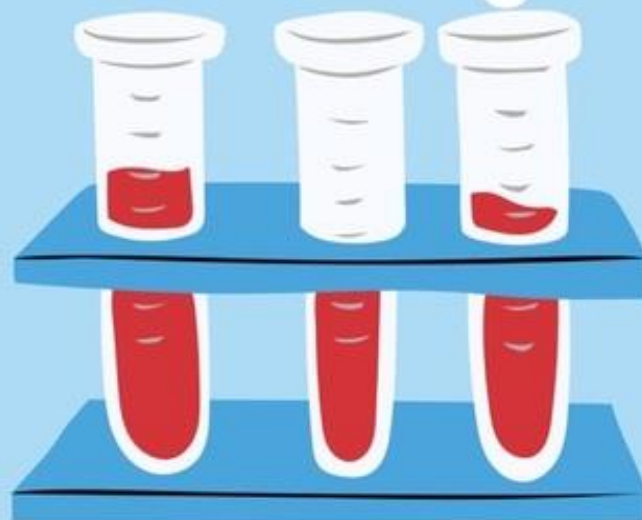


Микробиология

@treat_stud



СТАФИЛОКОККИ	
Таксономия	Отдел: Firmicutes Семейство: Micrococceae Род: Staphylococcus Вид: <i>S. aureus</i> (КПС), <i>S. epidermidis</i> (КОС), <i>S. haemolyticus</i> (КПС), <i>S. saprophyticus</i> (КОС), <i>S. intermedius</i> (КПС)
Морфология и тинкториальные свойства	Форма: мелкие гроздеподобные скопления в виде кисти винограда Споры –, Капсула микро/макро , Жгутики – Окраска по Граму +, Бурри-Гинсу
Культуральные свойства	Дыхание: факультативные анаэробы Питание: хемогетероорганотрофы Рост: преимущественно S-колонии желтого/лимонного/белого цвета (каротиноидоподобные пигменты) Среды: растут на простых средах (МПБ, МПА и др.). Элект. среда: ЖСА/МЖСА NaCl 10-15% . Т: 30-37°C рН: 7,2-7,8
Биохимические свойства	Биохимически активны. Каталаза +, коагулаза ± . Сахаролитически (разлагают глюкозу, лактозу, маннит, сахарозу, мальтозу) и протеолитически активны (H ₂ S +), восстанавливают нитраты в нитриты, разжижают желатин. Лецитовителлазная активность
Антигенные свойства	Тейхоевые к-ты, пептидогликан, белок А , К-Аг, экзотоксины
Аллергенные свойства	Многие стафилококки обладают аллергенными свойствами благодаря суперАг – белку А
Факторы патогенности	Адгезины, капсула, белок А (связывает Fc-фрагменты, суперАг), стафилококкцины, образование биопленок, кворум-сенсинг (регуляторы плотности популяции), множественная антибиотикорезистентность Экзотоксины (α -, β -, γ -, δ -гемолизины, лейкоцидины, термостабильный энтеротоксин, эксфолиатины, TSST-1), Ферменты агрессии: плазмокоагулаза, гиалуронидаза, нейраминидаза, фибринолизин
Устойчивость во внешней среде	Возбудитель очень устойчив во внешней среде: замораживание и высушивание – несколько лет, прямой солнечный свет – несколько часов, до 70°C – 1 час, 100°C – в течение минуты. Чувствительны к красителям, чем и пользуются
Эпидемиология	Факультативный антропоноз. Природный резервуар: больной человек/бактерионоситель, некоторые животные. Входят в состав нормофлоры


