

# Лекция 2

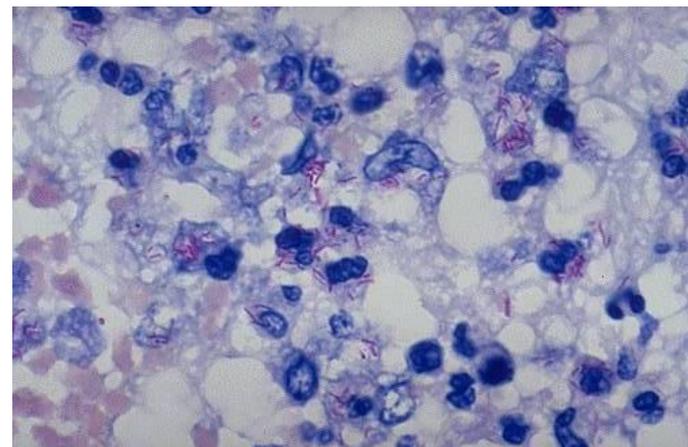
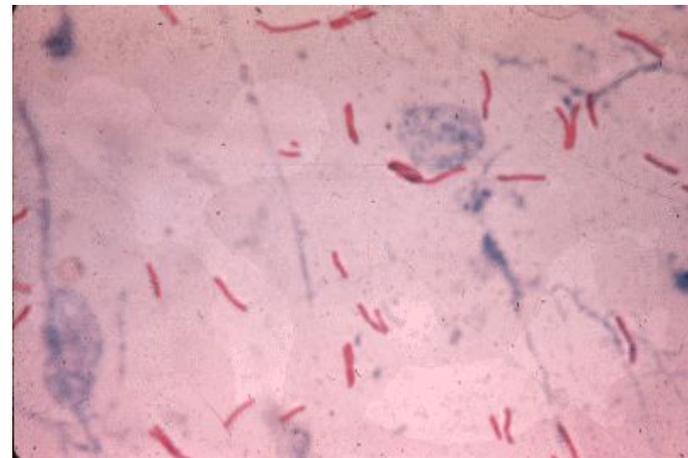
Возбудители инфекций верхних  
дыхательных путей (ВДП),  
характеризующихся  
специфичностью патогенеза и  
клинической картины.

# Возбудители туберкулеза = МИКОБАКТЕРИИ – «палочка Коха» - ВК

- Семейство: Mycobacteriaceae
- Род: Mycobacterium
  - Виды:
    - M. tuberculosis
    - M. bovis
    - M. africanum

# Морфологические и тинкториальные признаки «палочки Коха»

- Тонкая прямая или слегка изогнутая палочка («швейная игла»);
- Не образует:
  - макрокапсул,
  - эндоспор,
  - жгутиков,
- но имеет микрокапсулу;
- В мазках из патологического материала располагается **одиночно** или **группами из 2-3 клеток**;
- **Грамположительная** (метод окраски применяется редко из-за плохого восприятия микобактериями анилиновых красителей)



# Отличия микобактерий от других прокариот

- 1. кислото-, спирто-щелочеустойчивость,
- 2. высокое содержание в клеточной стенке **ЛИПИДОВ** (до 60%) и **КИСЛОТ**:
  - миколовая,
  - фтионовая,
  - туберкулостеариновая
- 3. очень медленный рост

# Культуральные свойства палочки

## Коха

- Международная элективная среда = **среда Левенштейна-Йенсена** (включает картофельный экстракт, различные соли, яйца, глицерин и малахитовый зеленый как агент, ингибирующий рост контаминирующей микрофлоры),
- Оптимальная температура = 37°C,
- *M. tuberculosis* – аэроб, *M. Bovis* – микроаэрофил
  - на жидких средах вырастают за 5 - 7 дней – **морщинистая пленка**,
  - на плотных - в течение 14 - 40 суток - **R-формы колоний** (похожие на бородавки или цветную капусту) с желтым пигментом.

# Рост микобактерий на среде Левенштейна-Йенсена



*Kolonije Mycobacterium tuberculosis na  
čvrstoj Lovenstein-Jensen podlozi.*



# Биохимические свойства палочки Коха

основной биохимический тест,  
используемый для идентификации –  
**ниациновая проба:**

- *M. tuberculosis* – синтезирует ниацин (никотиновую кислоту),
- *M. bovis* – не синтезирует.

# Факторы патогенности палочки Коха

- Сульфатиды (серосодержащие гликопротеиды) ,
- Корд-фактор (гликолипид, располагающийся на поверхности и в толще клеточной стенки),
- Липиды,
- Белки.

# Туберкулез

= первично-хроническое инфекционное заболевание человека и животных, сопровождающееся поражением органов и систем

- склонность к хроническому течению,
- образование специфических воспалительных изменений, имеющих вид маленьких бугорков (**гранулем**),
- преимущественная локализация - в легких и лимфатических узлах,
- туберкулезная палочка может поражать любой орган и любую ткань с развитием соответствующей клинической симптоматики.
- **3 основные клинические формы:**
  1. Первичная туберкулезная интоксикация у детей и подростков,
  2. Туберкулез органов дыхания,
  3. Туберкулез других органов и систем (кожи, костей, почек, суставов).

# Эпидемиология туберкулёза

## Источник инфекции:

- Больной человек
- Реже - животное

## Основной механизм (путь) передачи:

- аэрогенный (чаще – воздушно-пылевой)

## Дополнительный механизм (путь) передачи:

- алиментарный (заражение *M. bovis* от крупного рогатого скота через молоко и молочные продукты, чаще наблюдается у детей; однако заражение *M. bovis* от больных животных возможно и аэрогенным путем)

Первичный туберкулез либо вовсе не сопровождается *выраженной* симптоматикой, либо напоминает собой гриппоподобный синдром.

Вторичный туберкулез - при реактивации инфекции – наблюдаются (при туберкулезе легких):

- кашель (часто с кровохарканием),
- снижение массы тела,
- обильное ночное потоотделение,
- хронический субфебрилитет.

**Многообразиие симптоматики туберкулеза делает его клиническую классификацию достаточно сложной (разбирается на курсе фтизиатрии)**

# Патогенез туберкулёза

Входные ворота инфекции:

- дыхательные пути - чаще всего
- любые слизистые оболочки
- любой поврежденный участок кожи



Фагоцитами доставляется в региональные лимфатические узлы



Формируется **первичный туберкулезный комплекс:**

- гранулема в месте внедрения возбудителя
- воспалительный процесс в региональных лимфатических узлах
- сенсibilизация организма



**2 варианта:**

# Патогенез туберкулёза

- А. Доброкачественное течение - гранулемы кальцифицируются и рубцуются (у человека формируется противотуберкулезный иммунитет, но в гранулеме сохраняется возбудитель).
- Б. При действии неблагоприятных факторов, снижающих антиинфекционную резистентность организма человека → гематогенная генерализация процесса с образованием множественных очагов, склонных к распаду.

