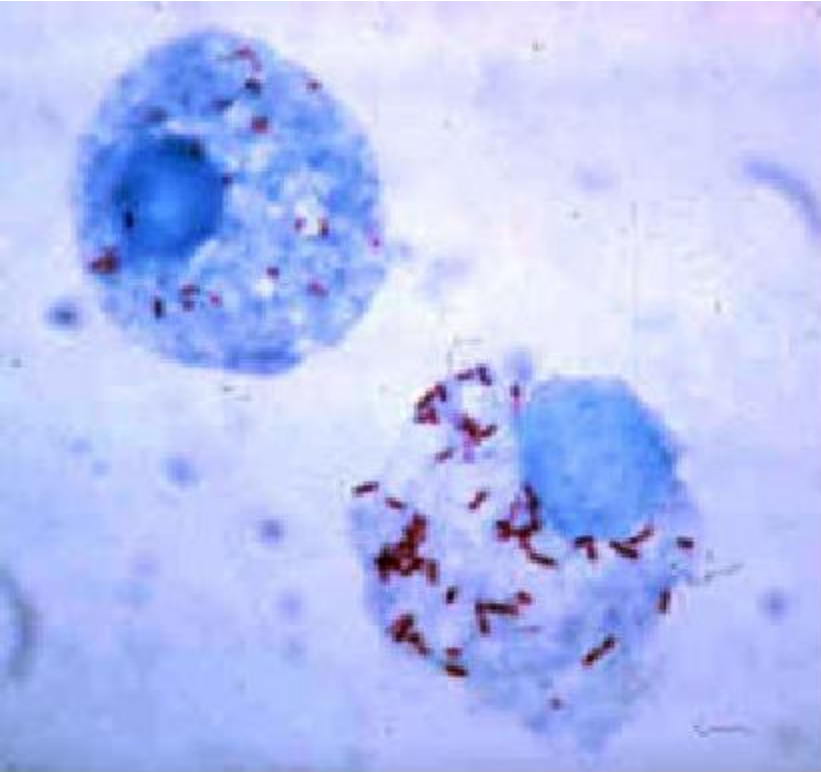
- облигатные внутриклеточные паразиты
- не способны к росту на питательных средах
- очень мелкие размеры



Особые свойства всех риккетсий:

- Экология - паразитизм в членистоногих (клещи, вши, блохи)
- В организме размножаются в эндотелии сосудов, особенно мелких (в ЦНС и др. локализации)

Риккетсии - это бактерии, но тоже очень своеобразные.



Риккетсии

Мелкие грамотрицательные палочковидные бактерии, вызывающие у человека эпидемический сыпной тиф и риккетсиозы. Спор, жгутиков, капсул не имеют.

Риккетсии полиморфны, т. е. имеют различные морфологические формы: кокковидные, палочковидные, нитевидные.

Размножаются риккетсии простым делением.

Как и вирусы, риккетсии являются облигатными (обязательными) внутриклеточными паразитами, рост и размножение которых происходят в клетках подходящего хозяина.

● Историческая справка

Риккётсии (лат. *Rickettsia*) — род бактерий — внутриклеточных паразитов. Названы по имени Ховарда Тейлора Риккетса (1871—1910), в 1909 году впервые описавшего возбудителя пятнистой лихорадки Скалистых гор. В том же году сходные наблюдения были сделаны Ш. Николем и его коллегами при исследовании сыпного тифа. В 1910 году Риккетс погиб от сыпного тифа, изучением которого занимался в Мексике. В честь заслуг учёного возбудители этих инфекций были названы «риккетсиями».

Историческая справка

- **1909 г.:** Х.Т. Риккетс – возбудитель лихорадки Скалистых гор;
- **1913 г.:** С. Провачек – возбудитель сыпного тифа;
- **1916 г.:** Э. да Роха-Лима (основоположник учения о риккетсиях и риккетсиозах) – термин «rickettsia»;
- **1953 г.:** П. Ф. Здродовский – самостоятельный раздел медицины «риккетсология».



Морфология риккетсий. Биологические свойства

- ❑ грамотрицательные полиморфные прокариоты,
- ❑ могут иметь кокковидную, палочковидную или нитевидную форму.
- ❑ облигатные внутриклеточные паразиты,
- ❑ Жизненный цикл риккетсий включает 2 стадии – вегетативную (внутриклеточную) и покоящуюся.
- ❑ Риккетсии способны проникать в цитоплазму клеток хозяина, разрушая мембрану фагосом с помощью фосфолипаз.
- ❑ В цитоплазме они активно размножаются бинарным делением, потребляя необходимые им вещества.
- ❑ Выход из клетки-хозяина может осуществляться при её лизисе.

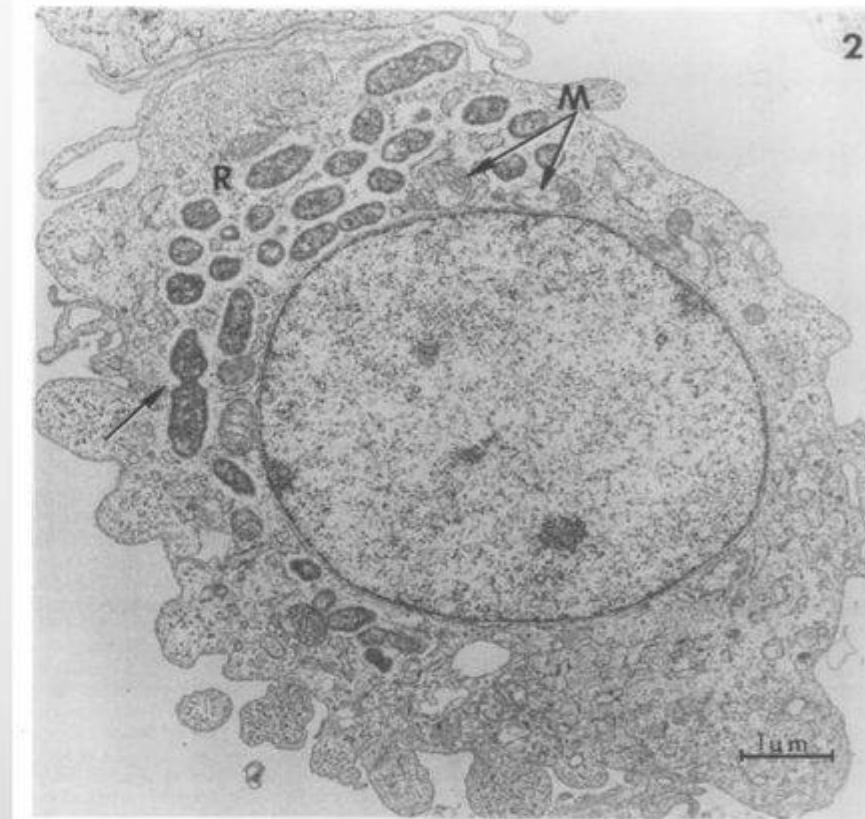
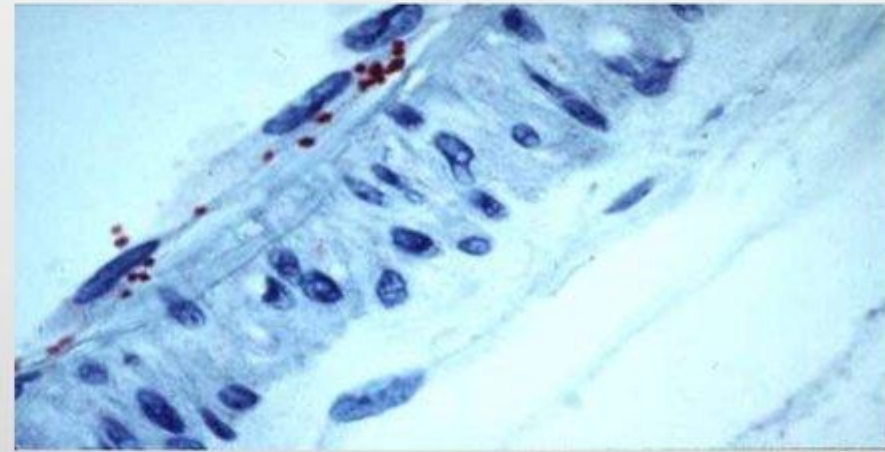
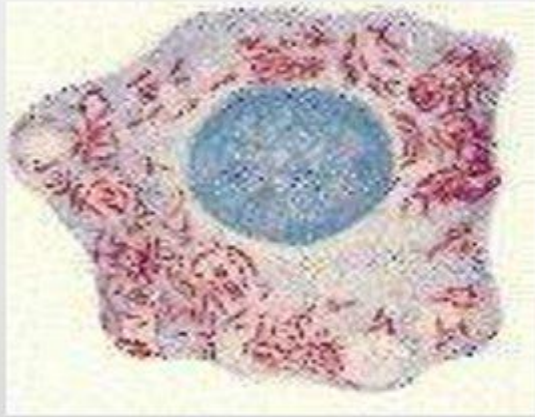


FIG. 2. Secondary chicken embryo fibroblast infected with the Breinl strain of *R. prowazekii* and grown in a monolayer culture for 30 h. M, mitochondria; R, rickettsiae; arrow, dividing rickettsia.



Биологические свойства (продолжение)

- Покоящаяся форма обладает повышенной резистентностью; клетки округлые, меньших размеров, с утолщенной клеточной стенкой, уплотненной цитоплазмой.
- Риккетсии содержат большое количество липидов и плохо воспринимают анилиновые красители, для их окраски применяют сложные методы – Романовского-Гимзы и Маккиавелло-Здродовского
- Заражение риккетсиями происходит трансмиссивным путём через укусы членистоногих.
- В организме человека риккетсии преимущественно поражают клетки эндотелия сосудов.



Rickettsia prowazekii (окраска по Здродовскому)

В клетках куриного эмбриона

В эндотелии кровеносных сосудов

Цитоплазма голубая; ядро синее и риккетсии внутри клеток красные

Резистентность

- При кипячении погибают мгновенно.
- Чувствительны к 0,5% раствору формалина 30 минут.
- В высохших испражнениях вшей при низких температурах сохраняются 2-3-месяца
- Чувствительны к антибиотикам (тетрациклину)

Факторы патогенности риккетсий

- 1. фимбрии и пили**
- 2. ЛПС клеточной стенки**
- 3. поверхностные белки**
- 4. фосфолипаза А2**

Жизненный цикл

Жизненный цикл риккетсий имеет две стадии — вегетативную и покоящуюся.