	<p>слизистых и кожи. Возбудитель ВБИ, часто связанный с бактерионосительством медицинского персонала</p> <p>Пути передачи: эндогенный (гематогенный, лимфогенный, контактный), экзогенный воздушно-капельный, воздушно-пылевой, имплантационный, контактный раневой</p> <p>Входные ворота: слизистые дыхательных путей, ЖКТ, поврежденная кожа</p>
<p>Патогенез поражений</p>	<p>Гнойничковые поражения кожи и подкожной клетчатки, ангины, отиты, пневмонии, уретриты, холециститы, энтероколиты, сепсис и др. Особенно велика роль в акушерско-гинекологической практике и хирургии. Основной возбудитель инфекций опорно-двигательного аппарата (остеомиелит, артрит и др.), инфекционного эндокардита</p> <p>Синдром «ошпаренных младенцев», синдром «ошпаренной кожи» Лайелла, синдром токсического шока (TSST-1), пищевые отравления</p>
<p>Микробиол. диагностика</p>	<p>Материал для исследования: пунктат абсцессов/флегмон, гнойное содержимое, мокрота, слизь из зева, кровь, испражнения, рвотные массы и др.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Бактериоскопический 2) Бактериологический: выделение возбудителя на МЖСА 10-15% при 37°C на 18-24ч. 3) Фаготипирование, ПЦР (на наличие tox-гена), серология применяются в целях экспресс-диагностики
<p>Лечение</p>	<p>На основе антибиотикограммы – антибиотикотерапия + ингибиторы β-лактамазы, стафилококковый иммуноглобулин, местно – фаготерапия, использование антисептиков. Иммунитет типоспецифичный, нестойкий, ненапряженный</p>
<p>Профилактика</p>	<p>Неспецифическая профилактика: строгая изоляция лиц со стафилококковыми заболеваниями, санация носителей патогенного стафилококка среди медицинского персонала, улучшение санитарно-гигиенического режима, строжайшее соблюдение асептики и антисептики в больничных учреждениях, повышение защитных сил макроорганизма.</p> <p>Специфическая профилактика: стафилококковый анатоксин и убитую корпускулярную вакцину используют для иммунизации беременных и хирургических больных с целью профилактики послеоперационных гнойных осложнений, стафилококковый иммуноглобулин – в целях экстренной профилактики.</p>

СТРЕПТОКОКК (<i>S. pyogenes</i>)	СТРЕПТОКОКК (<i>S. pneumoniae</i>)	
Таксономия	Отдел: Firmicutes Семейство: Micrococceae Род: Streptococcus Вид: S. pyogenes (стрептококк серогруппы А, 80 сероваров), <i>S. agalactiae</i> (стрептококк серогруппы В), <i>S. mitis</i> , S. pneumoniae , <i>S. mutans</i> и др. Всего по классификации Ребекки Лэнсфилд 20 серогрупп (А-О) по специфичности М-, Р- и Т-Аг	
Морфология и тинкториальные свойства	Форма: мелкие скопления в виде цепочек или попарно Споры –, Капсула микро/макро , Жгутики – Окраска по Граму +, Бурри-Гинсу	Форма: мелкие скопления попарно расположенных ланцетовидных клеток Споры –, Капсула толстая , Жгутики – Окраска по Граму +, Бурри-Гинсу
Культуральные свойства	Дыхание: факультативные анаэробы Питание: хемогетероорганотрофы Рост: преимущественно S-колонии, сероватые или бесцветные, на жидких питательных средах – пристеночно/придонно в виде зернистого осадка, оставляя бульон прозрачным. Среда: растут на питательных средах с добавлением крови, сыворотки, углеводов Т: 30-37°C (у некоторых видов может варьировать 10-45°C) рН: 7,2-7,8 (у некоторых видов может варьировать до 9,6)	Дыхание: факультативные аэробы Питание: хемогетероорганотрофы Рост: преимущественно S-колонии, сероватые или бесцветные, окруженные зеленоватой зоной гемолиза, на жидких питательных средах – нежное помутнение, иногда образуют осадок. Среда: растут на питательных средах с добавлением крови, сыворотки, углеводов Т: 35-37°C рН: 7,2-7,6
Биохимические свойства	Биохимически активны. Каталаза –. Сахаролитически активны (разлагают глюкозу, лактозу, сахарозу, мальтозу с образованием кислоты), желатину не разжижают. Все способны к гемолизу, в связи с чем выделяют α-гемолизирующие (зеленящие, S. pneumoniae), β-гемолизирующие (основные возбудители заболеваний человека, S. pyogenes) и γ-гемолизирующие (без видимой зоны гемолиза)	
Антигенные свойства	Полисахариды клеточной стенки (С-антигены) определяют групповую специфичность	У S. pneumoniae вирулентный К-Аг, видоспецифичная субстанция Р (в цитоплазме)