# Инфекционная аллергия при туберкулёзе

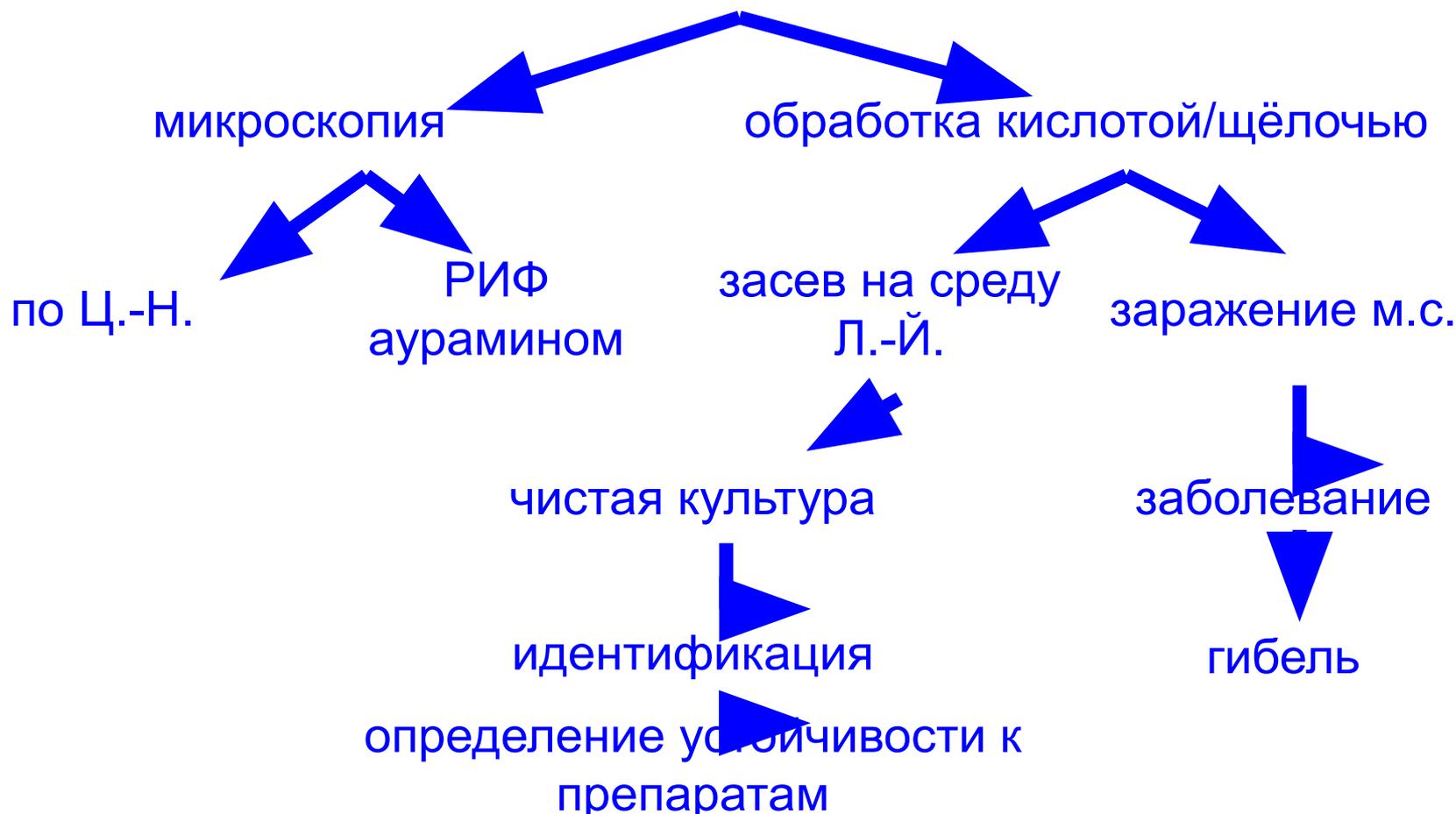
- Всегда сопутствует инфицированию туберкулезной палочкой.
- Выявляется туберкулиновыми пробами (в большинстве стран предпочтение отдается внутрикожному тесту - **реакции Манту**)
- В качестве аллергена используется:
- **туберкулин** - фильтрат автоклавированной бульонной культуры *M. tuberculosis*.
  - **очищенный туберкулин (ППД)** — *purified protein derivative (PPD)* = смесь убитых нагреванием фильтратов культур МБТ человеческого и бычьего видов, очищенных ультрафильтрацией.