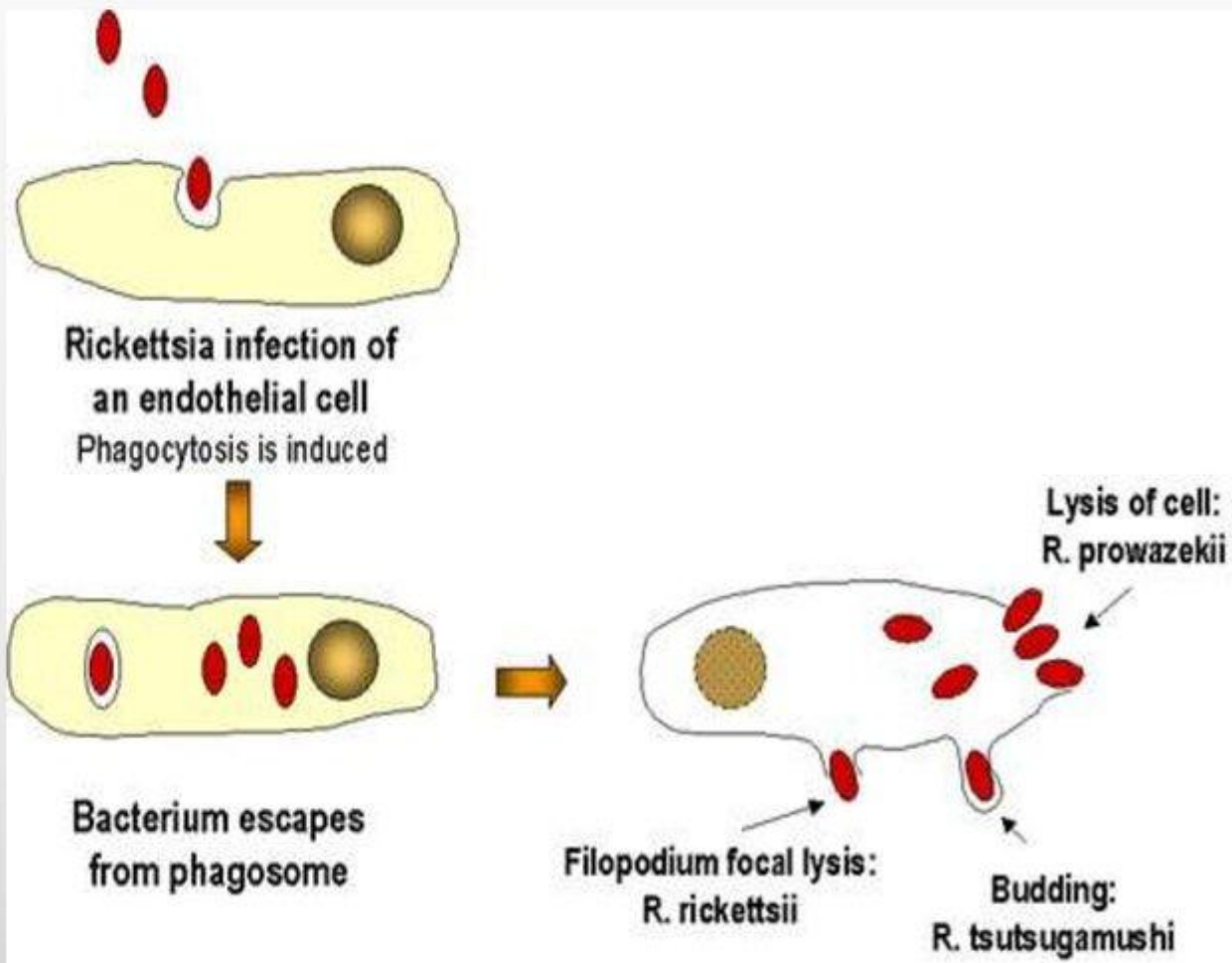
1. В вегетативной стадии микроорганизмы представлены палочковидными, бинарно делящимися и подвижными клетками.

2. Покоящиеся формы риккетсий — сферические и неподвижные клетки, располагающиеся в клетках членистоногих и теплокровных

Репродукция, за исключением одного вида, происходит только в живых клетках, то есть, как и вирусы, риккетсии являются облигатными внутриклеточными паразитами, рост и размножение которых происходят в клетках подходящего хозяина. Паразитируют в цитоплазме и ядре или только в цитоплазме клеток членистоногих и теплокровных животных.

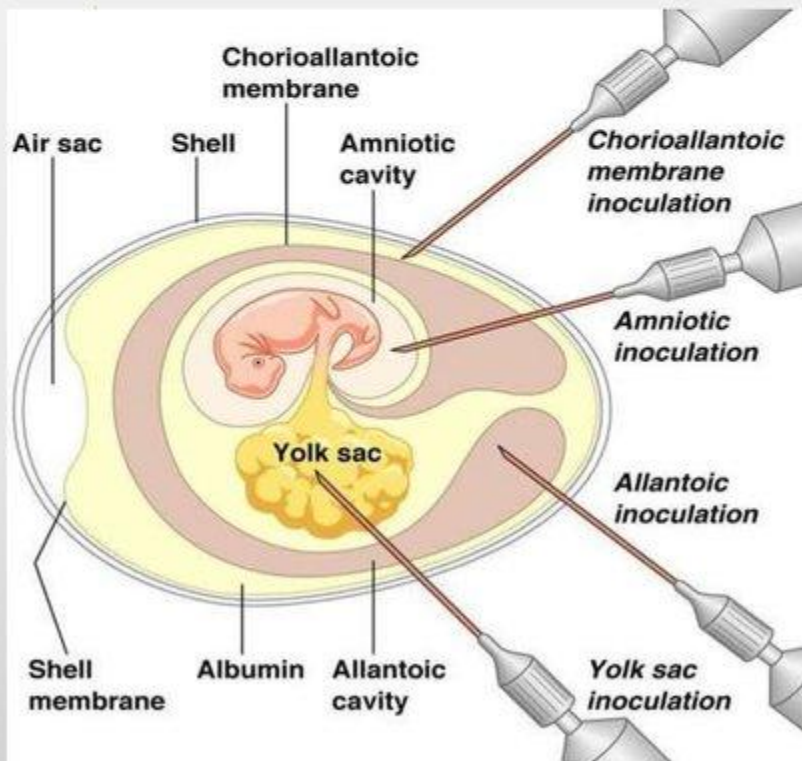
Жизненный цикл риккетсий

Адсорбция;
проникновение в
клетку путем
эндоцитоза;
выход в
цитоплазму;
переход в
вегетативную форму
и размножение;
превращение в
покоящуюся форму
и дегенерация
клетки-хозяина;
выход риккетсий из
погибшей клетки.

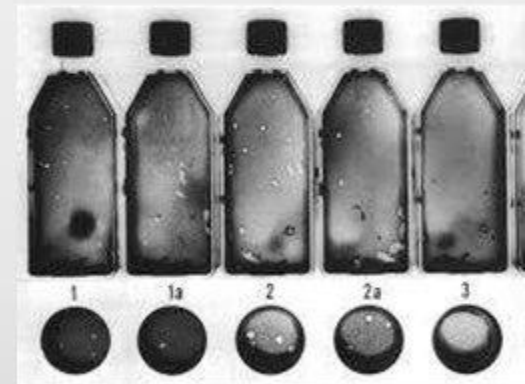


Культивирование риккетсий

- ▶ Риккетсии не растут на классических питательных средах, их культивируют
- ▶ в желточном мешке куриного эмбриона



- ▶ и в некоторых линиях клеток членистоногих и млекопитающих.



Эпидемический сыпной тиф

Эпидемический сыпной тиф (синонимы: вшивый, военный)

- Острая инфекция, вызываемая *R. prowazekii* с циклическим течением, лихорадкой, острой интоксикацией с преимущественным поражением сосудистой и нервной систем, розеолезно - петехиальной сыпью на коже
- Антропоноз .Источником инфекции больной тифом или болезнью Брилля.
- Механизм передачи –трансмиссивный(втирание испражн. вши), аэрогенный(возд. пылевой).
- Переносчик –зараженная платяная вошь

Антропоноз

Источник инфекции – больной сыпным тифом или болезнью Брилля.

Механизмы передачи инфекции:

- ▣ Обычно - трансмиссивный (втирание фекалий вшей в кожу и слизистые);
- ▣ Редко - аэрогенный (воздушно-пылевой путь).

Переносчики – зараженные платяные вши

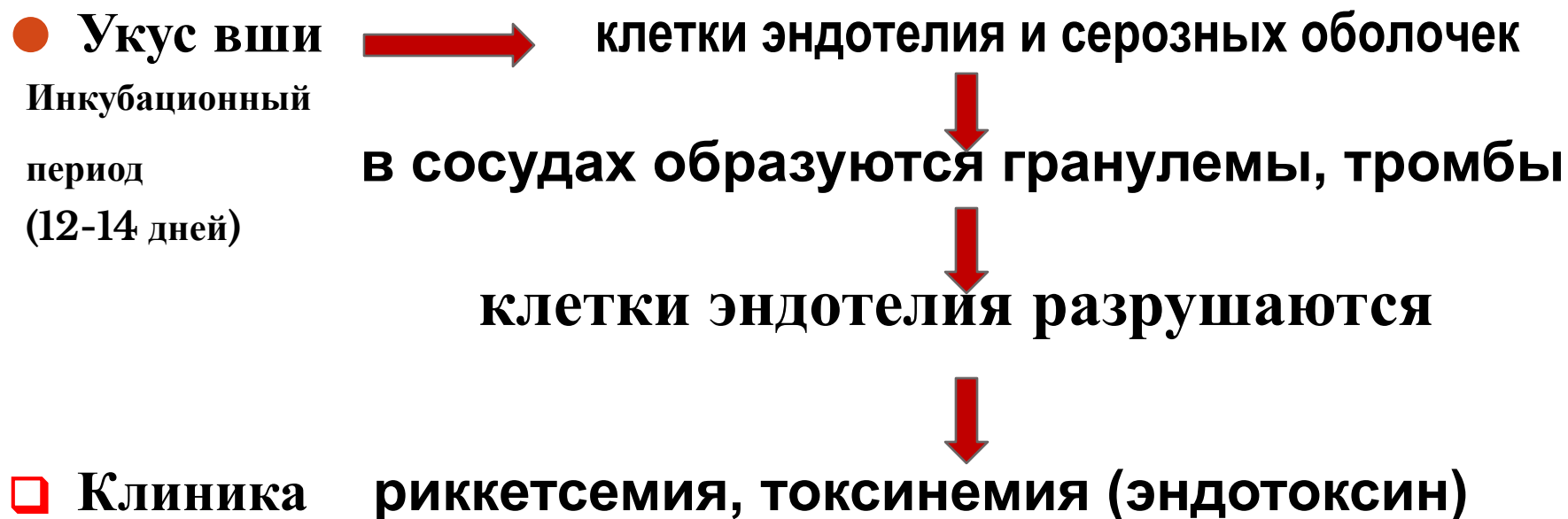


Периоды заболевания

- Инкубационный -7-14 дней
- Начальный до появления сыпи-4-5-дней
- Период разгара от момента появления сыпи до нормализации температуры-4-10 дней
- Период реконвалесценции-2-3 недели
- Иммунитет- антимикробный, антитоксический стойкий, длительный, но нестерильный: риккетсии сохраняются в виде покоящихся форм – через 18-20 лет возможен рецидив (б-нь Брилля)



Патогенез сыпного тифа



Высокая температура, резкая головная боль, помрачение сознания, бред, розеолезно-петехиальная сыпь, вторичные инфекции на фоне иммунодефицита (пневмония и др.)

Сыпной тиф

Клиническая картина:

- ❑ Нарушение периферического кровообращения (особенно мозга, надпочечников, сердца, кожи).
- ❑ Интоксикация.
- ❑ Лихорадка, бред, менингоэнцефалит, психоз, сыпь.

