

**ВОЗБУДИТЕЛИ ИНФЕКЦИЙ
ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ
ПУТЕЙ,
ХАРАКТЕРИЗУЮЩИХСЯ
СПЕЦИФИЧНОСТЬЮ
ПАТОГЕНЕЗА И
КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ**

ВОЗБУДИТЕЛИ

**ТУБЕРКУЛЕЗА =
МИКОБАКТЕРИИ
«ПАЛОЧКА КОХА»
ВК**

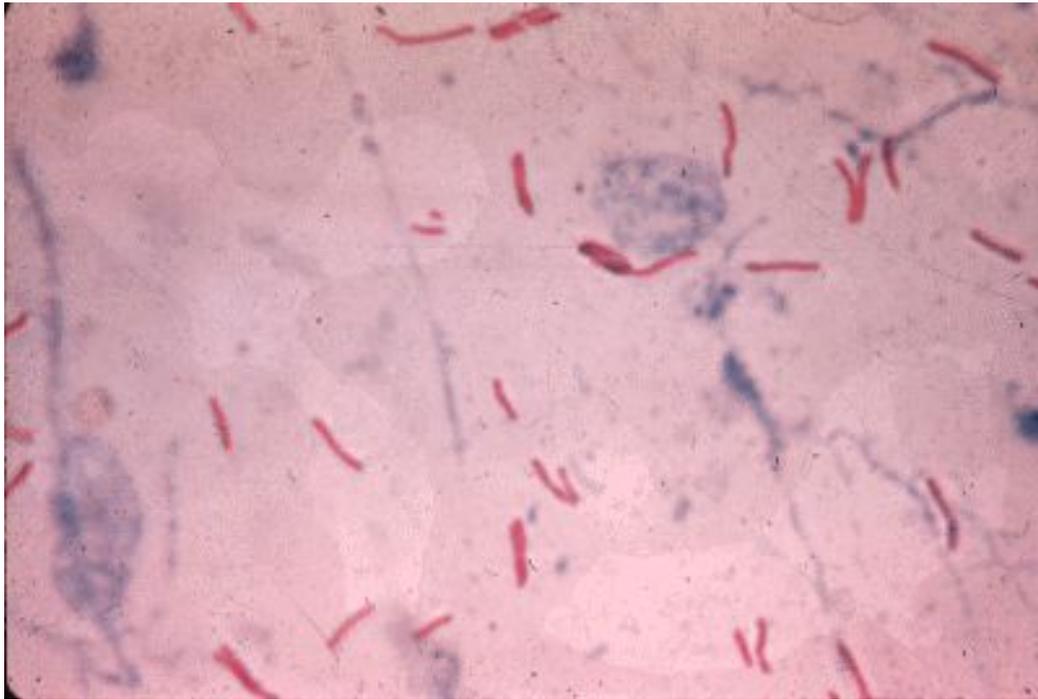
КЛАССИФИКАЦИЯ

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

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ТИНКТОРИАЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ «ПАЛОЧКИ КОХА»

- ▣ Тонкая и стройная 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) ;
- ▣ **По Циль-Нильсену** окрашивается в красный цвет.

МОКРОТА БОЛЬНОГО. ОКРАСКА ПО ЦИЛЬ-НИЛЬСЕНУ



ОТЛИЧИЯ МИКОБАКТЕРИЙ ОТ ДРУГИХ ПРОКАРИОТ

- КИСЛОТО-,
спирто-
щелочеустойчивость,
- высокое содержание в клеточной стенке **ЛИПИДОВ** (до 60%) и кислот:
 - миколовая,
 - фтионовая,
 - туберкулостеариновая
- очень медленный рост



КИСЛОТОУСТОЙЧИВОСТЬ МИКОБАКТЕРИЙ

Высокое содержание липидов в клеточной стенке



по Цилю-Нильсену в **красный** цвет

Вместе с тем необходимо иметь в виду, что встречаются и **кислотоподатливые** микобактерии

(зерна Муха) - **окрашивающиеся по Цилю-Нильсену в синий цвет**



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

- Растет **очень медленно** (одно деление клетки происходит за 14-18 часов), поэтому вывод об отрицательном результате при выделении туберкулезной палочки из питательного материала можно сделать лишь после **трехмесячного культивирования**:
- 📌 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 Löwenstein-Jensen podlozi.*



БИОХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ПАЛОЧКИ КОХА

основной биохимический тест,
используемый для идентификации —
ниациновая проба

- ▣ *M. tuberculosis* — синтезирует ниацин (никотиновую кислоту)
- ▣ *M. bovis* — не синтезирует



АНТИГЕНЫ ПАЛОЧКИ КОХА

- Туберкулин (белок)
- Полисахариды
- Фосфатиды
- Корд-фактор

Антигены всех видов микобактерий схожи между собой, вследствие чего серологический метод их идентификации практически не используется



ФАКТОРЫ ПАТОГЕННОСТИ ПАЛОЧКИ КОХА

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



УСТОЙЧИВОСТЬ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ТУБЕРКУЛЁЗА ВО ВНЕШНЕЙ СРЕДЕ

- Устойчивы во внешней среде
 - При кипячении погибают через 5 минут
 - Прямой солнечный свет убивает их в течение часа
 - Химические дезинфектанты по отношению к микобактериям малоэффективны
 - 5% раствор фенола убивает их только через 5 - 6 часов
 - 0,05% раствор бензилхлорфенола убивает микобактерии через 15 минут.
- Туберкулезная палочка способна вырабатывать устойчивость ко многим антибактериальным средствам.