	<p>Белки клеточной стенки (M-, P-, T-антигены)</p> <p>дифференцируют стрептококки внутри серогрупп на серовары. Белок M у <i>S. pyogenes</i> является суперАг.</p> <p>Капсула у <i>S. pyogenes</i> маскируется белком M и как правило неиммуногенна.</p>	
Аллергенные свойства	<p>Развитие аутоиммунной иммунокомплексной патологии в связи с белком M (суперАг), что приводит к ревматизму, аутоиммунному васкулиту (феномен Артюса), эндокардиту и гломерулонефриту</p>	Не проявляет
Факторы патогенности	<p>Капсула (гиалуроновая к-та), липотейхоевая к-та, пептидогликан, белок M (mucoid, суперАг, ингибитор фагоцитоза и акцептор фибрина/фибриногена), стрептоцины.</p> <p>Экзотоксины: O-(чувствительный к кислороду, гемолиз в анаэробных условиях, иммуногенен) и S-(резистентный к кислороду, гемолиз в аэробных условиях) стрептолизины, лейкоцидин, кардиогепатотоксин, эритрогенин (эритрогенный, пирогенный, скарлатинозный токсин) обладает нейротоксическим (гипоталамус), некротическим (эндотелий, миокард, печень) свойствами.</p> <p>Ферменты патогенности: С5а-пептидаза, стрептокиназа, стрептодорназа, НАДаза, гиалуронидаза</p>	<p>Капсула (без капсульные штаммы авирулентны) – ингибирует фагоцитоз и опсонизацию</p> <p>Субстанция С – тейхоевые к-ты, специфически взаимодействуют с С-реактивным белком.</p> <p>Пептидогликан, гемагглютинин, фибринолизин, лейкоцидин, гиалуронидаза</p>
Устойчивость во внешней среде	<p>Длительное время жизнеспособны в пыли, на различных предметах, но утрачивают при этом патогенность. В высушенном гное и мокроте они сохраняются месяцами. Низкие температуры переносят хорошо. Стрептококки погибают при 56°C в течение 30 мин</p>	<p>Малоустойчивы во внешней среде. При температуре 60°C погибают в течение 10 мин. Довольно устойчивы к высушиванию: в высушенной мокроте остаются жизнеспособными до 2 мес. Очень чувствительны к оптохину (МИК 1 : 10⁶)</p>