Болезнь Брилля (синонимы: болезнь Брилля – Цинссера, рецидивный сыпной тиф) – это острая циклическая инфекционная болезнь, представляющая собой эндогенный рецидив эпидемического сыпного тифа, проявляющегося через годы и десятилетия.

Наблюдаются спорадические заболевания при отсутствии вшивости, источника инфекции и очаговости, течение более лёгкое, чем ЭСТ, но с типичным симптомокомплексом (интоксикация, сыпь и пр.)

Для дифференцировки первичного сыпного тифа от болезни Брилля в сыворотке крови исследуют наличие и уровни антител к р. классов IgG и IgM.

Интерпретация результатов:

- преобладают IgM-антитела – первичный (острый) сыпной тиф**
- титр IgG существенно выше – болезнь Брилля**

Микробиологическая диагностика

Исследуемый материал – кровь, переносчики.

1. **Бактериоскопический метод.**
2. **Бактериологический метод.**
3. **Серологический (основной) – РСК, непрямая РИФ, РА, РНГА, ИФА.**
4. **Аллергологический.**
5. **Молекулярно-биологический – ПЦР.**



Специфическая профилактика - по эпидпоказаниям

- Химическая сыпнотифозная вакцина;
- Живая комбинированная сыпнотифозная вакцина Е (ЖКСВЕ) – штамм «Мадрид-Е», выращенный в желточных мешках куриного эмбриона

*Борьба с педикулезом
Обследование лиц группы риска с длительной лихорадкой (бомжи и т.п.).*

МИКРОГЕН



Вакцина Е сыпнотифозная
комбинированная живая
(ЖКСВ-Е)

Вакцина для профилактики сыпного тифа
лиофилизат для приготовления
суспензии для подкожного введения

ЖКСВ-Е 5 ампул по 20 доз
Растворитель - натрия хлорид
раствор для инъекций 0,9%
5 ампул по 5 мл

Объем 1 дозы препарата после растворения - 0,25 мл

Специфическая профилактика

МИКРО**ГЕН**



Вакцина Ку-лихорадки М-44 живая (Вакцина Ку-лихорадки М-44)

Вакцина для профилактики Ку-лихорадки
лиофилизат для приготовления суспензии
для кожного скарификационного нанесения

Вакцина Ку-лихорадки М-44 5 ампул по 10 доз
Растворитель - натрия хлорид
раствор для инъекций 0,9 %
5 ампул по 5 мл

Вакцинный штамм культивирован
на куриных эмбрионах

- **Эндемический (блошинный) сыпной тиф**
(синонимы болезни: крысиный риккетсиоз, сыпной тиф маньчжурский, мексиканский, или табардило) - острая природно-очаговая зоонозная инфекционная болезнь, которая вызывается риккетсии Музера, передается человеку от грызунов алиментарным путем, а также блохами или клещами, характеризуется доброкачественным течением, лихорадкой и розеолезно-папулезной сыпью.

ВОЗБУДИТЕЛЬ ЭНДЕМИЧЕСКОГО (БЛОШИНОГО) СЫПНОГО ТИФА

- ▣ Это остролихорадочная зоонозная инфекция.
- ▣ **Возбудитель *Rickettsia typhi*** близок по свойствам к риккетсиям Провачека.
- ▣ Источник **инфекции** – крысы, переносчики возбудителей – блохи. Заболевание у людей встречается в единичных случаях.
- ▣ **Серодиагностика** со специфическим антигеном позволяет дифференцировать блошиный сыпной тиф от эпидемического сыпного тифа.

Эндемический сыпной тиф

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

Дифференцируют по видоспецифическому антигену.

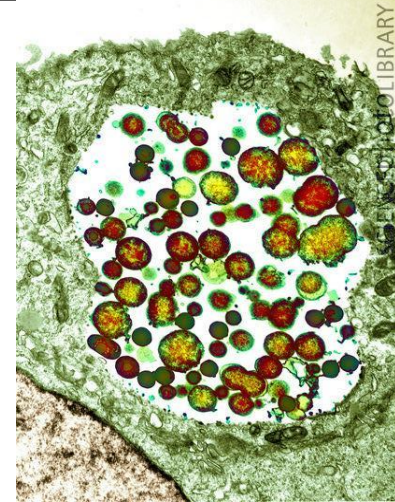
Патогенез и клиника сходны с сыпным тифом.

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

Специфическая профилактика не разработана

Хламидии

Порядок *Chlamydiales*
Семейство **Chlamydiaceae**
Род **Chlamydia**



Вид **C. trachomatis** (*18 серотипов*)

- серотипы А, В, Ва, С – *трахома*
- серотипы **D-K** – **урогенитальные хламидиозы** и конъюнктивиты
- серотипы L1,L2,L3 – *венерическая лимфогранулема*

Вид *C. pneumoniae* - *пневмония*

Вид *C. psittaci* - *орнитоз*

СРАВНЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ХЛАМИДИЙ, ВИРУСОВ И БАКТЕРИЙ

Отличие от бактерий и сходство с вирусами и	Отличие от вирусов	Отличие от вирусов и сходство с бактериями	Отличие от бактерий и вирусов
абсолютный внутриклеточный паразитизм	паразитизм на энергетическом уровне	наличие и ДНК и РНК, а также клеточной стенки (Гр-)	уникальный жизненный цикл
очень мелкий размер (ЭТ - 0,3 мкм)	тип размножения клеточное строение	размножение делением размер РТ (1-1,5 мкм)	всегда полностью разрушают клетку

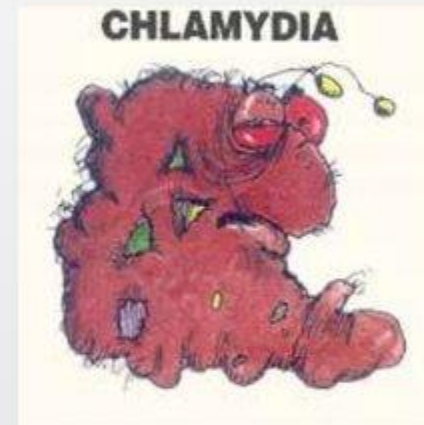
ВЫВОД: по совокупности свойств хламидии отнесены к бактериям (прокариотам)

Морфология хламидий

❑ **Хламидии** свое название получили от *Chlamyda* - накидка, так как при микроскопии пораженных клеток колонии хламидий как бы "накрывают" ядро клетки.

❑ Таксономическое положение хламидий:

- ▶ Домен: Бактерии
- ▶ Тип: *Chlamydiae*
- ▶ Порядок: *Chlamydiales*
- ▶ Семейство: *Chlamydiaceae*
- ▶ Род: *Chlamydia*



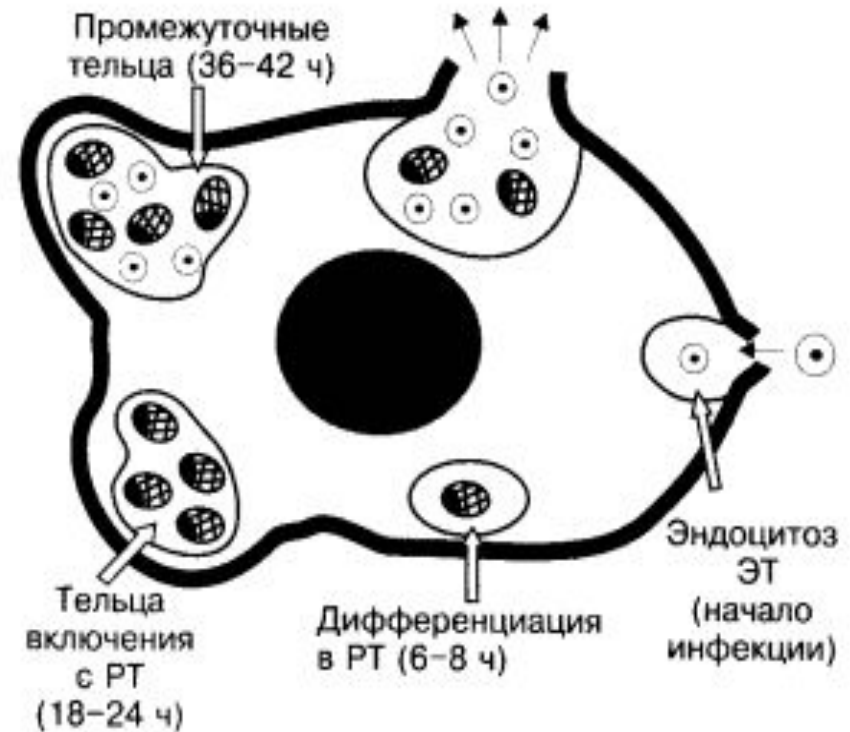
❑ Хламидии, патогенные для человека:

- ❖ *Chlamydia trachomatis* - возбудитель трахомы и урогенитальных инфекций,
 - ❖ *Chlamydia pneumoniae* - вызывает различные формы респираторных инфекций,
 - ❖ *Chlamydia psittaci* – возбудитель орнитоза.
-