# ПРОБА МАНТУ

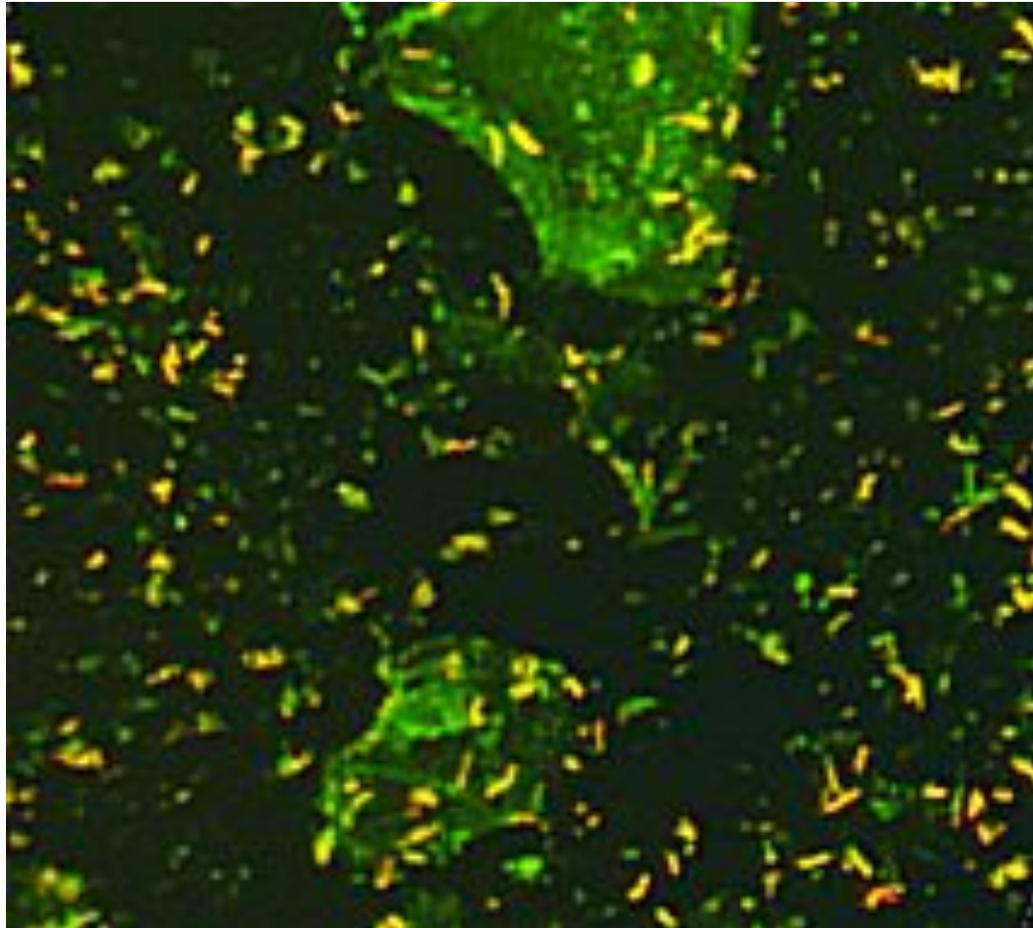


# МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЁЗА

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ  
(ПРИ ТУБЕРКУЛЁЗЕ ЛЁГКИХ – МОКРОТА)



# РЕАЦИЯ ИММУНОФЛЮОРСЦЕНЦИИ



# Культуральный метод

патологический материал



среда

Левенштейна-Йенсена



культивирование – от 2 до 12 недель



идентификация:

□ ниациновая проба

□ биопроба



определение чувствительности к  
туберкулостатическим препаратам

# Биологический метод

патологический материал



морская свинка

(0,1 мл подкожно в паховую область или  
в/брюшинно)



лимфаденит

(5-10 сутки)



положительная реакция на туберкулин

(3-4 неделя)



гибель

(1-2 месяца)

**но: изониазидустойчивые штаммы снижают свою  
вирулентность для морской свинки**

# Ускоренный метод выделения (метод микрокультур, метод Прайса):



толстые мазки на узких предметных стеклах → обработка 6% серной кислотой, нейтрализация, промывка водой → флаконы с гемолизированной цитратной кровью в разведении 1:4 → через несколько дней культивирования окрашивают по Цилю-Нильсену и микроскопируют:

- вирулентные микобактерии располагаются в виде «**ЛИСЬИХ ХВОСТОВ**» (вследствие наличия в них корд-фактора),
- неvirulentные - беспорядочно.

# Дифференциация

## *M. tuberculosis* от *M. bovis*:

### 1. Ниациновая проба Конно:

культура микобактерий в жидкой питательной среде  
+ 1 мл р-ра KCN и 1 мл р-ра хлорамина, через  
несколько минут:

- ярко-желтая окраска - *M. tuberculosis*
- отсутствие её - *M. bovis*

### 2. Биопроба - заражение морской свинки и кролика:

Вид	патогенность	
	для морской свинки	для кролика
<i>M. tuberculosis</i>	+	-
<i>M. bovis</i>	+	+

# ПРОФИЛАКТИКА

## ТУБЕРКУЛЁЗА

### Неспецифическая

- выявление больных (флюорография один раз в год,
- санитарно-гигиенические мероприятия,
- нормализация условий труда и быта,
- полноценное питание,
- здоровый образ жизни.

# ПРОФИЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЁЗА

## Специфическая

**Вакцина БЦЖ** - живой ослабленный штамм, полученный Кальметтом и Гереном из *M. bovis*, - вводится внутрикожно.

Вакцинируются дети в возрасте 5 - 7 дней (при ранней выписке из роддома - на 3 день) жизни.

Ревакцинацию проводят лицам с отрицательной туберкулиновой пробой.

**NB:** у новорожденных со сниженной резистентностью применяют менее реактогенную вакцину BCG-M (с меньшим содержанием антигена)

# Этиотропная терапия

- Международный союз борьбы с туберкулезом противотуберкулезные препараты по степени эффективности разделил на 3 группы:
- **A** – изониазид, рифампицин (рифапентин, рифабутин, рифатер, рифанг);
- **B** – стрептомицин, канамицин, этионамид (протионамид), этамбутол, пиразинамид, циклосерин, флоримицин, производные фторхинолонов;
- **C** – ПАСК (парааминосалициловая кислота), тиацетозон (тибон) – в России не применяются.

# Этиотропная терапия

- **Препараты первого ряда:** изониазид, этамбутол, стрептомицин, пиразинамид, рифампицин.
- **Альтернативные средства:** канамицин, циклосерин, ПАСК (парааминосалициловая кислота), этионамид, виомицин, капреомицин, тиацетазон.

При активной форме туберкулеза назначают до 6 антибиотиков одновременно.

После месячного пребывания в стационаре больного, как правило, можно выписывать, однако курс лечения не должен продолжаться менее года.

# Возбудитель дифтерии

- Род: *Corynebacterium*
  - *C. diphtheriae* – возбудитель дифтерии
    - var. *gravis*
    - var. *mitis*
    - var. *intermedius*