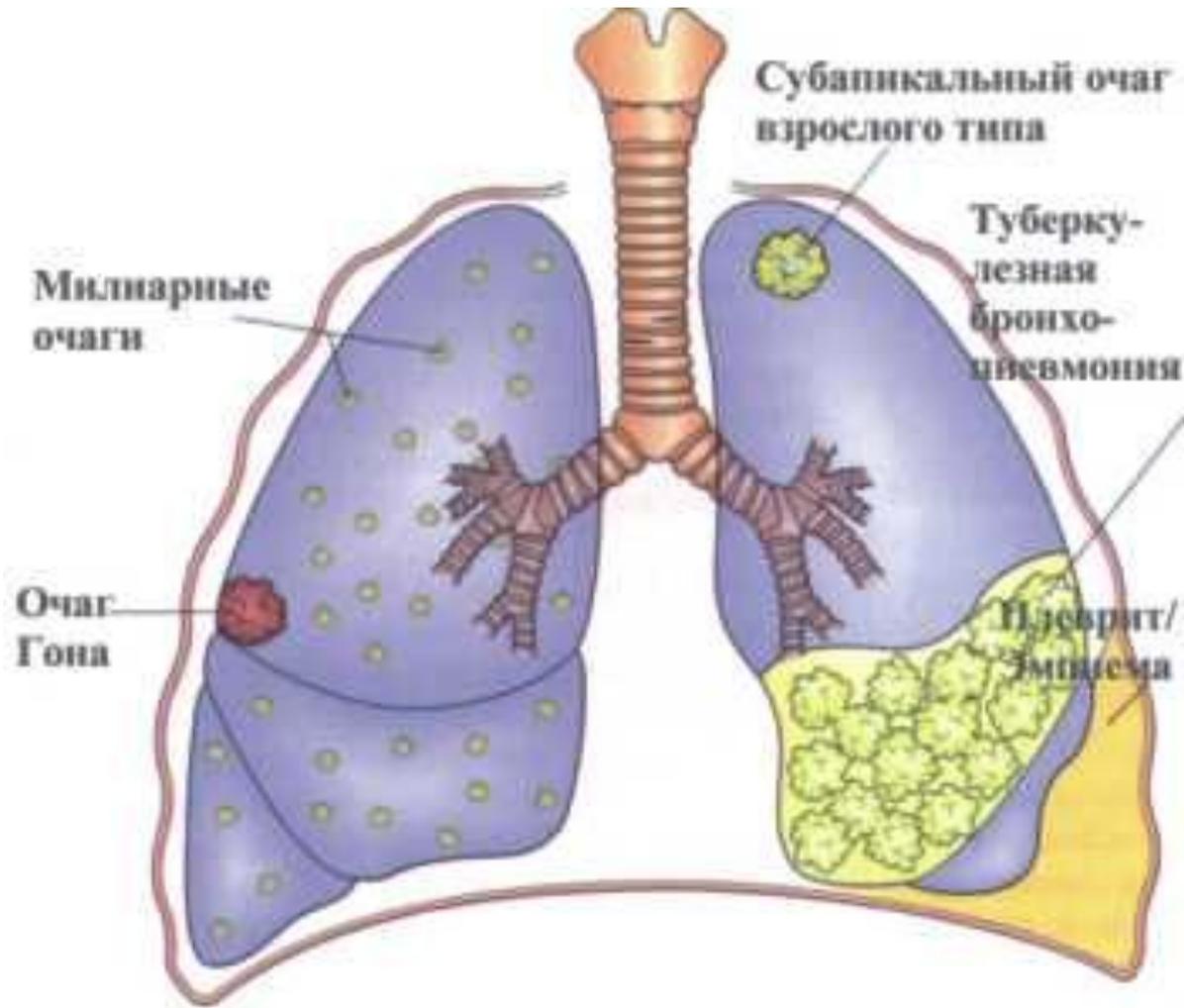


ТУБЕРКУЛЕЗ

**= ПЕРВИЧНО-ХРОНИЧЕСКОЕ ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ
ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЕСЯ ПОРАЖЕНИЕМ
ОРГАНОВ И СИСТЕМ**

- наклонность к хроническому течению
- образование специфических воспалительных изменений, имеющих вид маленьких бугорков (**гранулем**)
- с преимущественной локализацией 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)

ТУБЕРКУЛЕЗ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

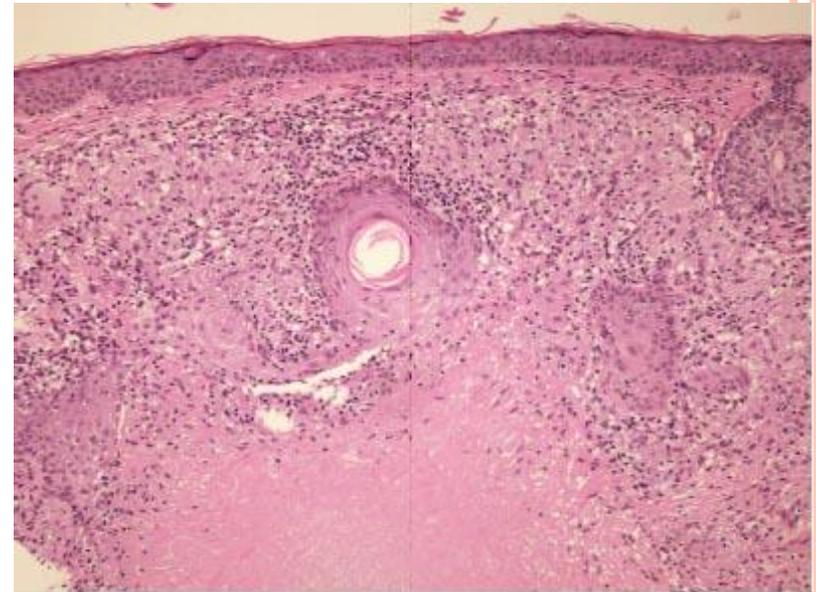


ТУБЕРКУЛЁЗНОЕ ПОРАЖЕНИЕ КОЖИ

MedicalPlanet.ru
— медицина для вас.



- Гистологический препарат



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.

При реактивации инфекции – вторичный туберкулез – 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
- сенсбилизация организма



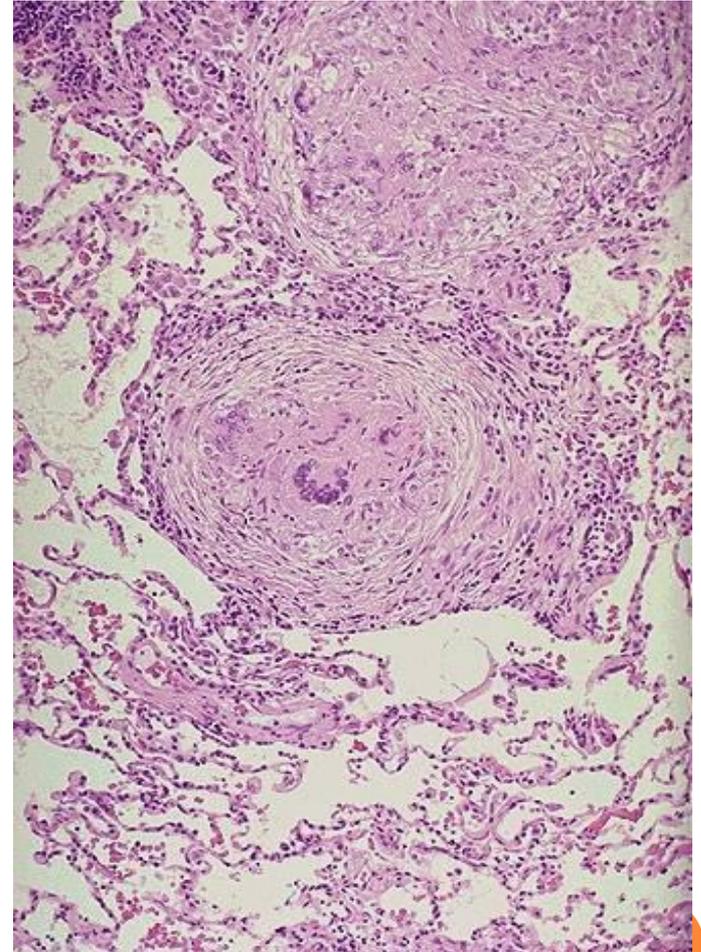
А. Доброкачественное течение - гранулемы кальцифицируются и рубцуются (у человека формируется противотуберкулезный иммунитет, но в гранулеме сохраняется возбудитель).

Б. При действии неблагоприятных факторов, снижающих антиинфекционную резистентность организма человека - гематогенная генерализация процесса с образованием множественных очагов, склонных к распаду.



ИНФЕКЦИОННАЯ ГРАНУЛЕМА (БУГОРОК)

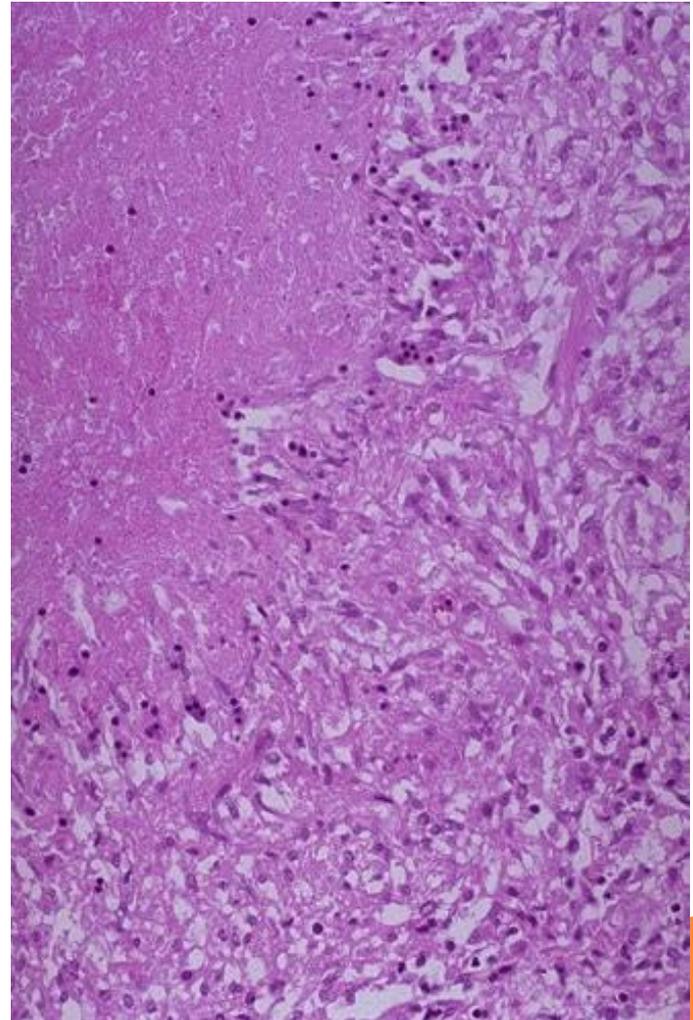
- ▣ **Образуется** в месте внедрения возбудителя = защитная реакция организма, направленная на локализацию возбудителя в месте внедрения
- ▣ **Состав:**
 - в центре - гигантские клетки с множеством ядер, в них обнаруживаются туберкулезные палочки
 - центр бугорка окружен эпителиоидными клетками, которые составляют главную массу бугорка
 - по периферии - лимфоидные клетки