<p>Эпидемиология</p>	<p>Факультативный антропоноз. Природный резервуар: больной человек/бактерионоситель, некоторые животные. Входят в состав нормофлоры слизистых и кожи, в частности условно-патогенные стрептококки в кишечнике у детей</p> <p>S. pyogenes (серогруппа А) паразитирует на слизистой носоглотки, миндалин, на коже.</p> <p><i>S. agalactiae</i> (серогруппа В) колонизирует слизистую оболочку влагалища</p> <p>Пути передачи: экзогенный воздушно-капельный, контактно-бытовой, возможен эндогенный</p> <p>Входные ворота: слизистые дыхательных путей, ЖКТ, поврежденная кожа, раневая поверхность</p>	<p>Факультативный антропоноз. Природный резервуар: больной человек/бактерионоситель. S. pneumoniae – паразитирует на слизистой оболочке верхних отделов респираторного тракта</p> <p>Пути передачи: экзогенный преимущественно контактно-бытовой (аспирация слюны с возбудителем), при эпидемиях – воздушно-капельный, возможен эндогенный</p> <p>Входные ворота: слизистые дыхательных путей</p>
<p>Патогенез поражений</p>	<p>Вызывают острые и хронические гнойно-воспалительные поражения различных органов и тканей с частым образованием <i>флегмон</i>. Стрептококки из локального очага инфекции способны быстро проникать в кровь и вызывать сепсис</p> <p><i>Контагиозный импетиго</i> – поражение поверхностных слоев кожи, чаще развивается у детей, обычно смешанной этиологии (S. pyogenes, <i>S. aureus</i>).</p> <p><i>Стрептококковая ангина</i> (острый тонзиллит), <i>фарингит</i> – диффузное поражение зева и миндалин. При диссеминации из первичного очага часто осложняется аутоиммунными реакциями, острым гломерулонефритом и васкулитом</p> <p><i>S. agalactiae</i> опасен для новорожденных, вызывает пневмонию, сепсис, менингит.</p> <p>Оральные стрептококки (<i>S. mutatis</i> и др.) вызывают наиболее</p>	<p>Пневмококк S. pneumoniae – типичный возбудитель <i>крупозной (лобарной) пневмонии</i>, однако может вызывать бронхопневмонию и абсцесс легкого. Приводит к нарушению защитных дренирующих свойств слизистой респираторного тракта: кашлевого толчка и цилиарного клиренса.</p> <p>При диссеминации S. pneumoniae может вызывать стрептококковый менингит, средний отит, мастит, эндокардит и перитонит, <i>ползучую язву роговицы</i></p>

	<p>частые поражения в ротовой полости — кариес, пародонтит.</p> <p><i>Скарлатина</i> вызывается S. pyogenes, характеризуется ангиной, интоксикацией, характерной сыпью на коже. Основной фактор патогенеза — эритрогенный токсин, синтез которого опосредован конвертирующим бактериофагом.</p> <p><i>Рожа</i> — острое/хроническое воспаление кожи с преимущественной локализацией в области лица и нижних конечностей, вызывается S. pyogenes.</p>	
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: слизь из зева, кровь, гнойное отделяемое, мокрота, моча</p> <p>1) Бактериоскопический метод — окраска по Граму.</p> <p>2) Бактериологический метод — КА, АА при 37°C 18—20 ч, оценка зоны гемолиза</p> <p>S. pyogenes чувствителен к бацитрацину, гидролизует пирролидонил-β-нафтиламид (ПИР-тест +)</p> <p><i>S. agalactiae</i> не чувствителен к бацитрацину, гидролизует гиппурат, САМР-тест + (усиление гемолитических свойств <i>S. aureus</i>)</p> <p>3) Экспресс-диагностика — РИФ, ИФА с АТ к О-стрептолизину, молекулярно-биологическое исследование — ПЦР.</p>	<p>Исследуемый материал: слизь из зева, кровь, мокрота, спинномозговая жидкость. Доставляют быстро, так как пневмококк неустойчив в среде</p> <p>1) Бактериоскопический метод — окраска по Граму, обнаружение диплококков и множество нейтрофилов.</p> <p>2) Бактериологический метод — КА, АА при 37°C 18—20 ч, оценка зоны гемолиза</p> <p>S. pneumoniae чувствителен к оптохину, способен ферментировать инулин, чувствителен к солям желчных кислот (дезоксихолатная проба)</p> <p>3) Экспресс-диагностика — РИФ, ИФА с К-Аг, молекулярно-биологическое исследование — ПЦР.</p>
Лечение	<p>На основе антибиотикограммы — антибиотикотерапия (пенициллины короткого/длительного действия или др.). Иммуитет типоспецифичный, стойкий, напряженный</p>	
Профилактика	<p>Неспецифическая профилактика: строгая изоляция лиц со стрептококковыми заболеваниями, санация носителей патогенного стрептококка среди медицинского персонала, улучшение санитарно-</p>	<p>Неспецифическая профилактика: см. в бок</p> <p>Специфическая профилактика: поливалентная химическая вакцина К-Аг 23 серовара</p>