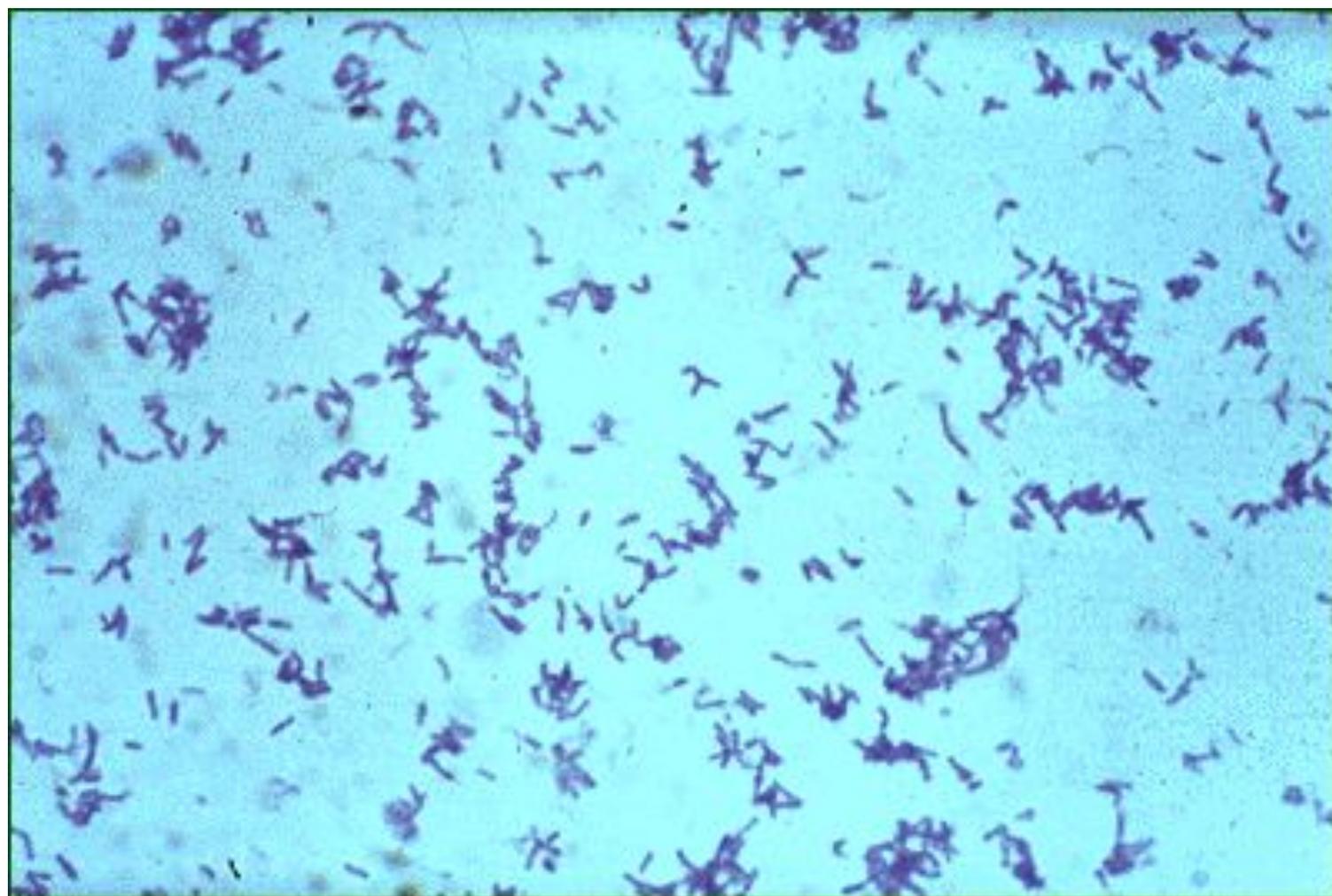
# ДИФТЕРИЯ

- острое инфекционное заболевание, основным симптомом которого является воспалительный процесс в верхних дыхательных путях с образованием пленчатых налетов на слизистой



# Морфологические и тинкториальные свойства

- Грамположительные тонкие (var. *gravis* – короткие, var. *mitis* – длинные) палочки средних размеров,
- не образуют макрокапсул и эндоспор,
- располагаются в мазке попарно, под углом друг к другу.
- **Характерны включения зёрен волютина для выявления которых используют окраску по Нейссеру (тёмные зёрна на фоне жёлтой цитоплазмы).**



# Культуральные свойства

Растут на сложных питательных средах при 37<sup>0</sup>С (на среде Ру – 10-12 ч, на др. средах – сутки).

- **жидкие среды**: - пленка + осадок (var. gravis)
  - муть + осадок (var. mitis)
- **среда Ру** (свернутая лошадиная сыворотка): колонии не сливаются (рост в виде «шагреновой кожи»)
- **теллуритовые среды** (среда Клауберга – кровяно-теллуритовый агар):
  - серовато-черные R – колонии, похожие на цветок маргаритки из-за неровного края и радиальной исчерченности – var. gravis,
  - S = мелкие – var. mitis.



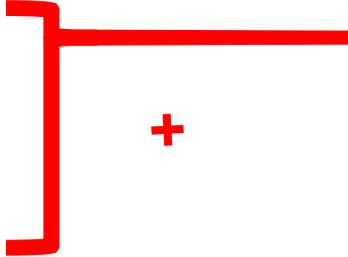
# Биохимические свойства

Для идентификации  
вида *C. diphtheriae*:

- цистиная активность (**проба Пизу**) – *положительная*
- уреазная активность (**проба Закса**) – *отрицательная*

Для идентификации  
биовара *gravis*:

- ферментация крахмала
- ферментация гликогена



+

# Факторы патогенности

- **Токсин (ГИСТОТОКСИН) - основной фактор вирулентности дифтерийной палочки** (так как дифтерия вызывается именно токсином, то её можно считать токсикоинфекцией)
- **ферменты вирулентности:**
  - Гиалуронидаза
  - Нейраминидаза

# Эпидемиология

<b>Источник инфекции</b>	Человек (больной или носитель токсигенного штамма)
<b>Основной механизм (путь) передачи</b>	Аэрогенный (воздушно-капельный)
<b>Дополнительный механизм (путь) передачи</b>	Контактный (в том числе и не прямой)

# Клинические проявления:

- Интоксикация,
- фибринозное воспаление в месте проникновения возбудителя.

# Клинические формы:

- Дифтерия зева,
- Дифтерия других органов (кожи, раны, половых органов и др.).

# Патогенез:

В месте проникновения образуется **фибринозная пленка**, которая:

- = или тесно спаяна с подлежащей тканью (в месте **многослойного плоского эпителия**),
- = или (в месте **однослойного цилиндрического эпителия** – в нижних отделах дыхательных путей) легко отслаивается от подлежащих тканей – **«дифтерийный круп»**.

# Микробиологическая диагностика

Плётки, слизь из зева

питательные среды

мазок

(ориентировочный)

• Ру

• Клауберга

идентификация рода

• зёрна волютина

• культуральные св-ва

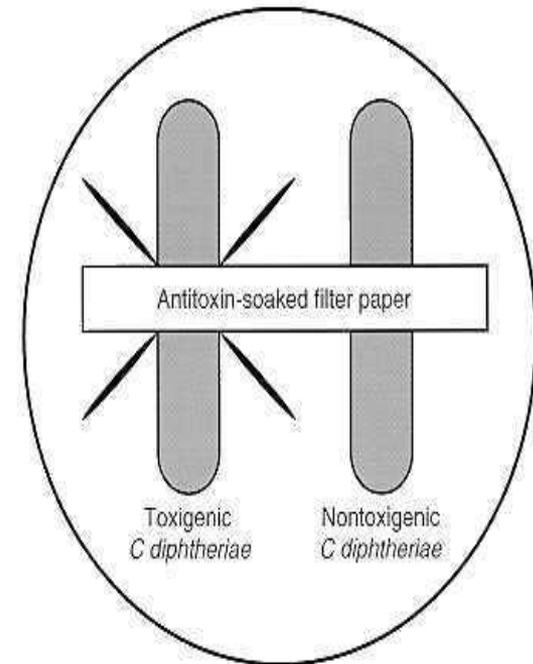
идентификация вида

• биохимические св-ва

**определение токсигенности**

# Определением токсигенности

- **in vivo:** заражают морскую свинку (подкожно или внутрибрюшинно), при вскрытии павшего животного обращают внимание на **увеличенные и гиперемизированные надпочечники,**
- **in vitro:** ставят реакцию преципитации по **Оухтерлони.**



# Профилактика

## Неспецифическая

- выявление и изоляция для лечения больных,
- санация бактерионосителей,
- дезинфекция игрушек, которыми пользовались больные дети.