ИНФЕКЦИОННАЯ ГРАНУЛЕМА (БУГОРОК)

При неблагоприятном течении (при снижении общей резистентности) может увеличиваться и подвергаться творожистому (казеозному) распаду - как результат:

- действия токсических продуктов туберкулезной палочки
- отсутствия в бугорках кровеносных сосудов.



ИНФЕКЦИОННАЯ ГРАНУЛЕМА (БУГОРОК)

При благоприятном течении (при наличии достаточно высокой естественной резистентности организма)

- окружается соединительнотканной капсулой
- сморщивается
- пропитывается солями кальция (обызвествляется)
- туберкулёзная палочка сохраняется = формирование нестерильного (инфекционного) иммунитета к туберкулезу



ИММУНИТЕТ

- Организм человека обладает высокой естественной резистентностью к туберкулезной палочке
- Ведущая роль — Т-клетки
 - антитела к корд-фактору и другим факторам вирулентности играют вспомогательную роль
- ГЗТ ⇨ локализация возбудителя путем образования гранулем

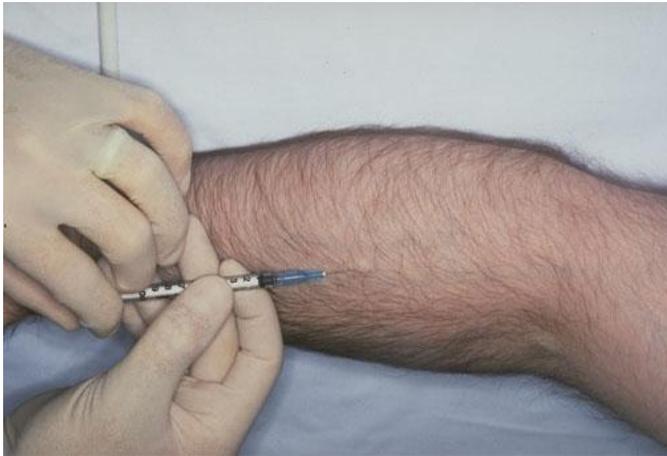


ИНФЕКЦИОННАЯ АЛЛЕРГИЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЁЗЕ

- 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



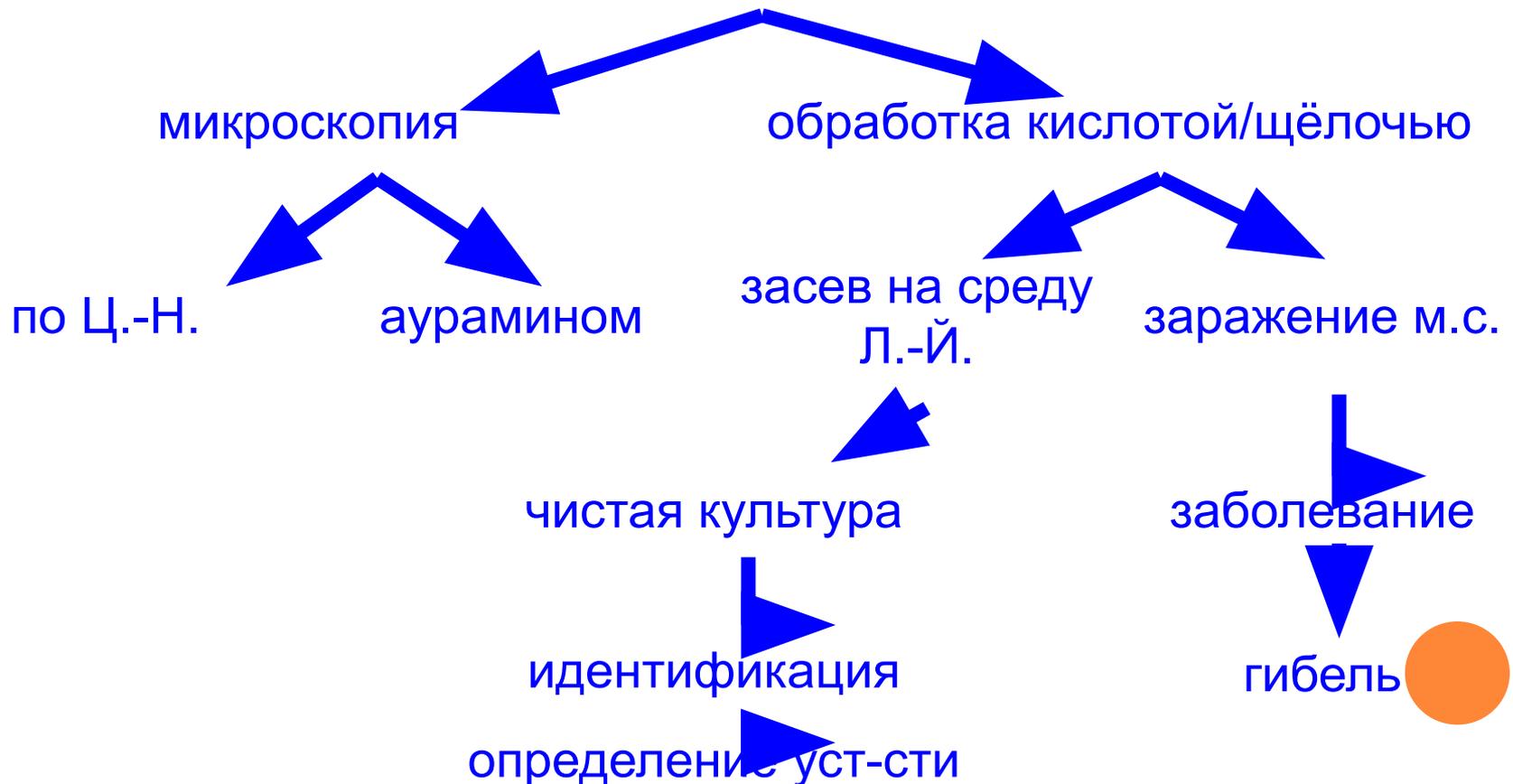
КОЖНО- АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ ПРОБА = ДИАСКИНТЕСТ

- Диаскинтест = продукт генной инженерии.
- =специальный **белок**, который получили благодаря жизнедеятельности генномодифицированного вида кишечной палочки.
- Белок содержит 2 антигена ESAT6/CFP10:
- Данные антигены присутствуют у возбудителя туберкулеза – *Mycobacterium tuberculosis* и определяют степень его патогенности.