	<p>гигиенического режима, строжайшее соблюдение асептики и антисептики в больничных учреждениях, повышение защитных сил макроорганизма.</p> <p>Специфическая профилактика: при ревматизме – круглогодичная антибиотикотерапия</p>	
---	---	--

	НЕЙСЕРИЯ (<i>N. meningitidis</i>)	НЕЙСЕРИЯ (<i>N. gonorrhoeae</i>)
Таксономия	<p>Отдел: Gracilicutes</p> <p>Семейство: Neisseriaceae</p> <p>Род: Neisseria</p> <p>Вид: <i>N. gonorrhoeae</i>, <i>N. meningitidis</i> и др.</p>	
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: мелкие диплококки «кофейные зерна» с возможной полиморфностью, могут образовывать L-формы</p> <p>Споры – , Капсула микро, Жгутики –</p> <p>Окраска по Граму –</p>	
Культуральные свойства	<p>Дыхание: строгие аэробы, капнофилы</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы</p> <p>Рост: преимущественно бесцветные мутноватые S-колонии без зоны гемолиза, на жидких питательных средах – поверхностная пленка и диффузный рост при аэрации. Погибают через 48-72 часа?</p> <p>Среды: с добавлением крови, сыворотки, углеводов и белков и ростовых факторов, CO₂ 5% (КА, АА, СА)</p> <p>T: 37°C</p> <p>pH: 7,2-7,4</p>	<p>Дыхание: строгие аэробы, капнофилы</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы.</p> <p>Рост: преимущественно бесцветные мутноватые S-колонии без зоны гемолиза, на жидких питательных средах – поверхностная пленка и диффузный рост при аэрации. Погибают через 48-72 часа?</p> <p>Среды: Требовательны к средам – с добавлением нативного сывороточного белка и ростовых факторов, CO₂ 5-10%. Элективные среды содержат лизоцим.</p> <p>T: 37°C</p> <p>pH: 7,2-7,4</p>
	<p>Биохимически малоактивны.</p> <p>Каталаза +, оксидаза +,</p>	<p>Биохимически малоактивны.</p> <p>Каталаза +, оксидаза +, цитохромоксидаза</p>

Биохимические свойства	цитохромоксидаза +. Сахаролитически малоактивны (разлагают глюкозу и мальтозу с образованием кислоты), протеолитически неактивны.	+. Сахаролитически малоактивны (разлагают только глюкозу с образованием кислоты), протеолитически неактивны.
Дифференцировка нейсерий основана на различиях в ферментации углеводов!		
Антигенные свойства	Обладают сложной антигенной структурой. K-Ag: 13 серогрупп: A, B, C, D, X, Y, Z, W-135 и 29F Ag-клеточной стенки: 20 сероваров O-Ag – ЛПС (ЛОС – похож на сфингомиелин)	Обладают сложной антигенной структурой. K-Ag маскируются сиаловыми к-тами Ag-клеточной стенки O-Ag – ЛПС (ЛОС – похож на сфингомиелин, позволяет избежать иммунного ответа)
Аллергенные свойства	Проявляет	
Факторы патогенности	Капсула (полисахариды, антифагоцитарный и персистирующий фактор), пили IV типа («кудряшки» - адгезия к эпителию носоглотки), белки наружной мембраны (адгезины, инвазины, пермеазы и др.), β-лактамаза Ферменты агрессии: IgA-протеаза , гиалуронидаза, нейраминидаза и фибринолизин Эндотоксин (ЛОС – развитие токсического шока и ДВС)	Капсула (полисахариды с сиаловыми кислотами , антифагоцитарный и персистирующий фактор), пили IV типа («кудряшки» - адгезия к эпителию мочевого тракта), белки наружной мембраны (адгезины, инвазины, пермеазы и др.), β-лактамаза Ферменты агрессии: IgA-протеаза , протеаза, гиалуронидаза, нейраминидаза и фибринолизин Эндотоксин (ЛОС – маскирование Ag и деструкция эпителия), бактериоцины
Устойчивость во внешней среде	Малоустойчивы: во внешней среде менингококки не выживают, погибая от высушивания, охлаждения, температуры выше 50°C.	Очень неустойчивы во внешней среде
Эпидемиология	Строгий антропоноз. Природный резервуар: слизистая оболочка носоглотки больного человека/бактерионосителя. «Менингитный пояс» Центральной Африки – эпидемические районы Пути передачи: экзогенный воздушно-капельный, возможен эндогенный со слизистой зева, носоглотки. Восприимчивость низкая	Строгий антропоноз. Природный резервуар: больной человек острой или хронической, возможно бессимптомной инфекцией. Пути передачи: экзогенный преимущественно половой, реже контактно-бытовой. Восприимчивость высокая Входные ворота: слизистые дыхательных путей