Цикл развития

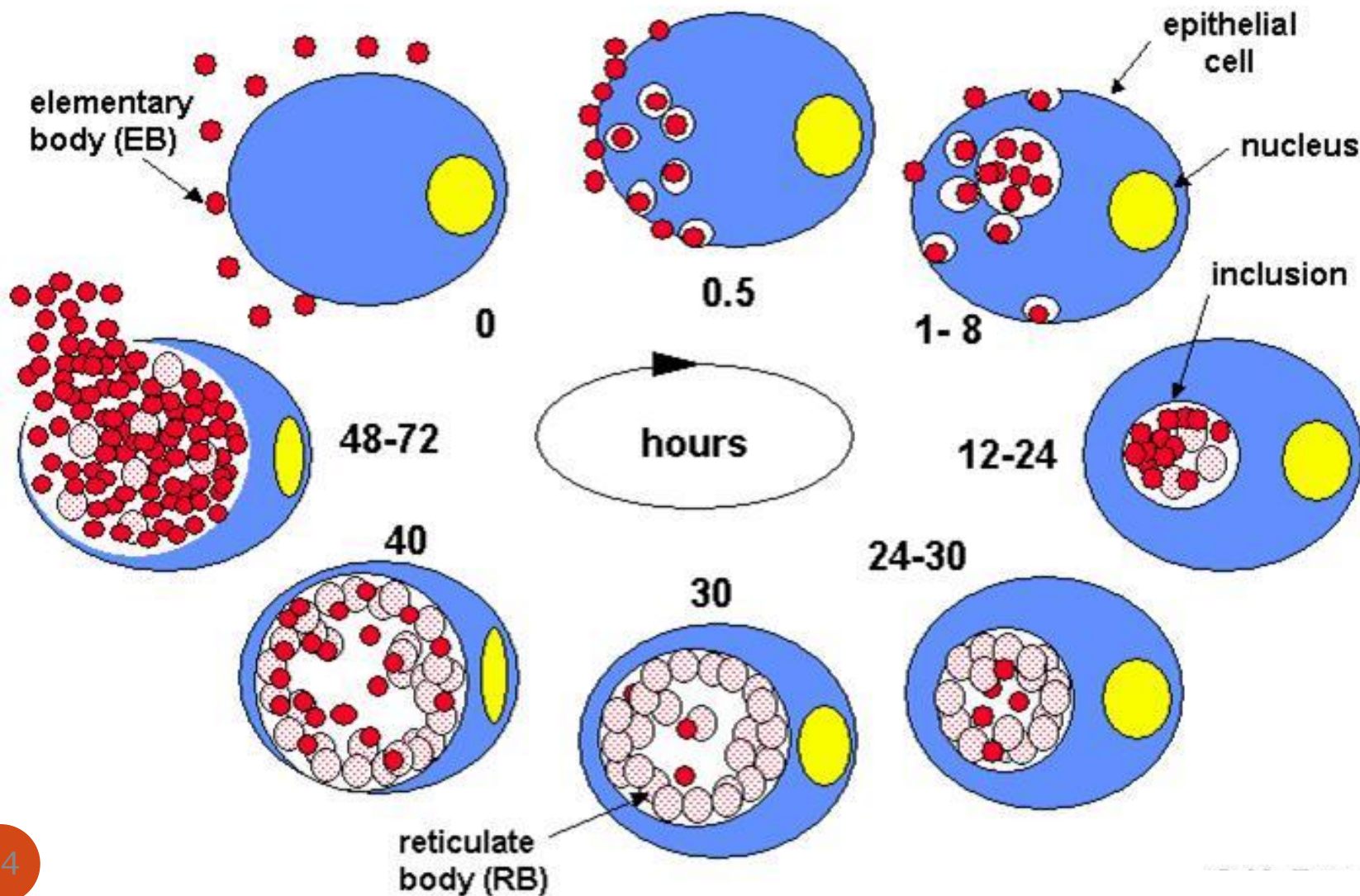
1. Абсорбция ЭТ на чувствительной клетке.
2. Проникновение ЭТ в клетку путём эндоцитоза (7-10 час).
3. Реорганизация ЭТ в РТ (6-8 час.).
4. Деление РТ (18-24 час)
5. Созревание РТ в ЭТ через переходную форму (36-42 час.).
6. Выход ЭТ из клетки, гибель клетки.

Полный цикл – 48-72 час




Жизненный цикл хламидий

Developmental cycle of *C. trachomatis*



Таким образом хламидии существуют в организме в двух формах:

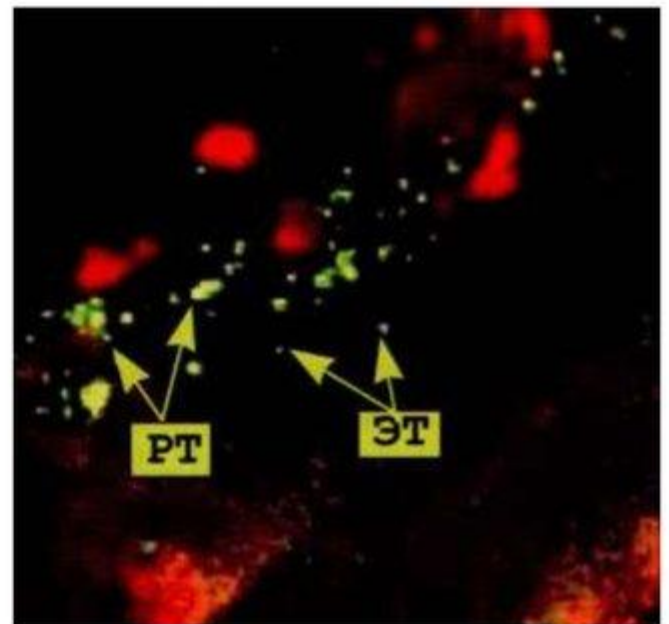
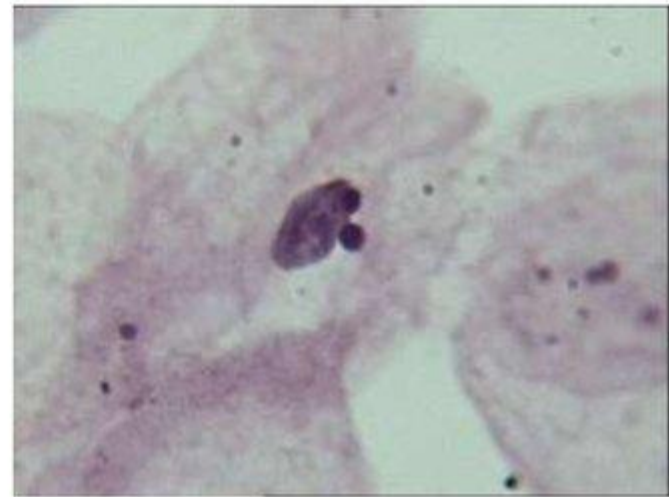
- **элементарные тельца (ЭТ) — вне клетки**
 - **ретикулярные тельца (РТ) — внутри клетки**
- 

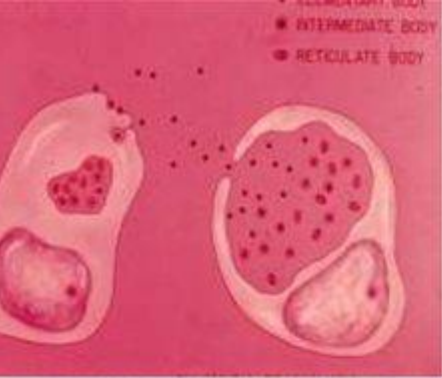
Малые ЭТ инфицируют чувствительную клетку, где быстро превращаются в большие РТ, которые размножаются (деление), затем РТ трансформируются/дозревают в малые ЭТ, готовые к выходу и заражению новых клеток.

В результате численность инфекционных ЭТ постоянно возрастает, следовательно, увеличивается количество поражаемых клеток организма.

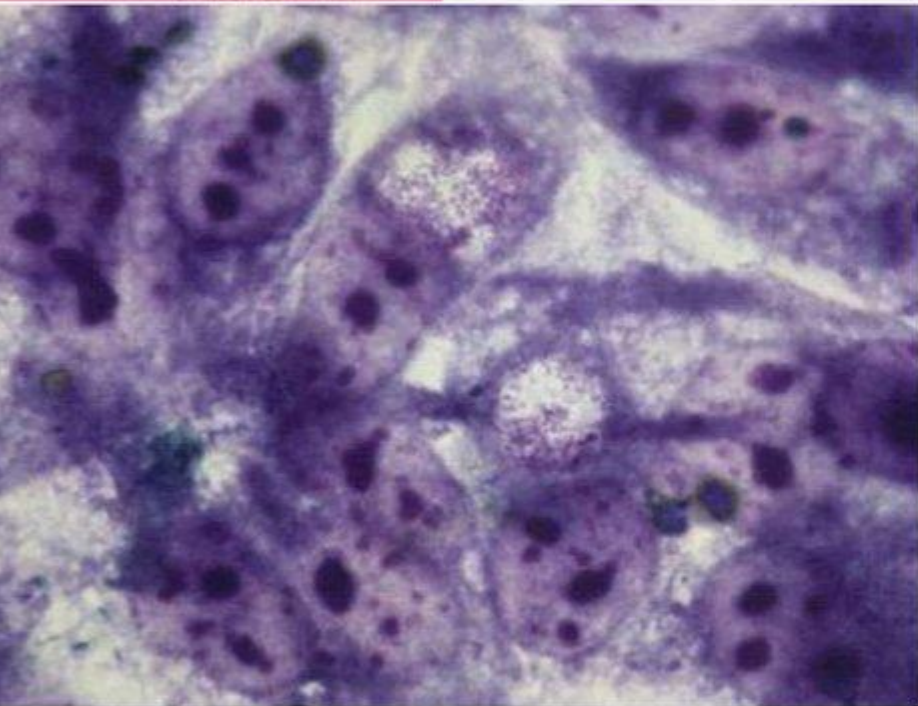
Общие свойства хламидий

- **Методы выявления:**
 - Романовского-Гимза,
 - люминисцентная микроскопия,
 - электронная микроскопия.
- **Культивирование:** на куриных эмбрионах, в организме лабораторных животных, в **культуре клеток**.
- **Патогенность:** эндотоксин.





Микроколонии хламидий в клетке

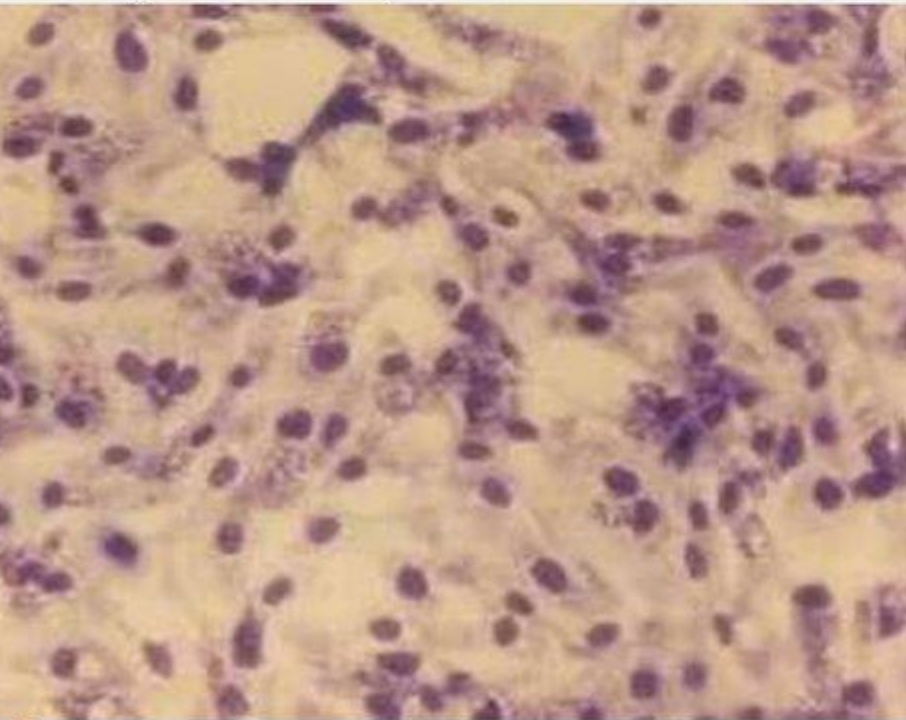


Изучают хламидии в живом состоянии, в фазово-контрастном микроскопе и окрашивают методом Романовского-Гимзы:

- ЭТ окрашивается в пурпурный цвет и четко выделяется на голубом фоне цитоплазмы клетки-мишени
- РТ окрашивается в голубой цвет

Культивирование хламидий

- ❑ Хламидии являются облигатными внутриклеточными энергетическими паразитами, поэтому не растут на искусственных питательных средах.
- ❑ Элементарные тельца используют в качестве источника энергии глюкоза-6-фосфат, высвобождающийся из разрушенных клеток, а ретикулярные тельца напрямую потребляют АТФ клетки-хозяина.
- ❑ Хламидии культивируют в культуре клеток HeLa, McCoу и в желточных мешках куриных эмбрионов.