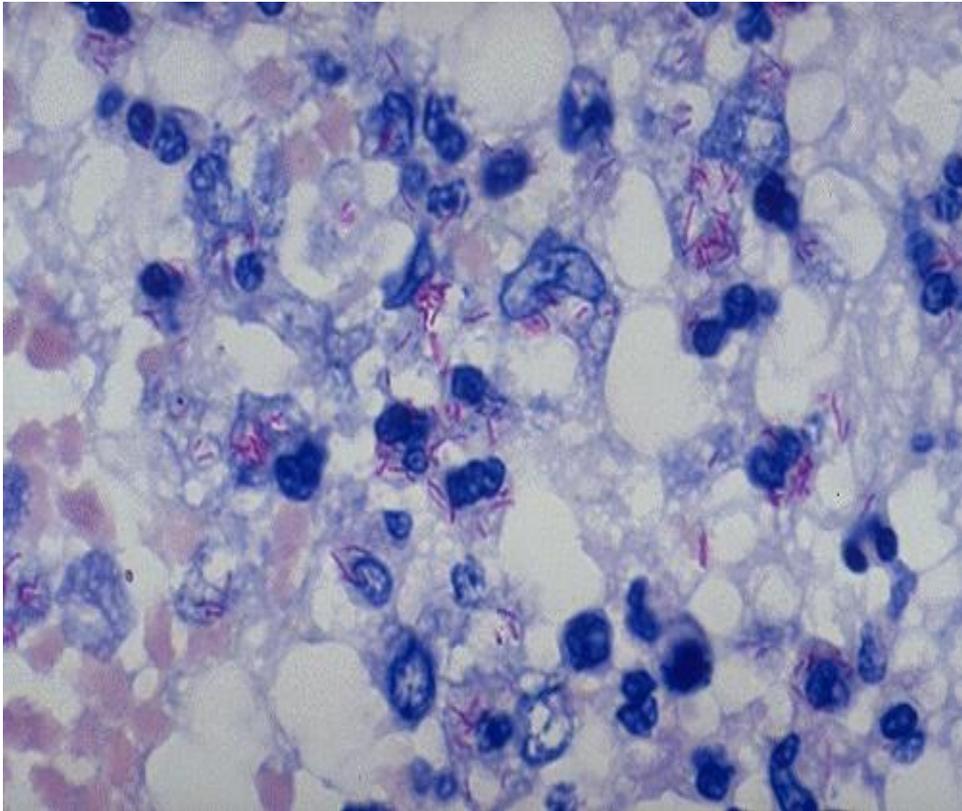


МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЁЗА

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ
(ПРИ ТУБЕРКУЛЁЗЕ ЛЁГКИХ – МОКРОТА)



БАКТЕРИОСКОПИЧЕСКИЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ



1. окраска по Цилю-Нильсену

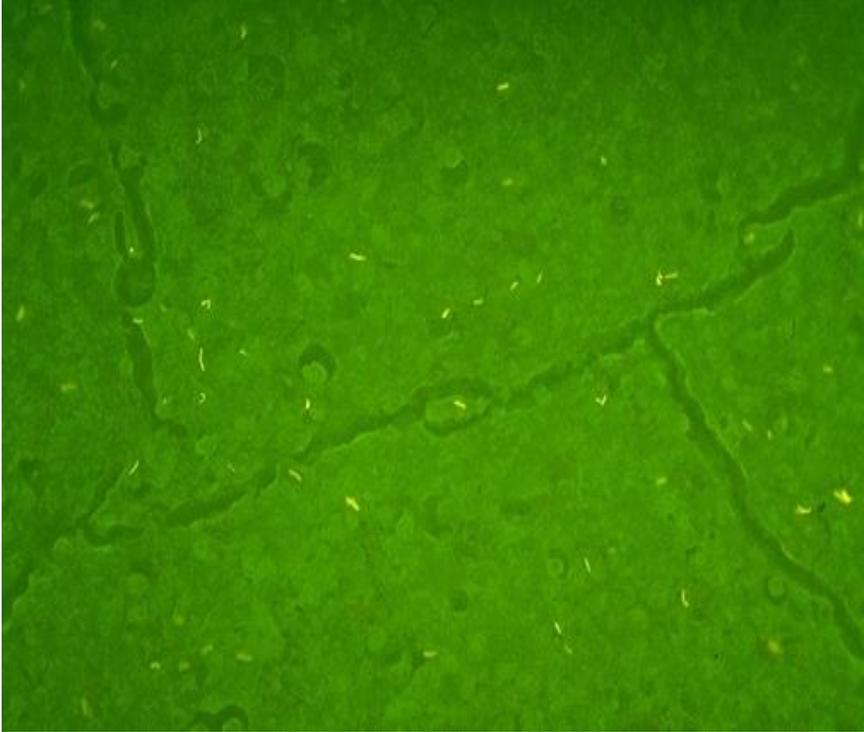
А. прямая

Б. после
обогащения

- гомогенизация
- флотация



БАКТЕРИОСКОПИЧЕСКИЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ



2. окраска
флюорохромом
(чаще всего -
аурамином)



МЕТОДЫ ОБОГАЩЕНИЯ МАЗКА

Метод гомогенизации:

суточная порция мокроты + равный
объем

1% р-ра едкого натра



энергичное встряхивание 10-15
минут



нейтрализация кислотой



центрифугирование



мазок из осадка



окраска по Цилю-Нильс.

Метод флотации:

гомогенизированная мокрота



прогревание на водяной бане при 55°
С 30 минут



1 - 2 мл ксилола



встряхивание в течение 10 минут



отстаивание 20 минут при комнатной
температуре



толстый мазок из пенообразного слоя



окраска по Цилю-Нильсену



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)



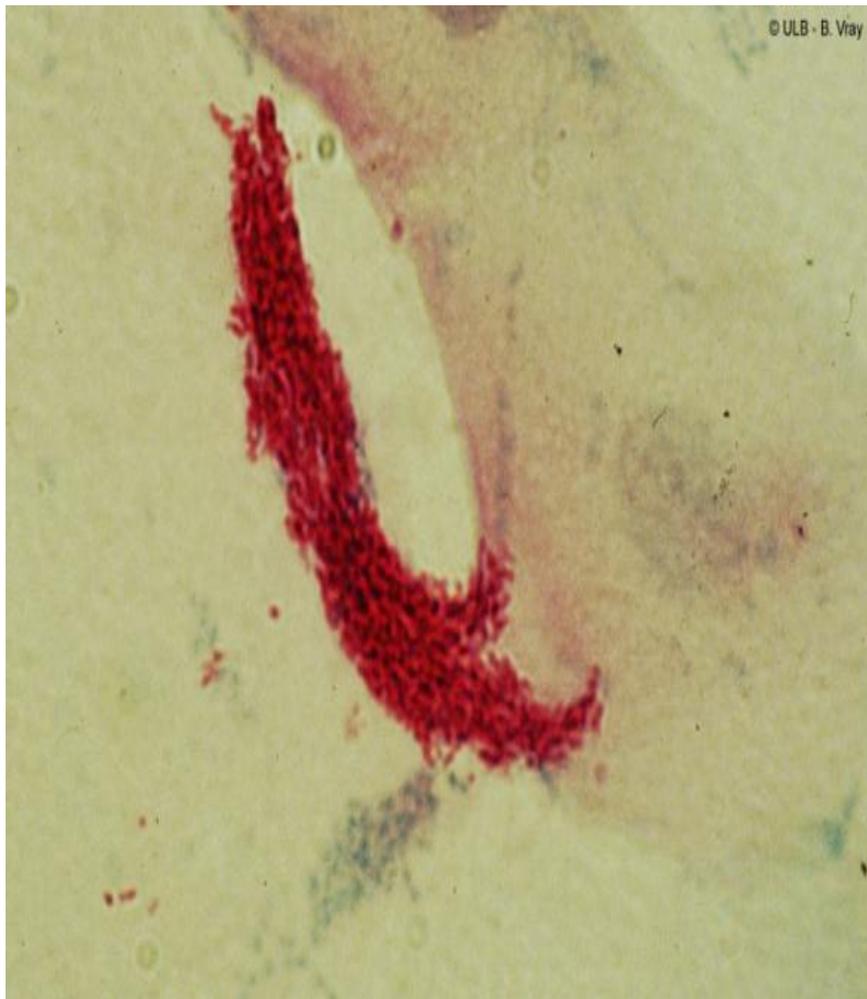
гибель

(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:

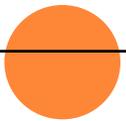
1. Ниациновая проба Конно:

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>	+	+

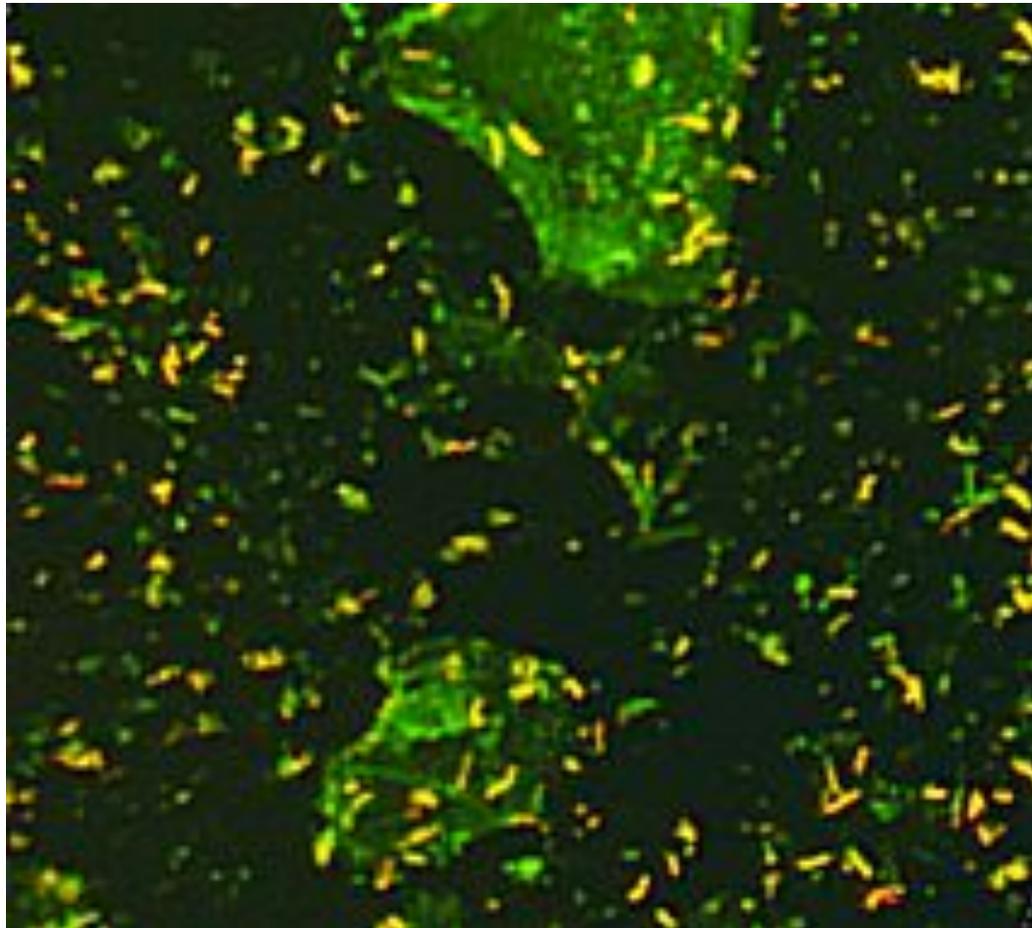


ВЫЯВЛЕНИЕ L-ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ПАЛОЧКИ:

1. РИФ с сыворотками против антигенов L-форм.
2. Засев в специальную полужидкую среду с последующей микроскопией образовавшегося через 1,5-2 мес. мутного облачка с включениями (похожего на манную крупу) с помощью фазово-контрастного микроскопа.
3. Многократные пассажи на морских свинках (при этом L-формы повысят свою вирулентность и вызовут инфекцию).



РЕАЦИЯ ИММУНОФЛЮОРЕСЦЕНЦИИ



ПРОФИЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЁЗА

Неспецифическая

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



СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЁЗА

Вакцина БЦЖ = VCG - 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 VCG-M (с меньшим содержанием антигена)



ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ

- Международный союз борьбы с туберкулезом противотуберкулезные препараты по степени эффективности разделил на 3 группы:
- А – изониазид,
 - рифампицин (аналоги: рифапентин, рифабутин, рифатер, рифанг);
- В – стрептомицин,
- канамицин,
- этионамид (пропионамид),
- этамбутол,
- пиразинамид,
- циклосерин,
- флоримицин,
- производные фторхинолонов;
- С – ПАСК (парааминосалициловая кислота),
- - тиоацетозон (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.

ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ

После месячного пребывания в стационаре больного, как правило, можно выписывать,

однако курс лечения не должен продолжаться менее года.



ВОЗБУДИТЕЛЬ ЛЕПРЫ
= MYCOBACTERIUM
LEPRAE



ВОЗБУДИТЕЛЬ ЛЕПРЫ = MYCOBACTERIUM LEPRAE

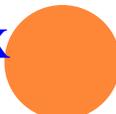
● Классификация

Отдел: Firmicutes

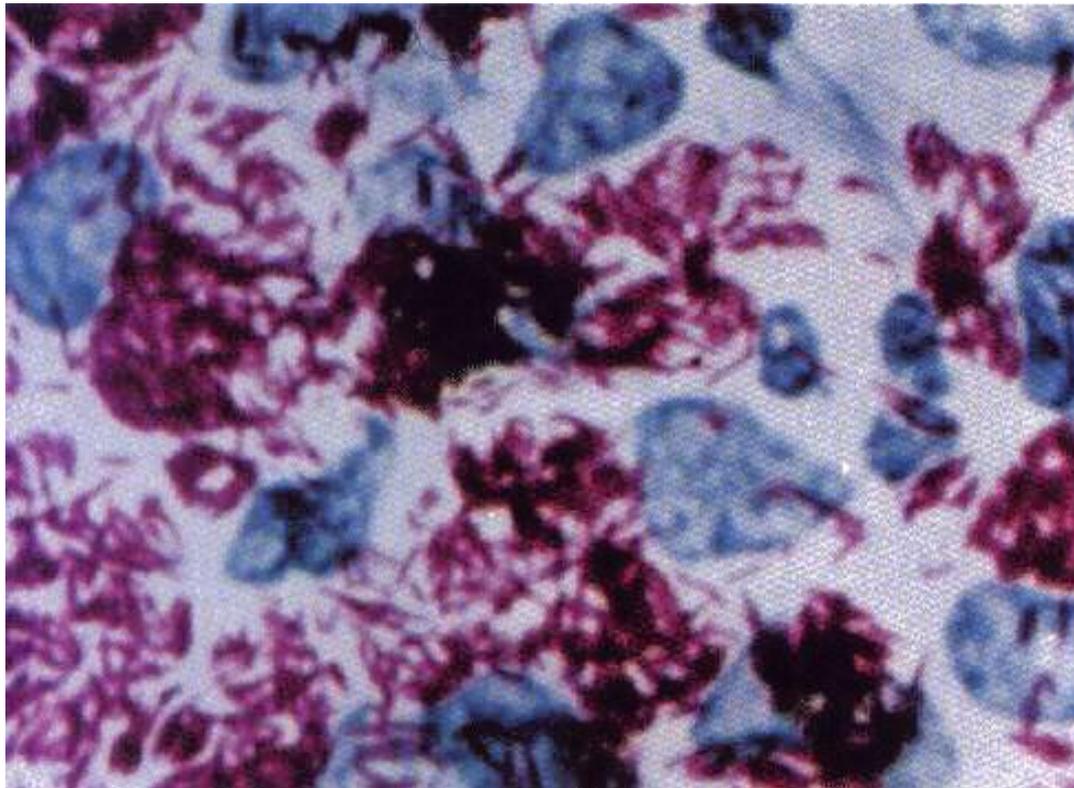
Порядок: Actinomycetales

Семейство: Mycobacteriaceae

Вид: M. leprae

- По своим морфологическим свойствам схож с туберкулезной палочкой.
 - В мазках располагается в виде параллельных групп («пачек сигар») или шаровидными скоплениями.
 - На искусственных питательных средах не растет.
 - Чистую культуру можно получить при заражении белых мышей в подушечку лапки.
- 

ВОЗБУДИТЕЛЬ ЛЕПРЫ.
ОКРАСКА ПО ЦИЛЬ-НИЛЬСЕНУ



ЛЕПРА

- - =хроническое заболевание людей, характеризуется:
 - образованием гранулем
 - лепроматозного
 - или туберкулоидного типов.
- Инкубационный период - от 3 до 30 лет.
- Развитие заболевания происходит медленно - в течение многих лет.