	Входные ворота: слизистые дыхательных путей	
Патогенез поражений	<p>Менингококковая инфекция протекает в двух формах:</p> <p><i>Локализованная</i> – бактерионосительство / назофарингит.</p> <p><i>Генерализованная</i> – менингококкемия, эпидемический цереброспинальный гнойный менингит, менингоэнцефалит</p> <p>Осложнения: эндокардит, артрит, полиартрит, иридоциклит, пневмония</p>	<p>При <i>острой</i> гонорее развивается гнойное воспаление слизистой оболочки уретры, шейки матки. Возможны осложнения в виде воспаления внутренних половых органов: эндометрит, аднексит, простатит и т.д. Возможны случаи экстрагенитальной формы гонорее: фарингит, проктит, конъюнктивит (бленнорея у новорожденных).</p> <p>Протекает часто бессимптомно, возможно развитие <i>хронической</i> формы гонорее.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: ликвор, кровь, носоглоточная слизь с задней стенки глотки, сыворотка крови (в зависимости от формы инфекции). Материал транспортируется в лабораторию в утепленных контейнерах при 35—37 °С</p> <p>1) Бактериоскопический метод – окраска по Граму.</p> <p>2) Бактериологический метод – КА, АА при 37°С 18—20 ч.</p> <p>3) Экспресс-диагностика – РИФ, ИФА с АТ к группоспецифичным Аг в парных сыворотках, реакции коаггутинации, молекулярно-биологическое исследование – ПЦР.</p>	<p>Исследуемый материал: соскоб эпителия уретры / влагалища, кровь, сыворотка и др. Применяют провокационные методы.</p> <p>1) Бактериоскопический метод – окраска по Граму, обнаружение внутриклеточных диплококков</p> <p>2) Бактериологический метод – посев клеток пациента на среду 199, Игла, при 37°С 18—20 ч, далее – пересев на элетивные среды с лизоцимом</p> <p>3) Экспресс-диагностика – РИФ, ИФА с АТ к группоспецифичным Аг при хронических инфекциях, молекулярно-биологическое исследование – ПЦР.</p>
Лечение	<p>На основе антибиотикограммы – антибиотикотерапия (бензилпенициллин, ампициллин и др., левомицетин, рифампицин). Иммуитет после генерализованной инфекции стойкий, напряженный, длительный, группоспецифичный, преимущественно гуморальный</p>	<p>На основе антибиотикограммы – антибиотикотерапия (бензилпенициллин, ампициллин, если устойчивы – цефалоспорин, макролиды). При хронической инфекции используют убитую корпускулярную вакцину. Компетентный стойкий напряженный иммунитет не формируется</p>
Профилактика	<p>Неспецифическая профилактика: санация и изоляция носителей среди медицинского персонала, улучшение санитарно-гигиенического режима,</p>	<p>Неспецифическая профилактика ЗППП</p> <p>Специфическая профилактика отсутствует</p>

	<p>повышение защитных сил макроорганизма.</p> <p>Специфическая профилактика: по эпидемиологическим показаниям применяют полисахаридные вакцины против менингококков групп А и С, для экстренной профилактики контактным пациентам вводят противоменингококковый иммуноглобулин.</p>	
--	---	--