Однослойная культура клеток после инкубирования в присутствии *Chlamydia trachomatis*. Цитоплазма инфицированных клеток выглядит «гранулированной».

ПАТОГЕНЕЗ ХЛАМИДИОЗА

Прикрепление инфекционного ЭТ к чувствительной клетке
(эпителий уретры, конъюнктивы, маточных труб и др.).



Фагоцитоз элементарного тельца с пребыванием в фагосоме
(лизис фагосомы подавлен Аг хламидий)



Трансформация ЭТ в метаболически активное и способное к
делению, но неинфекционное РТ



Размножение РТ и постепенная трансформация в
новые инфекционные ЭТ



Разрушение клетки-хозяина и выход инфекционных ЭТ для
начала нового цикла жизни хламидий

Трахома

Chlamydia trachomatis

- Возбудитель заболеваний мочеполовой системы, глаз, респираторного тракта.
- Известно 20 сероваров: глазные, генитальные и хламидии венерической лимфогранулемы.
- Серовары А,В,С-глазные, вызыв. трахому
- Серовары Д, Е, F,G,H,I,J,K- генитальные
- Серовары L1, L2,L2a,L2b,L3- вызывают паховый лимфогранулематоз и венерическую лимфогранулему.

Трахома

- Хроническая антропонозная инфекция с поражением конъюнктивы и роговицы глаз и слепотой.
- Контактнo- бытовой путь передачи.
- Возбудитель поражает слизистую, размножается в эпителии, разрушает клетки и развивается трахоматозная гранулема. Вся конъюнктивa покрывается зернышками, заболевание прогрессирует и образуются рубцы. Иммуnитет не формируется. Возможна реинфекция.

**Хламидии способны повреждать
одновременно и наружные, и
внутренние половые органы,
слизистую дыхательных путей,
интиму сосудов и сердце,
синовиальную выстилку суставов,
зубы, органы зрения и слуха.**

Урогенитальный хламидиоз

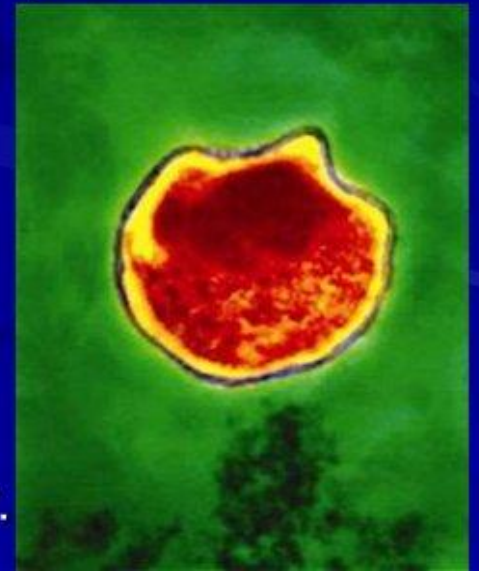
Урогенитальный хламидиоз

■ **-острый** (свежий неосложненный) хламидиоз нижних отделов мочеполового тракта:

- **цервицит,**
- **бартолинит,**
- **уретрит,**
- **парауретрит.**

■ **-хронический** (длительно текущий, персистирующий или рецидивирующий, осложненный) хламидиоз органов малого таза и других мочеполовых органов:

- **эндометрит,**
- **сальпингит,**
- **сальпингоофарит,**
- **перигепатит,**
- **периаппендицит,**
- **пельвиоперитонит,**
- **носительство хламидийной инфекции.**



Клиника урогенитального хламидиоза (УГХ)

УГХ часто протекает бессимптомно (у 46 % мужчин и 67 % женщин), либо с минимальными проявлениями.

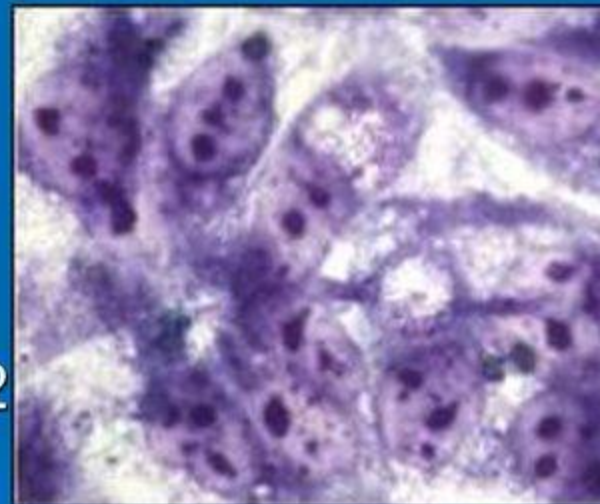
УГХ у женщин проявляется выделениями из влагалища с неприятным запахом. Несильные болевые ощущения в области половых органов, зуд и в области малого таза. Общая слабость и лёгкое повышение температуры.

У мужчин симптомы УГХ чаще проявляются в виде уретрита, который продолжается не менее нескольких месяцев. При мочеиспускании бывает зуд и жжение. Несильные боли в уретре, мошонке, пояснице, в яичках. Иногда - помутнение мочи.

Общая слабость и лёгкое повышение температуры.

Хламидийная инфекция

- Больше половины инфицированных женщин не имеют клинических проявлений
- Чаще контактное инфицирование в родах, но возможно и восходящее инфицирование
- У новорожденных хламидийный конъюнктивит возникает в нетипичные для ВУИ сроки - через 1-2 недели, а иногда и через 5 недель после рождения
- Интерстициальная пневмония развивается в течение 2-4 месяца с момента рождения



ОСЛОЖНЕНИЯ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА

- **Болезнь Рейтера (триада: уретрит, конъюнктивит и артрит).**
- **У мужчин:**
 - **Хронический простатит, баланопостит (воспаление крайней плоти), стриктура уретры из-за рубцовых изменений, орхоэпидидимит, возможно мужское бесплодие.**
- **Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) у женщин - воспаление придатков матки, маточных труб, что нередко приводит к внематочной беременности и трубному бесплодию.**
- **Выкидыши, наиболее опасно инфицирование плода во время родов (до 40 %).**

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА УГХ

Этиологическая диагностика сложна из-за внутриклеточный паразитизма возбудителя. Для исследования лучше брать не слизь и выделения, а *СОСКОБ С ЗАРАЖЕННЫМИ КЛЕТКАМИ.*

Однако инвазивные приемы неприятны для пациентов, поэтому еще допускается взятие специальными одноразовыми инструментами мазков из уретры у мужчин, у женщин – из влагалища, цервикального канала и уретры. Материалом для анализа на хламидии также может стать кровь, моча и сперма у мужчин.

МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ УГХ

(Федеральные клинические рекомендации.

Дерматовенерология 2015: Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем. — 5-е изд., перераб. и доп. — М.: Деловой экспресс, 2016)

Верификация (достоверность) диагноза хламидийной инфекции базируется на результатах лабораторных исследований ТОЛЬКО молекулярно-биологическими методами, направленными на обнаружение специфических фрагментов ДНК (PCR) и/или РНК (NASBA) *S. trachomatis*.

Чувствительность методов составляет 98-100%, специфичность — 100%.

«Другие методы исследований, в том числе методы обнаружения антител к *C. trachomatis* (иммунофлюоресценции, иммуноферментный анализ), микроскопический и морфологический методы недопустимо использовать для диагностики хламидийной инфекции. Метод выделения *C. trachomatis* в культуре клеток не рекомендуется применять в рутинных исследованиях и для установления этиологии бесплодия.»

ЛЕЧЕНИЕ УГХ (*макролиды*)

- Однократный приём азитромицина *1,0 г per os*
(Препарат выбора по последним международным стандартам)
- либо 7-дневный курс доксциклина, джозамицина.
- Альтернатива - прочие макролиды, фторхинолоны.
- **Контроль излеченности:** достоверна только ПЦР, проводится через 1,5—2 месяца после лечения (*выздоровление при отрицательном результате ПЦР*).
- Обследованию и лечению подлежат все половые партнёры с подтвержденным УГХ

Орнитоз

Возбудитель орнитоза= *Chlamydia psittaci*

Орнитоз – острое инфекционное зооантропонозное заболевание, которое характеризуется преимущественным поражением легких, иногда нервной системы, паренхиматозных органов (печени, селезенки) и явлениями интоксикации

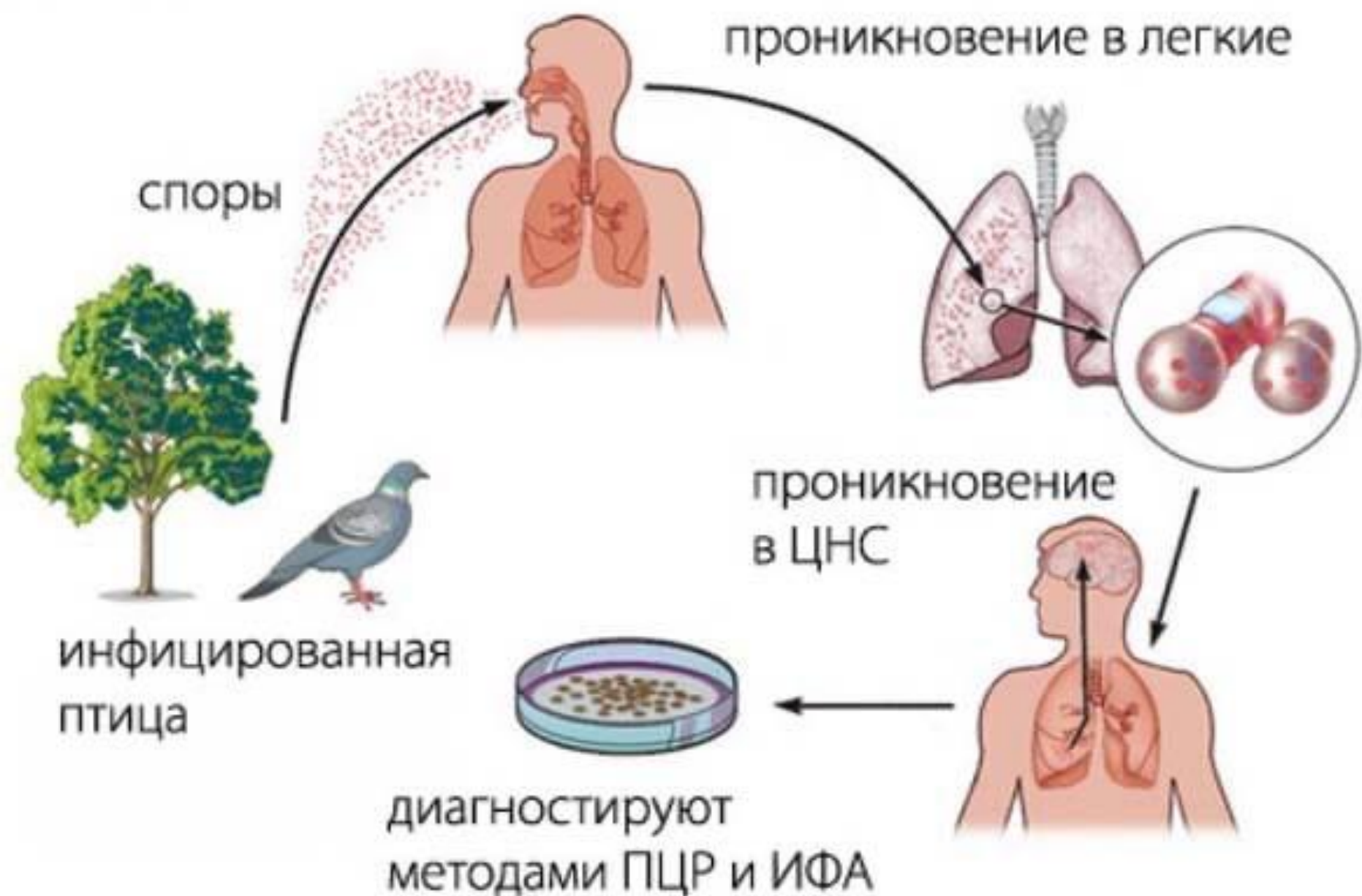
Орнитоз

- Орнитоз, пситтакоз (от лат. *psittacus* — «попугай») — попугайная болезнь — острое инфекционное заболевание, характеризуется лихорадкой, общей интоксикацией, поражением лёгких, центральной нервной системы, увеличением печени и селезёнки.
- Возбудителем заболевания является бактерия *Chlamydo*ph*psittaci* из числа хламидий, в организме человека развивается внутриклеточно, во внешней среде сохраняется до 2 недель.