## Специфическая

- Введение **анатоксина** (в том числе входящего в вакцины **АКДС и АДС**)
- при необходимости сохранения антитоксического иммунитета у взрослых необходима ревакцинация анатоксином каждые 10 лет.

# Этиотропная терапия

- **антитоксическая сыворотка** (её введение необходимо начинать **как можно раньше**, пока токсин не связался с тканью миокарда и нервной системы),
- **антибиотики** ( $\beta$ -лактамы, тетрациклины, хинолоны; носителей санируют эритромицином).

Выписка из стационара возможна после двукратного отрицательного бактериологического исследования.

# БОРДЕТЕЛЛЫ – ВОЗБУДИТЕЛИ КОКЛЮША

- **Род:** Bordetella

## **Патогенные виды:**

**B. pertussis** – вызывает коклюш,

**B. parapertussis** – вызывает паракоклюш; сходен с коклюшем, но протекает легче;

**B. bronchiseptica** – вызывает бронхисептикоз, у человека встречается редко, в основном у работников собачьих питомников и кролиководов (этот микроорганизм вызывает респираторные заболевания у собак, кошек и кроликов); у человека клинически протекает как острая респираторная вирусная инфекция, под этим диагнозом, как правило, и регистрируется.

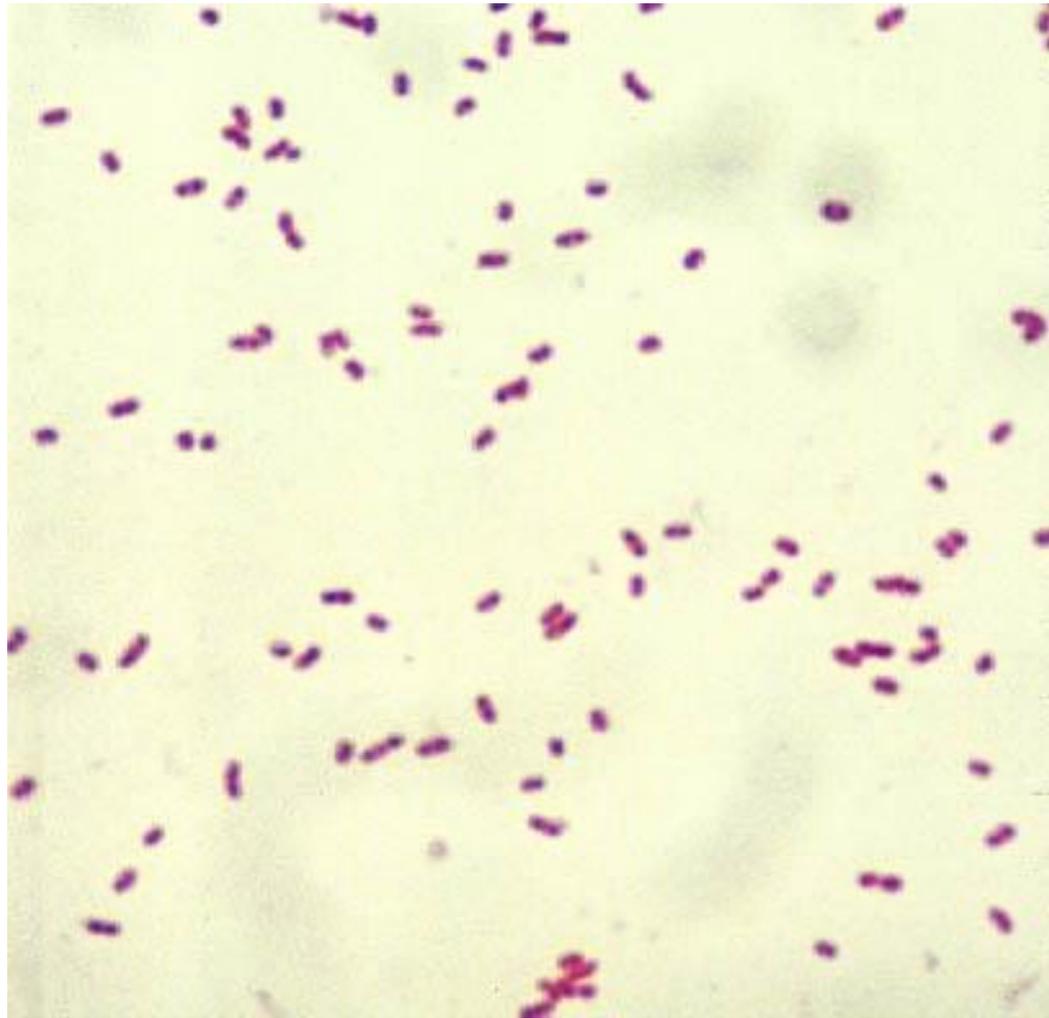
# КОКЛЮШ

— острая антропонозная воздушно-капельная бактериальная инфекция, наиболее характерным признаком которой является приступообразный спазматический кашель.

Опасное инфекционное заболевание дыхательных путей.

# Морфологические свойства

Окраска по Граму	грамотрицательные
Форма	коккобактерии
Размер	
Эндоспора	отсутствует
Макрокапсула	образуется, но трудно выявляется
Жгутики	атрихи
Расположение в мазке	беспорядочно



# Культуральные свойства

<b>Питательные потребности</b>	<b>Сложные (среды с кровью или древесным углем, а также аминокислотами)</b>
<b>Оптимальная t°C</b>	<b>37°C</b>
<b>Условия аэрации</b>	<b>Аэробные</b>
<b>Скорость роста</b>	<b>3 – 5 дней</b>
<b>Селективная питательная среда</b>	<b>На среде <b>Борде-Жангу</b> (картофельно-глицериновый агар с добавлением крови) – мелкие колонии, похожие на капельки ртути, На среде <b>КУА</b> (казеиново-угольный агар) – мелкие сметанообразные колонии</b>

# Факторы патогенности

## □ Факторы адгезии:

- **пили** – обеспечивают адгезию возбудителя на эпителиальных клетках,
- **филаментозный гемагглютинин и белок наружной мембраны (пертактин)** – склеивают бактерии → биопленка,
- **Капсульные полисахариды** – защищают от фагоцитоза

## □ **Токсины** - сложное многокомпонентное вещество, включающее:

- **эндотоксин**,
- **белковый несекретируемый токсин**,
- **небелковый цитотоксин** – производное пептидогликана клеточной стенки.