СИБИРСКАЯ ЯЗВА (<i>B. anthracis</i>)	
Таксономия	<p>Отряд: Firmicutes</p> <p>Семейство: Bacillaceae</p> <p>Род: Bacillus</p> <p>Вид: B. anthracis</p>
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: крупные неподвижные палочки с обрубленными концами, образующие цепочки «бамбуковая трость». При обработке пенициллином протопласты образуют «жемчужное ожерелье»</p> <p>Споры + центральные, Капсула макро, Жгутики – (дифференциальный признак!)</p> <p>Окраска по Граму +, споры по Ожешки, по Романовскому-Гимзе, метиленовой синькой</p>
Культуральные свойства	<p>Дыхание: факультативные аэробы</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы</p> <p>Рост: на твердых средах образует характерные шероховатые бурого цвета R-колонии «львиная грива» (если образует S-формы, то они авирулентны), спорообразование на 2е сутки культивирования; на жидких средах растет в виде «комочков ваты» без помутнения среды, разжижает желатину в виде характерной «перевернутой елочки»</p> <p>Среды: не требовательны, растут на простых питательных средах</p> <p>T: 35-37°C на твердых, 33-35°C на жидких</p> <p>pH: 7,2-8,6</p>
Биохимические свойства	<p>Биохимически активны. Обладают выраженной сахаролитической (кразмал, глюкоза, фруктоза, мальтоза, декстрин разлагает без газа, образует ацетоин), протеолитической (выделяет NH₃, накапливает тирозин – бурый цвет колоний) и липолитической активностью. Слабая фосфатазная, лецитиназная и гемолитическая активность (в отличие от почвенных бацилл)</p>

	Положительная реакция Фогеса-Проскауэра!
Антигенные свойства	<p>Аг-детерминанты кодируются плазмидами. При отсутствии одного из Аг штамм является авирулентным</p> <p>К-Аг – 1 серовар, тейхоевые к-ты, пептидогликан</p> <p>Соматический Аг – полисахариды клеточной стенки</p> <p>Экзотоксин – протективный Аг</p>
Аллергенные свойства	Кожные аллергические пробы с антраксином в течение 24-48 ч. «+» – отечность, гиперемия
Факторы патогенности	<p>Капсула (полипептидной природы, D-глутамин) – антифагоцитарная активность</p> <p>Экзотоксин (термолабильный липопротеин) состоит из 3х компонентов: <i>цитотропный протективный Аг</i> (связывание с мембранами клеток), <i>летальный фактор</i> (цитотоксический эффект, отек легких) и <i>отечный фактор</i> (отек иных тканей)</p>
Устойчивость во внешней среде	<p>Вегетативная форма неустойчива к факторам окружающей среды: быстро погибают при высыхании, термолabile к 60°C за 15 минут</p> <p>Однако споры чрезвычайно устойчивы и сохраняются в окружающей среде десятки лет (в воде до 10 лет, в почве до 30 лет), выдерживают кипячение и недолгое автоклавирование. Погибают в пламени горелки, под действием сухого жара 140°C за 2-3 ч. Устойчивы к действию дезинфектантов и антисептиков</p>
Эпидемиология	<p>Антропозооноз. Источник инфекции – больные люди, КРС, МРС, лошади, буйволы, олени, верблюды, свиньи. У сельскохозяйственных животных существует септическая и кишечная формы инфекции, при которых возбудитель активно выделяется с мочой и испражнениями, накапливается в такнях</p> <p>Пути передачи: фекально-оральный алиментарный, воздушно-пылевой, контактно-раневой (через микротравмы кожи)</p> <p>Входные ворота: слизистые дыхательных путей, ЖКТ, глаз, поврежденная кожа</p>
Патогенез поражений	<p>Инкубационный период: 2-6 дней. Генерализованные формы 100% летальны</p> <p><i>Кожная форма:</i> На месте внедрения возбудителя в кожу развивается сибиреязвенный карбункул — очаг геморрагически-некротического воспаления глубоких слоев дермы на границе с подкожной клетчаткой, сопровождающийся отеком и деструкцией тканей, в центре очага — некроз кожи с образованием бурочерной корки (anthrax — уголь), сопровождающейся отеком. Возбудитель из входных ворот заносится макрофагами в регионарные лимфатические узлы, в которых развивается воспаление без серьезных нарушений барьерной функции, в силу чего генерализация процесса не наступает или наступает в относительно поздние сроки от начала воспалительного процесса.</p> <p><i>Легочная форма:</i> занос в трахеобронхиальные лимфатические узлы, в которых развивается воспаление с исходом в тотальный некроз, отек легких и поражение ССС,</p>