ЛЕПРА

- Заражение происходит при длительном и тесном контакте с больным
 - преимущественно **воздушно-капельным путем** (возбудитель почти всегда содержится на слизистой оболочке носа)
 - **Контактным путем** –ч ерез поврежденную кожу
- Палочка лепры **разносится по организму:**
 - гематогенным путем,
 - лимфогенным,
 - по нервным окончаниям,
- В воротах инфекции видимых изменений не вызывает.

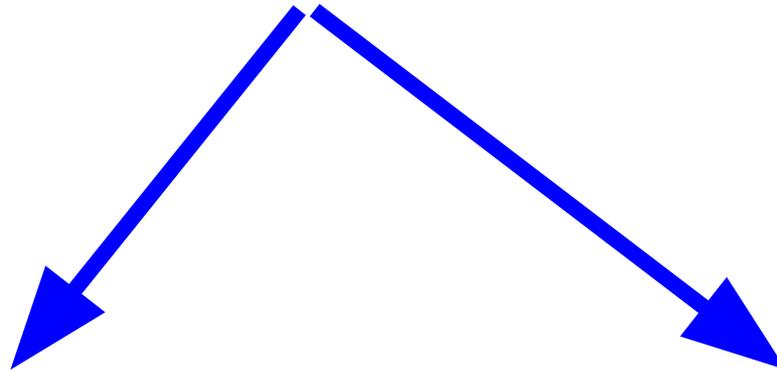


МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

соскобы с пораженных
участков

реакция
Мацуды
(лепромин)

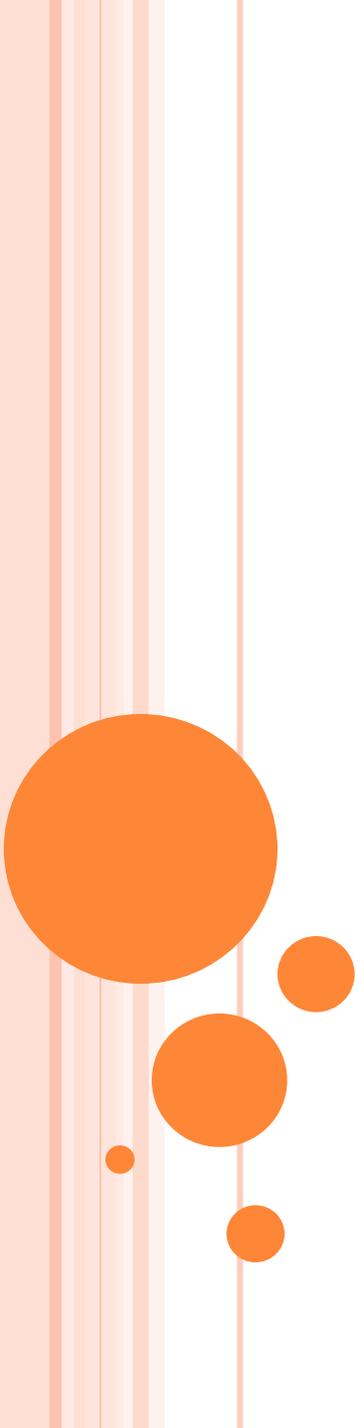
•прогноз



мазок
(Циль-Н.)

отрицательная биопроба
(в отличие от ВК)





КОРИНЕБАКТЕРИИ

возбудители дифтерии

КОРИНЕБАКТЕРИИ

Отдел: Firmicutes

▣ Род: *Corynebacterium*

- *C. diphtheriae* – возбудитель дифтерии
 - ▣ *var. gravis*
 - ▣ *var. mitis*
 - ▣ *var. intermedius*
- Дифтероиды («коринеформные бактерии»)

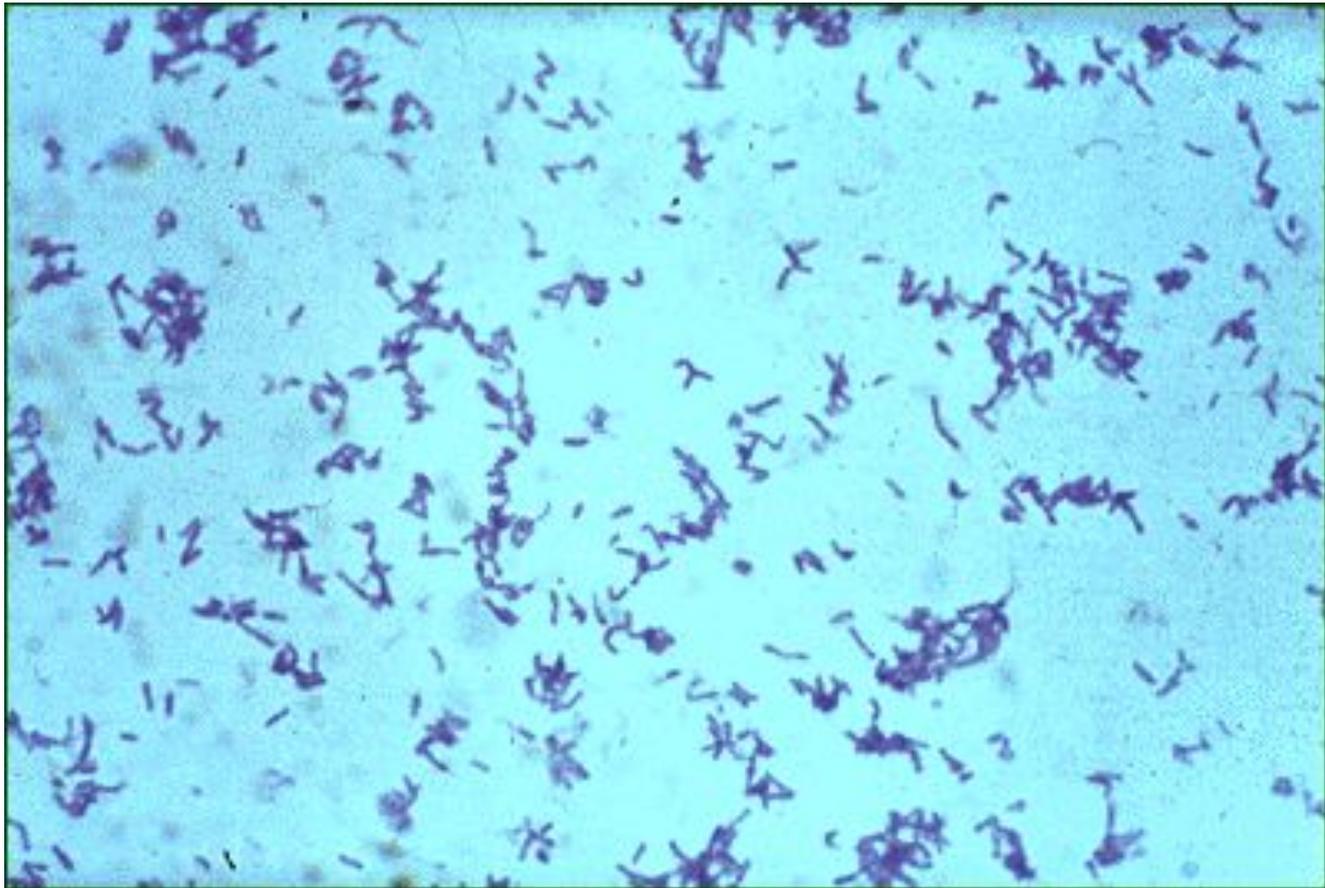


МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ТИНКТОРИАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА

- 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)



КОРИНЕБАКТЕРИИ В ЧИСТОЙ КУЛЬТУРЕ. ОКРАСКА ПО ГРАМУ



КУЛЬТУРАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА

Растут на сложных питательных средах при 37⁰С (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) - рост в виде «шагреновой кожи» (колонии не сливаются);
- **теллуритовые среды** (среда Клауберга – кровяно-теллуритовый агар):
 - серовато-черные колонии R (похожие на цветок маргаритки из-за неровного края и радиальной исчерченности – var. gravis),
 - S (мелкие – var. mitis).



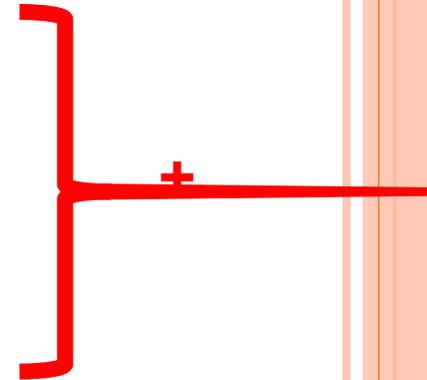
БИОХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

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

- 1. Токсин = **гистотоксин** - основной фактор вирулентности дифтерийной палочки (так как дифтерия вызывается именно токсином, то её можно считать **токсикоинфекцией**)
- Дифтерийный токсин:
 - блокирует синтез белка на стадии элонгации,
 -  и в результате токсинемии поражает клетки:
 -  миокарда,
 -  надпочечников,
 -  почек,
 -  ганглиев периферической нервной системы
- 2. Ферменты вирулентности:
 - Гиалуронидаза
 - Нейраминидаза



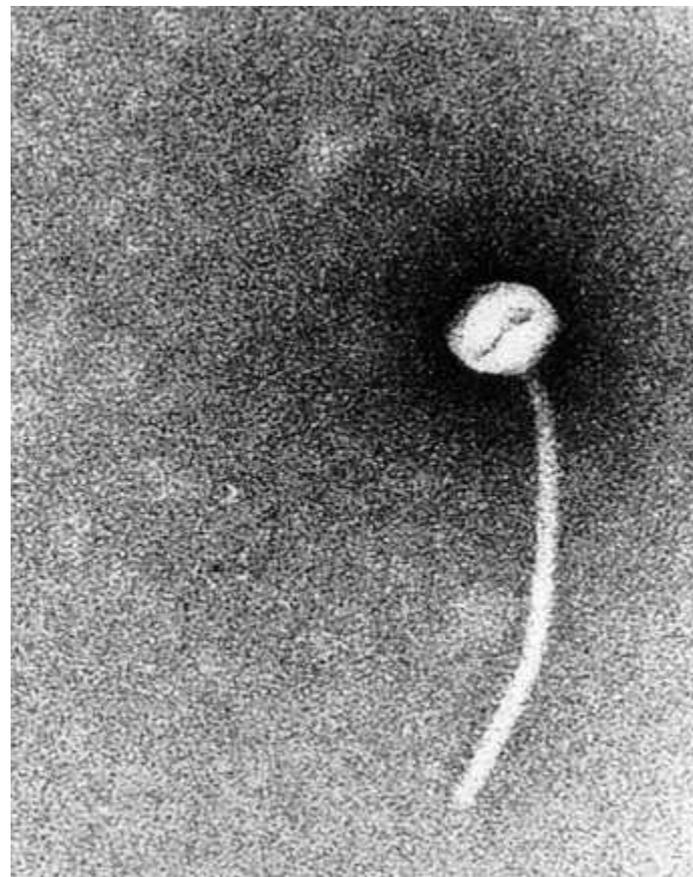
ГИСТОТОКСИН

1. В нервной ткани вызывает демиелинизацию нервных волокон и, как результат, – развитие парезов и параличей.
2. Местно вызывает некроз и отек тканей.



ГЕН, КОДИРУЮЩИЙ СИНТЕЗ ДИФТЕРИЙНОГО ТОКСИНА, ПРИНАДЛЕЖИТ УМЕРЕННОМУ ФАГУ

Следовательно,
токсигенностью обладает
лишь лизогенная культура
(=типичный пример
фаговой конверсии)



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источник инфекции	Человек: - больной, - носитель токсигенного штамма.
Основной механизм (путь) передачи	Аэрогенный (воздушно-капельный)
Дополнительный механизм (путь) передачи	Контактный (в том числе и непрямой)

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:

- - тесно спаяна с подлежащей тканью (в месте **многослойного плоского эпителия**),
- - или легко отслаивается от подлежащих тканей - в месте **однослойного цилиндрического эпителия** — в нижних отделах дыхательных путей) = **«дифтерийный круп»**.
- **Отслоившиеся фибриновые пленки могут быть причиной асфиксии,**



ПАТОГЕНЕЗ

- **ТОКСИН ВЫЗЫВАЕТ ЕЩЕ И МЕСТНЫЙ ОТЕК**

В результате токсинемии поражаются другие органы (чаще всего — **миокард**), что обуславливает осложнения заболевания.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ:

- ПЛЕНКИ,**
- СЛИЗЬ ИЗ ЗЕВА,**
- ДОЛЖЕН БЫТЬ ДОСТАВЛЕН В
ЛАБОРАТОРИЮ НЕ ПОЗДНЕЕ, ЧЕМ ЧЕРЕЗ 3
ЧАСА.**



МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Плётки, слизь из зева

питательные среды

мазок

(ориентировочный)

• Ру

• Клауберга

идентификация рода

• зёрна волютина

• культуральные св-ва

идентификация вида

• биохимические св-ва

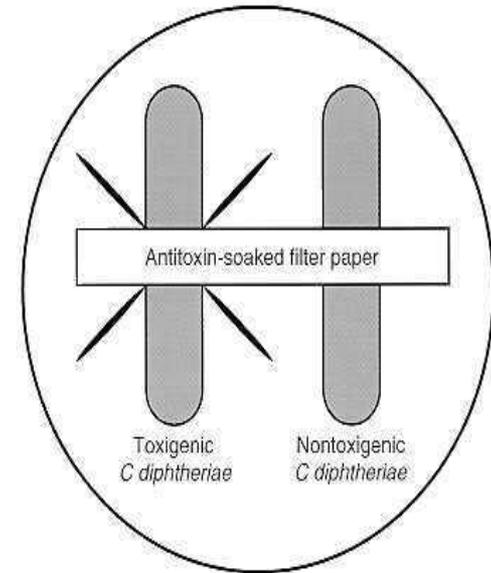
определение токсигенности

КУЛЬТУРАЛЬНЫЙ МЕТОД

- Посев производят на среды Ру, Клауберга;
- идентификацию до **рода** проводят по:
 - морфологическим (наличие зерен волютина) и
 - культуральным (характер и скорость роста на среде Ру, характер роста на среде Клауберга) признакам;
- идентификацию **вида** проводят:
 - по биохимическим (пробы Пизу и Закса) признакам;
 -
- **биофар** *gravis* идентифицируют по:
 - культуральным (колонии в виде цветком маргаритки) и
 - биохимическим (ферментация крахмала и гликогена) признакам.