# Действие токсина:

- оказывает **местное действие**, приводящее в результате раздражения нервных рецепторов слизистой оболочки дыхательных путей к спастическому кашлю
- в результате **токсинемии**, вызывает:
  - возбуждение дыхательного центра,
  - спазм мелких бронхов.

# Эпидемиология коклюша

- **Источник инфекции** – больной человек (заразен в течение 1 – 1,5 месяцев болезни)
- Единственный **механизм (путь) передачи** – аэрозольный (воздушно-капельный).

## Патогенез коклюша – обусловлен:

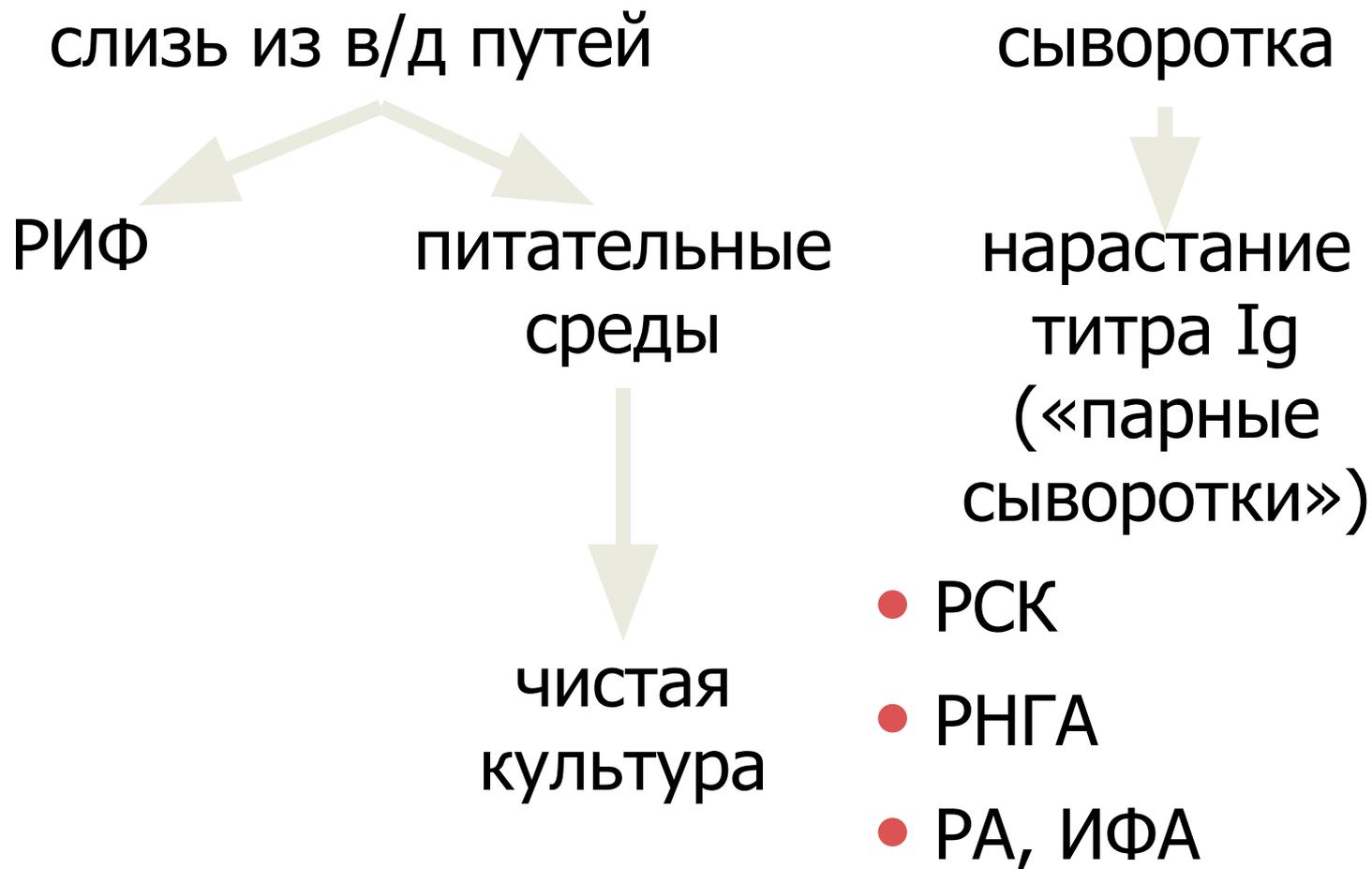
- воспалительным ответом на размножение возбудителя (слизистая оболочка гортани, бронхов, бронхоол и альвеол),
- действием факторов вирулентности *B. Pertus.*

# Клинические проявления коклюша

- **Катаральная стадия** (1 – 2 недели):
  - гриппоподобное состояние
  - слабый, но упорный кашель
- **Пароксизмальная стадия** (2 – 4 недели):
  - спастический кашель
  - частая рвота
  - угнетение сознания
- **Стадия выздоровления** (4 – 6 недель):
  - постепенное исчезновение симптомов коклюша.

В настоящее время преобладают (95%) умеренно выраженные и стертые формы заболевания.