Факторы передачи орнитозов



- Клетки птиц;
- Корм;
- Вода, загрязненная возбудителями.



Клинические проявления

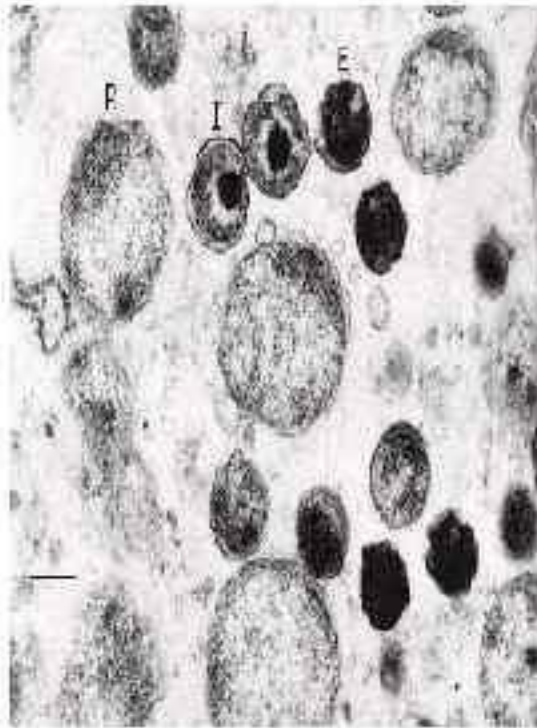
- * Орнитоз также почти всегда начинается остро с развития выраженного интоксикационного синдрома и повышения температуры тела до 38-39 °С.
- * Могут быть интракраниальные явления с тошнотой, ретробульбарными болями, иногда явлениями менингизма, умеренный сосудистый синдром. С первых дней болезни развивается респираторный синдром в виде ларингита, трахеобронхита, а также пневмонии, которая проявляется с 5-8-го дня болезни. Как и при Ку-рикетсиозе, микоплазменной инфекции симптоматика такой пневмонии достаточно скудна: редкий сухой кашель, может выявляться притупление перкуторного звука преимущественно в нижних отделах легких, ослабленное дыхание, реже - единичные сухие хрипы. Признаки дыхательной недостаточности, как правило, отсутствуют.

Лечение

- антибиотики тетрациклиновой группы:
- тетрациклин по 0,4-0,5 г 4 раза в сутки, длительность определяется тяжестью и течением заболевания.
- если клинические проявления орнитозной пневмонии исчезли, также как и другие проявления орнитоза, то антибиотики можно отменить через 5 дней после нормализации температуры. Если сохраняются признаки незакончившегося патологического процесса, то антибиотикотерапия должна быть продолжена до 9-10-го дня нормальной температуры.
- при непереносимости тетрациклинов, а также при лечении беременных женщин назначают эритромицин (по 0,25 г через 6 ч).
- Длительная антибиотикотерапия предупреждает рецидивы и переход болезни в хронические формы. Преждевременная отмена антибиотиков и неадекватная терапия способствуют появлению рецидивов и хронизации процесса.

Хламидийная пневмония

Chlamydia (chlamydophila) pneumoniae



- Облигатный внутриклеточный паразит
- Патогенна только для человека
- Передаётся только контактным путём
- Могут образовывать L-формы
- Факторы патогенности- экзо- и эндо-токсины
- Вызываемые поражения: пневмония, ОРЗ, атеросклероз (?), саркоидоз (?), бронхиальную астму (?)
- Заболевание начинается остро с подъёма температуры и головной боли
- Характерна бифазность патологического процесса - в начальной стадии типичны поражения верхних отделов дыхательных путей, позднее к ним присоединяется пневмония

Хламидийная пневмония

- Хламидийная пневмония – этиологическая разновидность атипичной пневмонии, возникающая при инфицировании дыхательных путей различными видами хламидий - *Ch. pneumoniae*, *Ch. psittaci* и *Ch. trachomatis*. Считается, что ежегодно среди внебольничных пневмоний от 5 до 15% случаев вызываются хламидиями; во время эпидемических вспышек этот показатель может составлять 25%. Чаще всего заболевают взрослые, случаи хламидийной пневмонии у новорожденных связаны с заражением от матерей, больных урогенитальным хламидиозом. Бессимптомное носительство хламидий в носоглотке определяется более чем у половины взрослых и 5-7% детей, поэтому вероятность передачи инфекции с респираторными секретами очень высока.

Особенности **хламидийной** пневмонии

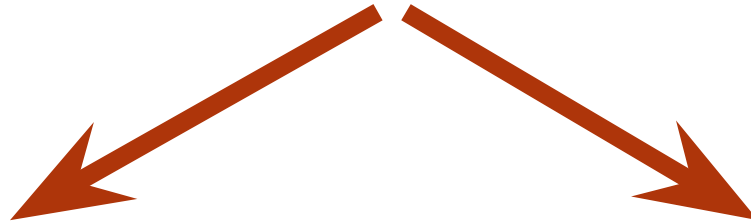
- Часто бессимптомное носительство
- Возможна ассоциация с пневмококком
- Симптоматика сходна с микоплазменной (лихорадка, малопродуктивный кашель, головная боль)

ПЦР-диагностика *Chlamydomorphila pneumoniae*

- Наиболее специфичный и чувствительный метод выявления возбудителя
- Но метод не дает возможность дифференцировать острую и хроническую инфекцию
- Рекомендован биологический материал, полученный из нижних дыхательных путей

Микоплазмы

Семейство **Mycoplasmataceae**



Род **Mycoplasma**

Род **Ureaplasma**

Виды: M. pneumoniae

Вид U. urealyticum

M. hominis

и др.

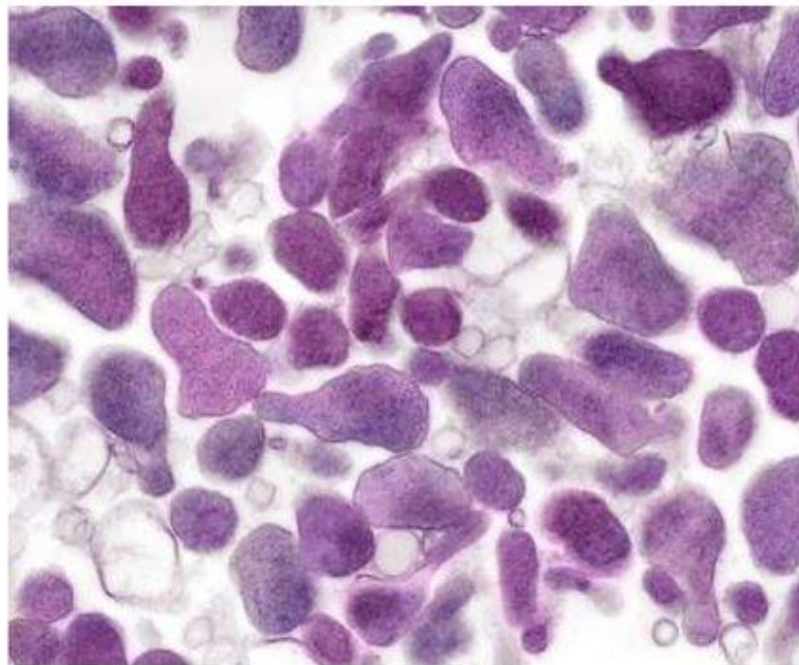
**Заболевания вызываемые микоплазмами и уреоплазмами
называются микоплазмозами**

Отличия микоплазм от остальных бактерий:

- **отсутствие жёсткой клеточной стенки**
- **ярко выраженным полиморфизм (*шаровидные, эллипсообразные, дисковидные, палочковидные и нитевидные, ветвящиеся*)**
- **разные способы размножения: фрагментация, бинарное деление, почкование**
- **вариабельность размеров (*длина от 0,15 до 13 мкм*)**
- **широкий диапазон культуральных предпочтений (от сапрофитов до паразитических форм)**

Микоплазмы

- Мелкие неподвижные гр- бактерии
- Полиморфные, чаще сферические, иногда нитевидные
- Могут проходить через бактериальные фильтры
- Не имеют КС
- Инфицируют дыхательные пути и мочеполовую систему

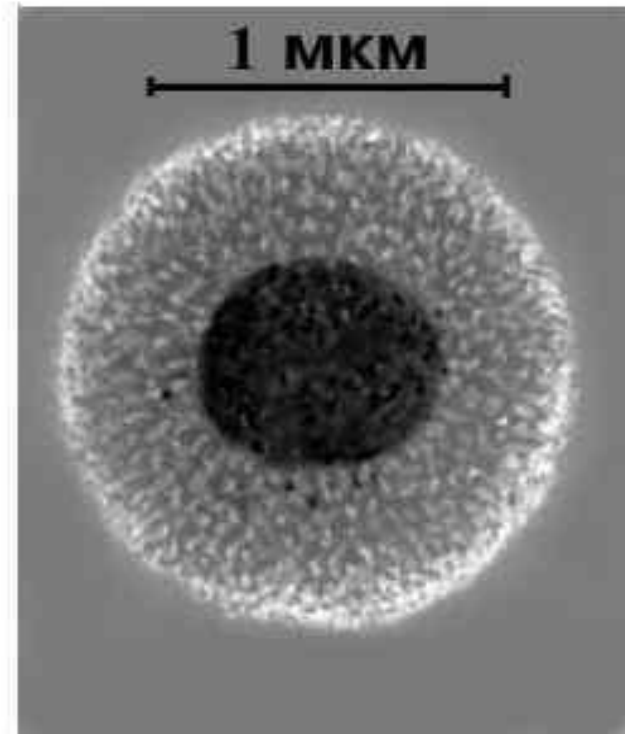


Факторы патогенности микоплазм

- **Мембранный паразитизм** - внедрение в крипты клеток (защита от фагоцитоза и антител)
- **Повреждение мембран клеток** токсическими продуктами метаболизма: H_2O_2 и перекисные радикалы, аммиак (NH_3) и др
- **Ферменты** (уреаза, гемолизин, фосфолипаза, АТФаза, протеаза, нуклеаза, sIgA-протеаза)
- Антигенная мимикрия - персистенция
- Адгезины

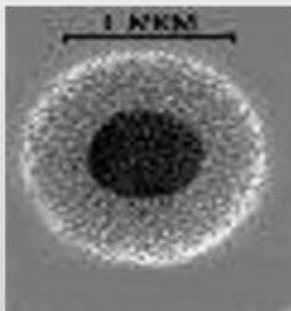
Особенности культивирования микоплазм

- Факультативные анаэробы.
- В питательные среды добавляют: сыворотку, холестерин, нуклеиновые кислоты, углеводы, витамины и различные соли.
- На плотных средах на 5-7 сутки образуют мелкие колонии – **«яичница глазунья»**.
- На жидких средах – незначительное помутнение или опалесценцию; некоторые – тончайшую жирную пленку. Чаще рост наблюдается у стенок и на дне сосуда.
- Для первичного выделения пригодны куриные эмбрионы и культуры клеток.