ОПРЕДЕЛЕНИЕМ ТОКСИГЕННОСТИ

- **in vivo:** заражают морскую свинку (подкожно или внутрибрюшинно), при вскрытии павшего животного обращают внимание на **увеличенные и гиперемированные 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 - АД(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:
- β -лактамы,
- тетрациклины,
- хинолоны;
- носителей saniруют эритромицином.

Выписка из стационара возможна после двукратного отрицательного бактериологического исследования.

**БОРДЕТЕЛЛЫ
– ВОЗБУДИТЕЛИ КОКЛЮША**



БОРДЕТЕЛЛЫ

□ **Отдел:** Gracilicutes

Род: Bordetella

Патогенные виды:

B. pertussis – вызывает коклюш,

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

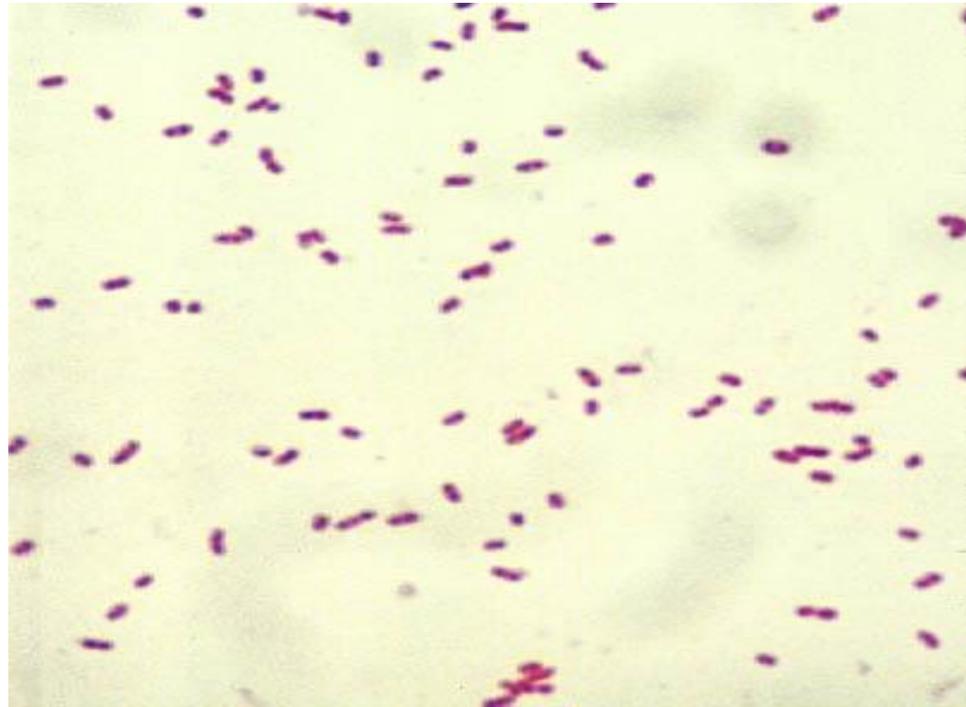
B. bronchiseptica – вызывает бронхисептикоз,

- - 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.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

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

БОРДЕТЕЛЛЫ В ЧИСТОЙ КУЛЬТУРЕ. ОКРАСКА ПО ГРАМУ



КУЛЬТУРАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА

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

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:

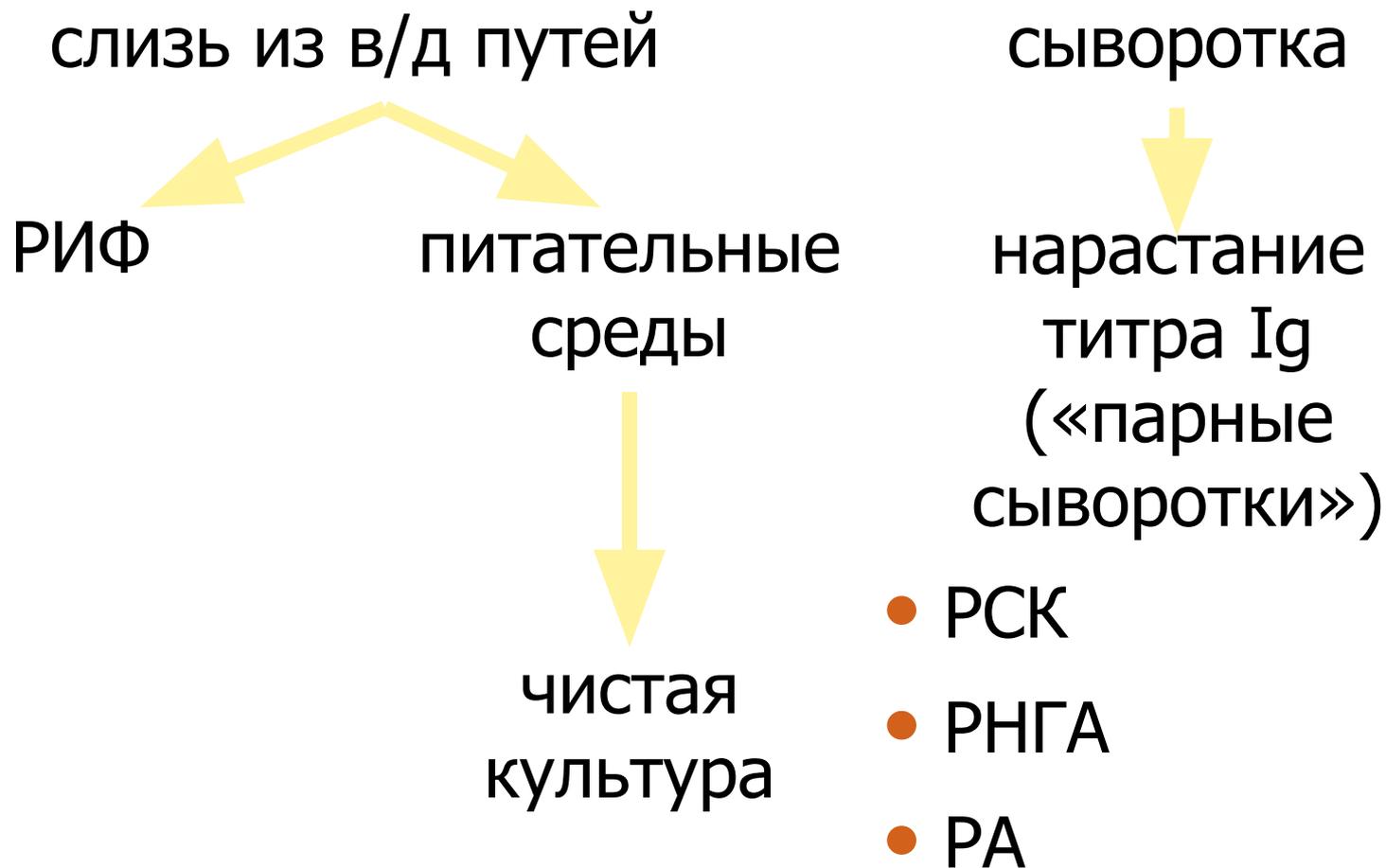
- воспалительным ответом на размножение возбудителя (слизистая оболочка гортани, бронхов, бронхоол и альвеол)
- действием факторов вирулентности *B. pertus*

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: слизь из верхних дыхательных путей, которую берут с помощью метода «кашлевых пластинок» (во время приступа кашля ко рту ребенка подставляют чашку Петри с питательной средой) или носоглоточным тампоном, засевают на питательные среды, идентифицируя выделенную культуру по морфологическим, культуральным, биохимическим и серологическим свойствам.

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)

ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ

- легкие формы – пребывание на свежем воздухе
- тяжелые формы – антибиотики (эритромицин, ампициллин),
 - нормальный человеческий иммуноглобулин,
 - антигистаминные препараты,
 - холодный свежий воздух