# Микробиологическая диагностика коклюша

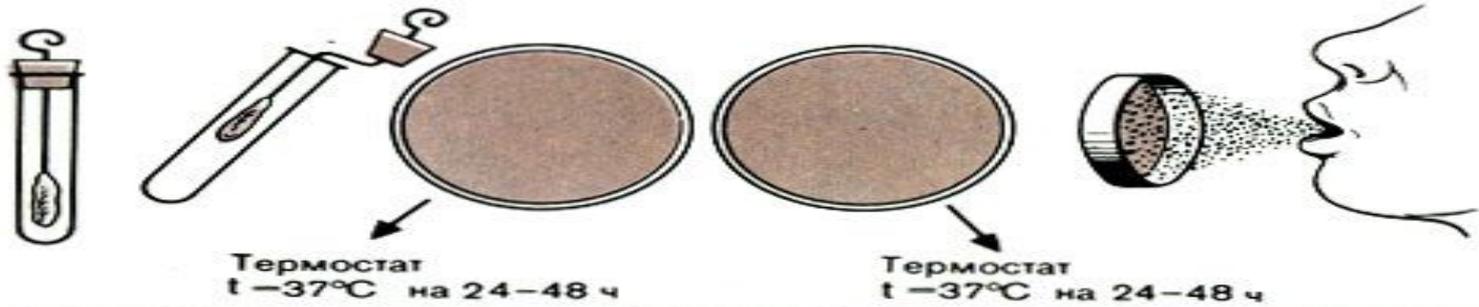


# Культуральный метод диагностики

## Основной:

- материал = слизь из верхних дыхательных путей,
- берут с помощью **метода «кашлевых пластинок»** (во время приступа кашля ко рту ребенка подставляют чашку Петри с питательной средой) или сухим тампоном с задней стенки глотки,
- засевают на питательные среды,
- идентифицируют выделенную культуру по морфологическим, культуральным, биохимическим и серологическим свойствам

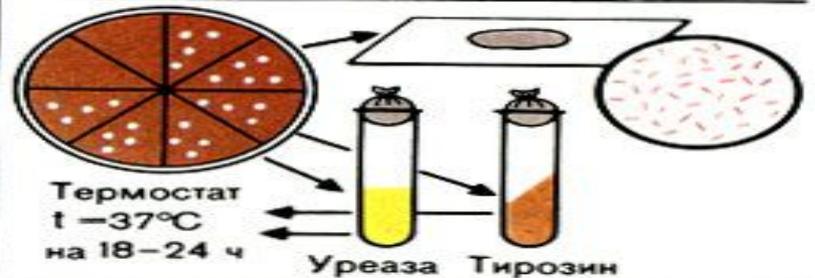
1-й день



2-й день



3-й день



4-й день



5-й день



# Дифференциация патогенных видов бордетелл

- подвижность (*B. bronchiseptica*)
- уреазная активность (*B. bronchiseptica* и *B. parapertussis*)
- РА с видоспецифическими сыворотками.

# Профилактика коклюша

## Неспецифическая

- Выявление и изоляция больных для лечения

## Специфическая

- **убитая коклюшная вакцина** в составе АКДС
- нормальный человеческий **иммуноглобулин** (при контакте с больным детям до года и неиммунизированным)

**АКТИНОМИЦЕТЫ**  
**сем. Actinomycetaceae**

# Актиномицеты

- **ВЫЗЫВАЮТ АКТИНОМИКОЗЫ –  
*хронические гнойные  
гранулематозные поражения  
различных органов.***

# АКТИНОМИЦЕТЫ

- Род: **Actinomyces**
- **Виды:**
- *A. bovis* – ТИПОВОЙ ВИД,
- *A. israelii* – чаще вызывает заболевания,
- *A. naeslundii*,
- *A. odontolyticus*,
- *A. viscosus*.

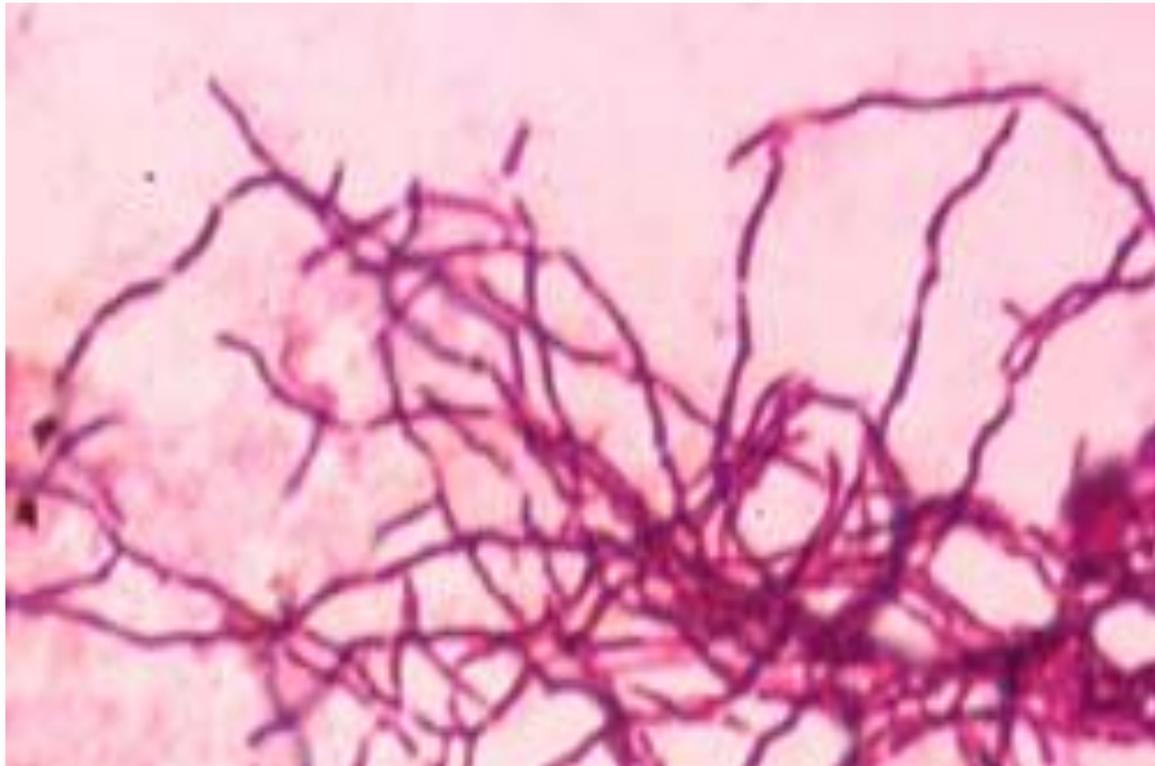
# Морфологические признаки

- ветвящиеся бактерии (тонкие палочки с булавовидными концами или нити),
- занимают промежуточное положение между грибами и бактериями:
  - прокариоты, имеют клеточную стенку (КС) как у грамположительных бактерий, но в отличие от них в составе КС есть **4 сахара**:
    - арабиноза,
    - галактоза,
    - ксилоза,
    - мадуроза,

# Морфологические признаки

- в отличие от грибов не содержат в КС хитина или целлюлозы,
- не обладают способностью к фотосинтезу,
- грамположительны, но красители удерживают плохо,
- жгутиков не имеют,
- спор не образуют,
- некислотоустойчивые,
- образуют примитивный мицелий.