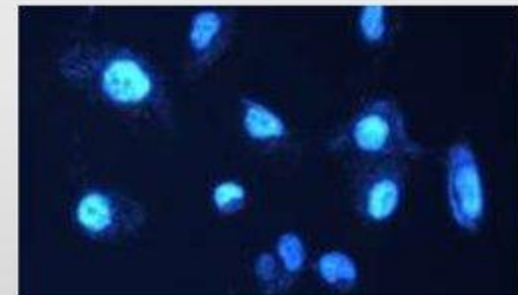


Микоплазмы

- ▶ В связи с морфологическими особенностями микоплазмы не удается окрашивать анилиновыми красителями, и их изучают в нативных препаратах в фазово-контрастном микроскопе.
- ▶ Для выявления микоплазм в культуре зараженных клеток активно применяются красители, образующие флуоресцентные комплексы с ДНК, например, 4',6-диамидино -2-фенилиндол (DAPI).
- ▶ При культивировании микоплазмы даже при использовании самых богатых питательных сред растут очень медленно (видимый рост через 2-4 недели), колонии на твердой питательной среде имеют характерный вид: их центральная зона утолщена и проникает вглубь агара, а периферическая часть тонкая и расположена на поверхности.



Колонии микоплазм

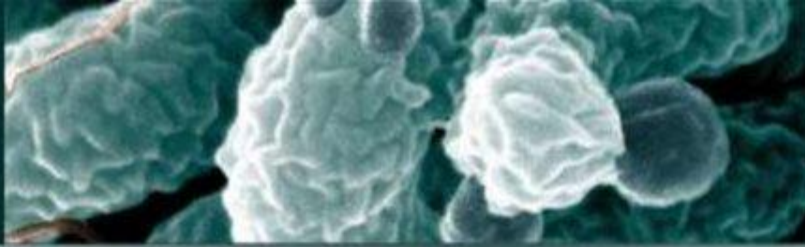


Культура клеток,
инфицированных
микоплазмами

Факторы патогенности МИКОПЛАЗМ

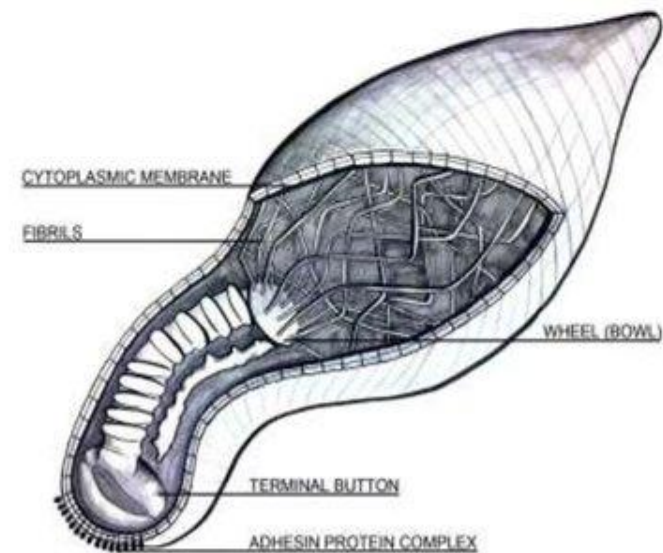
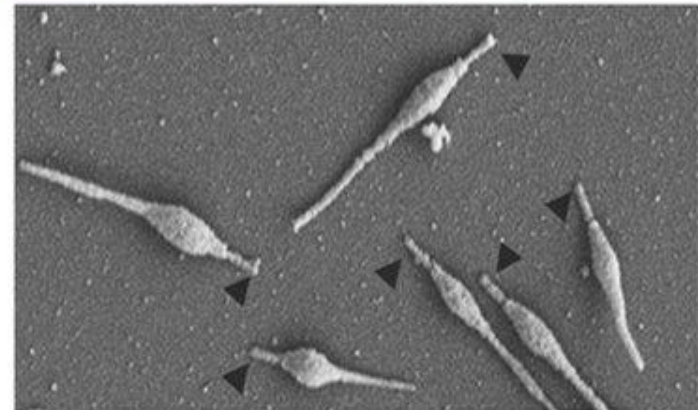
- Мембранный паразитизм-внедрение в крипты клеток(защита от фагоцитоза и антител)
- Повреждение мембран клеток токсическими продуктами метаболизма: перекись водорода и перекисные радикалы, аммиак и др.
- Ферменты: уреаза, гемолизин, фосфолипаза, АТФаза, протеаза, нуклеаза, IgA-протеаза.
- Антигенная мимикрия-персистенция.
- Адгезины

Микоплазменная пневмония



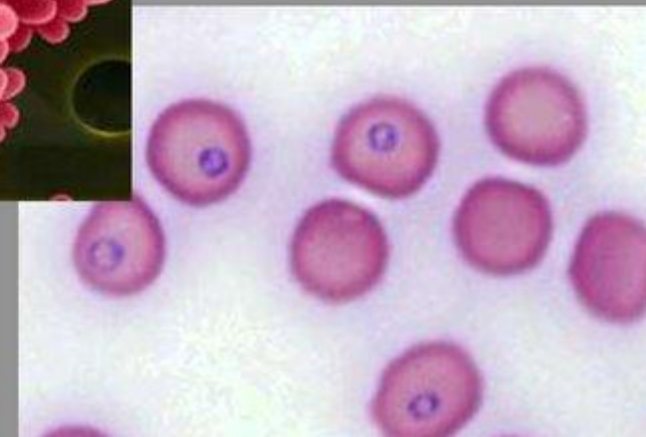
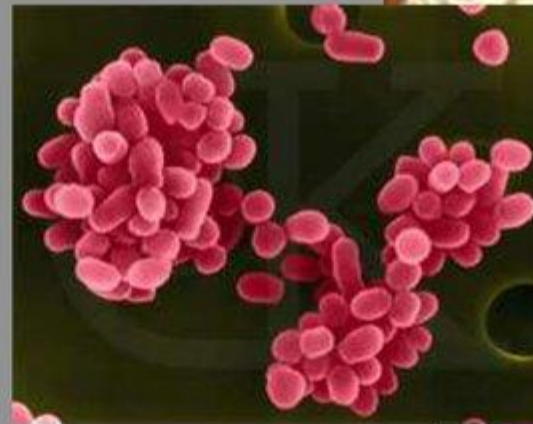
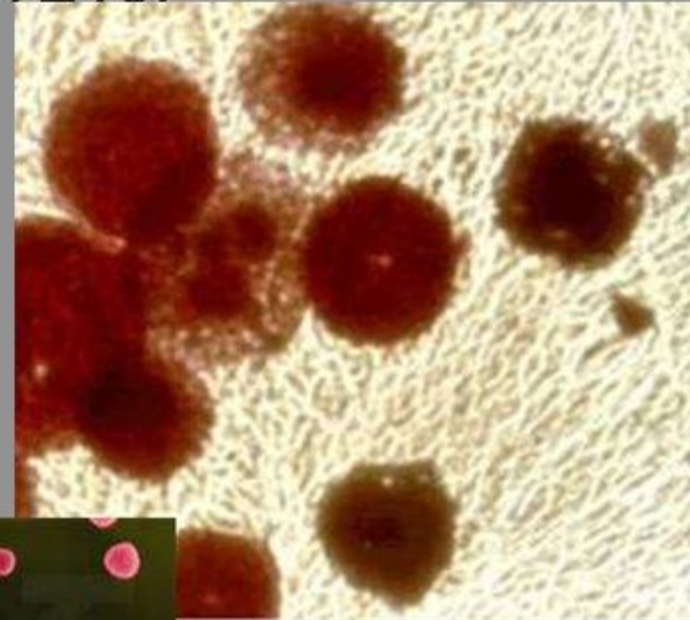
Mycoplasma pneumoniae

- Респираторный микоплазмоз
- Морфология:
 - Мелкие вытянутые бактерии
 - Скользящий тип движения со специфическим аппаратом
- Эпидемиология:
 - Антропоноз
 - Воздушно-капельный путь



Особенности пневмоний, вызванных микоплазмой (11–12%)

- # Чаще школьники
- # Начало постепенное
- # Патогномоничный признак – изнуряющий в течение 2 – 3 недель кашель с малым количеством мокроты
- # Интоксикация и ДН отсутствуют
- # На рентгенограмме в остром периоде доминируют небольшие тени
- # Наклонность к затяжному течению
- # Поражается интерстиций с дальнейшим развитием пневмосклероза
- # У детей первых месяцев жизни протекает как бронхолит с нейротоксикозом, анемией, желтухой, геморрагическим синдромом
- # Анализ крови без существенных изменений



Эпидемиология микоплазменной пневмонии

Резервуар возбудителя

респираторного микоплазмоза —

больной человек; основной путь

передачи микоплазменной пневмонии —

воздушно-капельный.

Микоплазменную пневмонию

регистрируют повсеместно. К заражению

наиболее чувствительны подростки в

возрасте 5-15 лет. В то же время у детей

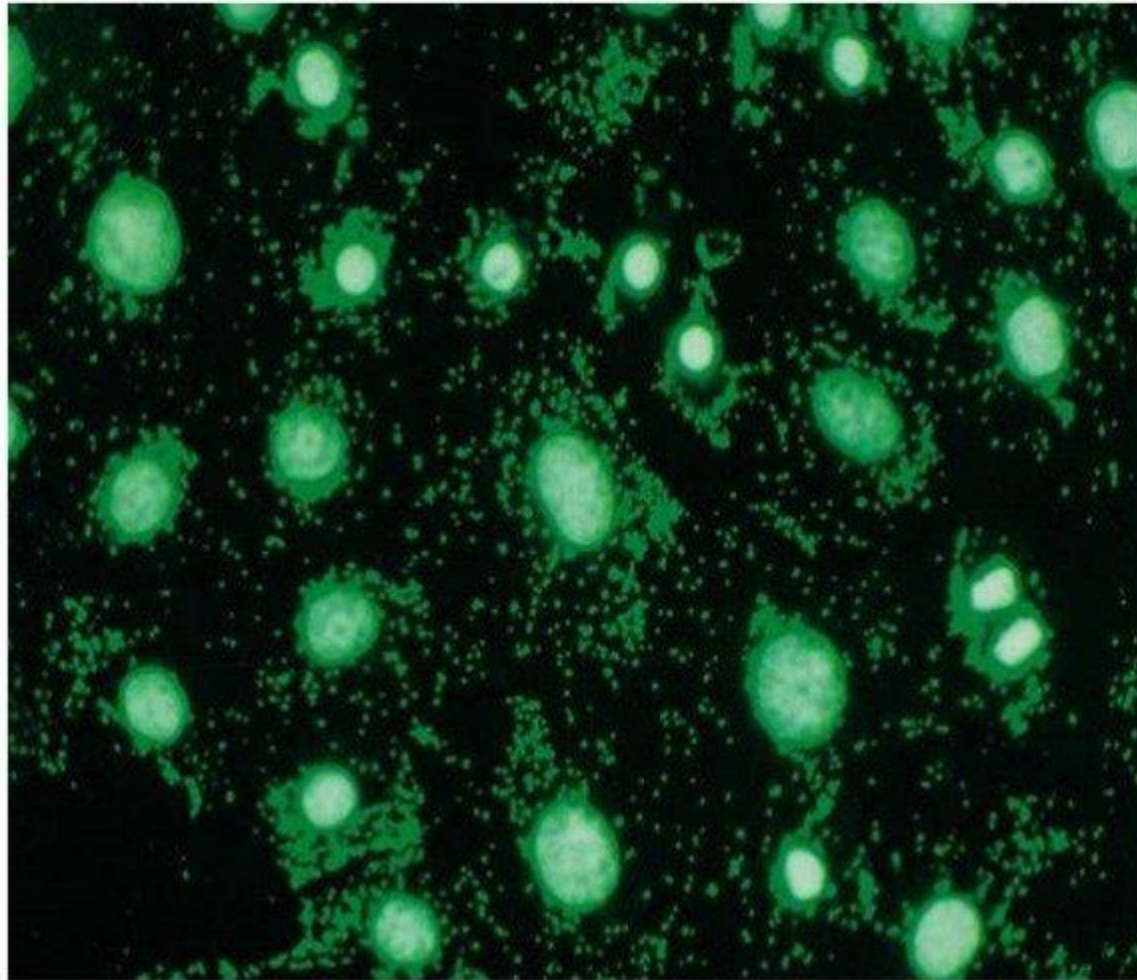
младше 6 мес инфекции выявляют

редко.

Диагностика микоплазменной пневмонии

- обнаружение ДНК *M. pneumoniae* методом полимеразной цепной реакции (ПЦР)
- выявление антигена микоплазм в реакции прямой иммунофлуоресценции (РИФ)
- серологические исследования по обнаружению специфических антител класса IgM и IgG к *M. pneumoniae* в сыворотках крови методом иммуноферментного анализа (ИФА)
- Культуральный метод не рекомендован

Метод РИФ для определения МИКОПЛАЗМ



Лечение микоплазменной пневмонии

- В связи с отсутствием клеточной стенки у микоплазм препараты пенициллинового и цефалоспоринового ряда неэффективны. Для лечения микоплазмоза необходимо использовать макролиды: эритромицин (и его синтетический аналог эрацин): курс лечения не менее 7 дней и еще 2 дня после исчезновения симптомов. Препарат назначается 4 раза в сутки в следующих дозах: детям до 3 мес — 20—40 мг/кг; от 4 мес до 15 лет (весом до 50 кг) — 30—50 мг/кг; взрослым — 2—4 г. Азитромицин (сумамед) назначается один раз в сутки: в первый день — 10 мг/кг, в последующие дни — 5 мг/кг, курс лечения такой же. В настоящее время используются новые антибиотики этого ряда: аромицин, ровамицин, джозомицин.

Урогенитальная микоплазменная инфекция

Этиология

- Возбудитель урогенитального микоплазмоза – микоплазма, класс Mollicutes, семейство Mycoplasmataceae
- 2 рода – Mycoplasma и Ureaplasma включающая 15 видов
- U. urealyticum – 2 биовара T – 960 и Parvo
- Патогенные виды колонизирующие МПО и слизистые ротоглотки
- M. hominis U. urealyticum M. genitalium

Микоплазмоз

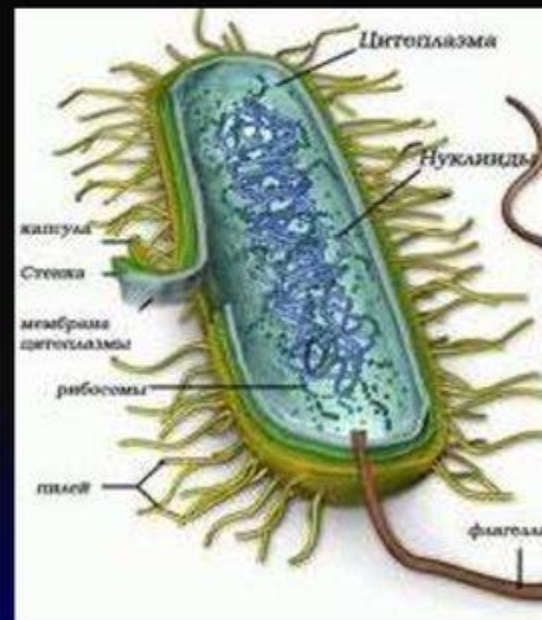
Возбудитель: микоплазмы (уреаплазмы) - внутриклеточные микроорганизмы

Пути передачи: половой, возможен бытовой, внутриутробный.

Скрытый период: от 10-20 до 40-60 дней

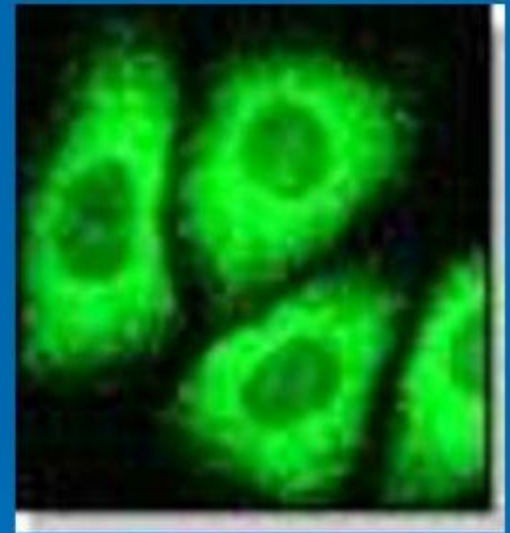
Проявления: малосимптомное течение:

- небольшие слизистые выделения из половых органов;
- незначительные зуд, боль или жжение при мочеиспускании;
- боль внизу живота при осложнениях у женщин (при воспалении матки и придатков);
- при осложнениях у мужчин – боль в области яичек, жалобы на сексуальные нарушения

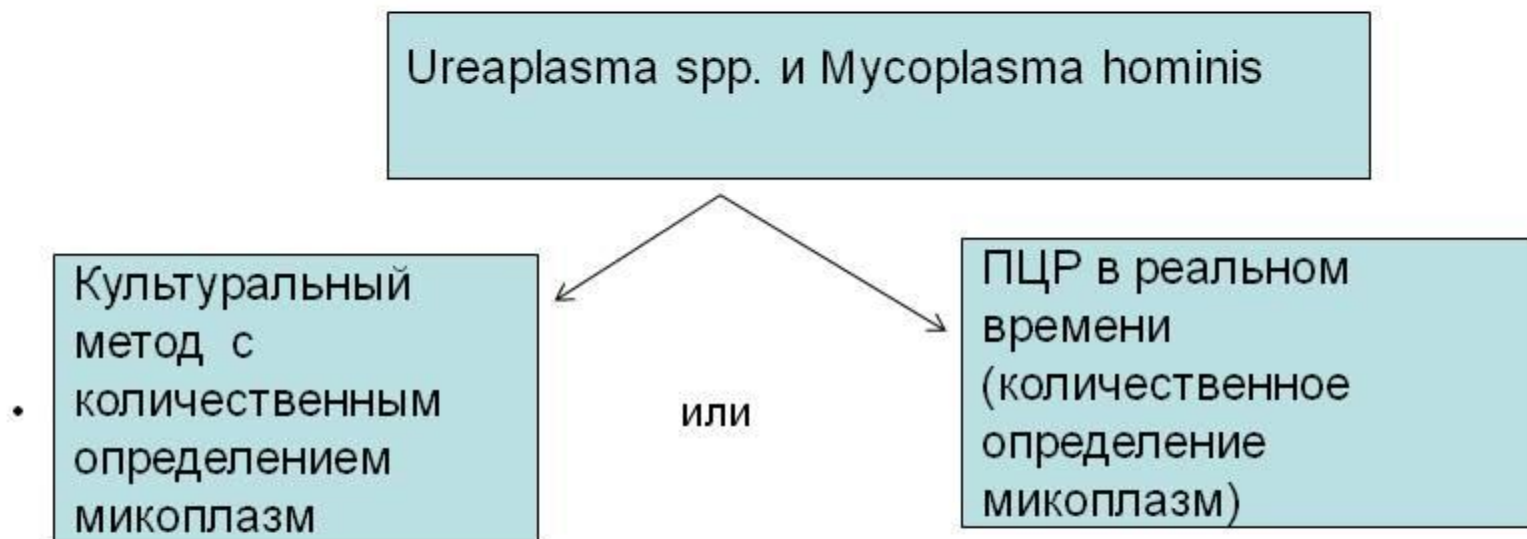


Микоплазменная инфекция

- Урогенитальный микоплазмоз может привести к ВУИ, являющейся причиной невынашивания, мертворождения
- У недоношенных новорожденных микоплазмы вызывают развитие пневмонии, менингита, генерализованной инфекции



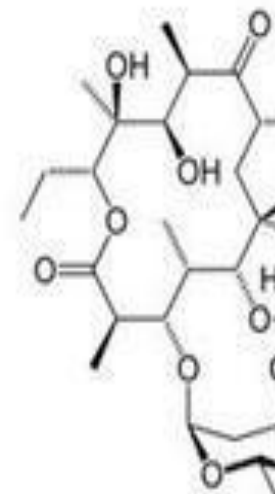
ПРИНЦИП ДИАГНОСТИКИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО МИКОПЛАЗМОЗА



- **Концентрация микоплазм более 10⁴ микробных тел в 1 мл или 1 г отделяемого может иметь диагностическое значение**, особенно при наличии конкретного заболевания, такого как вульвовагинит, цервицит у женщин, уретрит у мужчин, в то время как более низкие концентрации не должны учитываться, поскольку в таких количествах микоплазмы (кроме патогенных видов) могут обнаруживаться у здоровых ЛЮДЕЙ.

Микоплазмоз: лечение

Для лечения урогенитального микоплазмоза применяют антибиотики, в частности, эритромицин и тетрациклин. Обычно курс лечения длится до 14 дней.





КОЛЛЕГИ, СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!