# Морфологические признаки



# КУЛЬТУРАЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ

- факультативные или облигатные анаэробы,
- для хорошего роста нуждаются в повышенном содержании  $\text{CO}_2$ ,
- растут на белковых средах, содержащих сыворотку (на простых средах растут плохо),
- на плотных средах через 24 час образуют **микрocolонии** - прозрачные бесцветные паукообразные гладкие, плотно сросшиеся со средой,

# КУЛЬТУРАЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ

- через 7-14 суток – **макроколонии** – бугристые выросшие в среду белые или окрашенные (красные, синие), напоминающие коренные зубы,
- на кровяном агаре могут давать **гемолиз**,
- селективной средой является среда **Сабуро**,
- оптимальная температура – 37°,
- размножаются только бесполом путем.

# Культуральные признаки



# Эпидемиология

- *Источник инфекции* – почва,
- *Механизм передачи* – контактный,
- *Путь передачи* – раневой,
- Инфекция может быть как экзогенной, так и эндогенной (**чаще эндогенная**),
- *Основной предрасполагающий фактор* – снижение сопротивляемости организма,
- *Входные ворота инфекции* – слизистая оболочка полости рта или других органов, кожа.
- *Инкубационный период* – от нескольких суток до многих лет.

# Патогенез

- В месте входных ворот образуется воспалительный очаг = *гранулема (актиномикома)*, в которой обнаруживаются *друзы* актиномицетов (скопления мицелия).
- Друзы окружены полиморфно-ядерными лейкоцитами,
  - по периферии формируются грануляционная ткань и фиброзные прослойки,
  - имеют радиальную исчерченность,
  - их центральная часть состоит из тонкого густопереплетенного мицелия,
  - по периферии обнаруживаются колбовидные утолщения гиф мицелия.
  - Кроме нитей мицелия присутствуют коккопалочки и палочки.

# Патогенез

- Позднее гранулема подвергается *некрозу* с образованием гноя, выходящего через свищи на поверхность кожи и слизистых оболочек. Одновременно отмечается фиброз гранулемы.
- Затем возбудитель из первичных мест поражения распространяется по подкожной клетчатке или соединительной ткани, а также лимфогенно или гематогенно в ткани с низким содержанием  $O_2$ .
- Воспаление обычно распространяется по прямой по направлению к поверхности кожи.

# Патогенез

- В пораженных тканях, кроме актиномицетов содержатся **разнообразные бактерии**, которые усиливают течение заболевания:
- - снижая окислительно-восстановительный потенциал в тканях,
- - создают анаэробные условия,
- - защищают анаэробные актиномицеты за счет выработки ферментов каталаза и дисмутаоксидаза,
- - усиливают низкую *инвазивную* способность актиномицетов, выделяя агрессивные ферменты (гиалуронидазы) и токсины.

-

# Клинические формы

- **1. Актиномикоз лица** – наблюдается у 55-60% всех больных актиномикозами и у 6-10% лиц, страдающих воспалительными поражениями челюстей и лица; заболевание протекает хронически, часто осложняется бактериальными инфекциями; возможны поражения кожи, мышц, лимфатических узлов, языка, слюнных желез и костных тканей.

# Актиномикоз лица



# Шейно-челюстно-лицевой актиномикоз



# Клинические формы

- **2. Абдоминальный актиномикоз** - встречается у 25-30% всех больных актиномикозами, первичный очаг – слепая кишка и червеобразный отросток; часто связана с перфорацией внутренних органов вследствие аппендицита, язвенных поражений, дивертикулита, хирургических или других травматических повреждений.

# Клинические формы

- **3. Торокальный актиномикоз** – встречается у 10-20% всех больных актиномикозами, часто отмечаются поражения легких, плевры, реже – мягких тканей грудной клетки; возникают в форме как первичного, так и вторичного поражения. Вначале заболевание может выглядеть как бронхит, интерстициальная пневмония, плеврит. Основные признаки – боль в груди, лихорадка, кашель с мокротой или без.

# Клинические формы

- 4. Редкие поражения:
- - **актиномикоз мочеполовой системы** – наиболее часто связан с применением внутриматочных контрацептивов,
- - **актиномикоз костей** – возникает как контактно, так и гематогенно,
- - **актиномикоз ЦНС** – с развитием менингитов и менингоэнцефалитов,
- - **генерализованный актиномикоз** типа метастазирующего сепсиса.

# Микробиологическая диагностика

## *Материал:*

- гной из свищей,
- пунктаты не вскрывшихся очагов размягчения,
- соскобы с грануляций,
- мокрота,
- биопсия тканей.

# Методы микробиологической диагностики

- **1. Микроскопический** – обнаружение друз в материале:
  - - *под малым увеличением* видны образования округлой формы с бесструктурным центром и периферией радиального строения,
  - - *под большим увеличением* в центре видны сплетения тонких гиф с пигментированными зернами, по периферии от этого клубка мицелия отходят в виде лучей гифы с колбовидными утолщениями на концах.
  - По Граму: мицелий фиолетовый, периферия – розовая.

# Методы микробиологической диагностики

- 2. **Микробиологический** –
- - для подавления роста сопутствующей микрофлоры гной или мокроту обрабатывают раствором антибиотиков (пенициллина и стрептомицина), центрифугируют, отмывают физ.раствором, центрифугируют
- -осадок засевают на питательные среды (сахарный агар, среда Сабуро) – 2 чашки: одну культивируют в аэробных, другую – в анаэробных условиях в течение 2-х недель. Через 2-3 дня появляются микроколонии, на 10-14 день – макроколонии. Чистую культуру идентифицируют. *Родовой признак – способность сворачивать и пептонизировать молоко*

# Методы микробиологической диагностики

- **3. Серодиагностика** – РСК (недостаточно чувствительна и мало специфична) – положительна у 80% больных
- *Материал:* сыворотка крови, диагностический препарат – актинолизат (фильтрат бульонной культуры спонтанно лизированных штаммов) или внеклеточные белки актиномицетов.
- Возможны ложноположительные реакции при раке легкого и тяжелых нагноительных процессах.
- **4. Аллергическая проба** – препарат – актинолизат внутрикожно.

# Лечение

- **1. антибиотики и химиотерапевтические препараты в высоких дозах не мене 4-6 недель!**
- - пенициллин,
- тетрациклин,
- эритромицин,
- левомицетин,
- хлорамфеникол,
- канамицин,
- клиндамицин,
- ристомицин
- **2.хирургическое иссечение очагов поражения и наложение дренажа,**
- **3. специфическая терапия актинолизатом (лучше из аутоштамма).**

# Профилактика

- Специфическая профилактика не разработана, неспецифическая – повышение иммунного статуса.