	<p>способствующий гематогенной генерализации инфекции. Смерть наступает на 2-3 сутки недостаточности ССС.</p> <p><i>ЖКТ-форма:</i> может сопровождаться выраженной картиной поражения ЖКТ (рвота, диарея с примесью крови, боли в животе) или общей интоксикации. На коже появляются геморрагии и вторичные пустулы. Смерть наступает на 3-4 сутки от недостаточности ССС.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: содержимое карбункула и пузырьков, мокрота, испражнения, кровь, моча, ткани забитого животного, секционный материал. Исследование в лабораториях для особо опасных инфекций</p> <p>1) Бактериоскопический метод – микроскопия мазков, окрашенных по Граму, Романовскому-Гимзе, Ожешки, метиленовой синью. Люминисцентная микроскопия</p> <p>2) Бактериологический метод – на МПА и МПБ, а также заражают лабораторных животных. Определяют культуральные свойства, проводят фагодиагностику сибиреязвенным бактериофагом ВА-9 и «Саратов»</p> <p>3) Серодиагностика – Аг обнаруживают РИФ, ИФА, РСК, РНГА, реакции преципитации в геле и реакции термопреципитации по Асколи (для обнаружения бациллы в мумифицировавшихся и разложившихся трупах, сельскохозяйственном сырье)</p> <p>4) Биохимическое и молекулярно-биологическое исследование – ПЦР.</p>
Лечение	<p>Назначаются антибиотики (пенициллина, тетрациклин) и сибиреязвенный иммуноглобулин. Иммунитет стойкий, длительный, напряженный, преимущественно гуморальный. Повторное заболевание исключается</p>
Профилактика	<p>Неспецифическая профилактика: изоляция больных и подозрительных животных, сжигание трупов погибших животных и зараженных объектов, обеззараживание мест содержания больных животных, очистка водопоев, осушение заболоченных участков, организация скотомогильников. При невозможности сжигания трупов их хоронят на отдельных сухих и пустынных участках; глубина ямы должна быть не менее 2 м, труп кладут на толстый слой хлорной извести и засыпают ее сверху слоем до 10 см. Все мероприятия по захоронению следует проводить с соблюдением санитарных норм. Санитарный надзор за предприятиями, занятыми переработкой животного сырья. Все поступающее сырье проверяют в реакции термопреципитации по Асколи.</p> <p>Специфическая профилактика: применяется живая сибиреязвенная вакцина СТИ (штамм Ланге)</p>

	СТОЛБНЯК (<i>Cl. tetani</i>)	ГАЗОВАЯ ГАНГРЕНА (<i>Cl. perfringens</i>)
Таксономия	<p>Отдел: Firmicutes</p> <p>Семейство: Bacillaceae</p> <p>Род: Clostridium</p>	<p>Отдел: Firmicutes</p> <p>Семейство: Bacillaceae</p> <p>Род: Clostridium</p>

	<p>Вид: Cl. tetani</p>	<p>Вид: Cl. perfringens, Cl. novyi, Cl. septicum и др.</p> <p>Серовары А-F по способности образовывать 4 главных экзотоксина</p>
<p>Морфология и тинкториальные свойства</p>	<p>Форма: крупные подвижные (Cl. tetani – перитрих) палочки булабовидной формы</p> <p>Споры + терминальные, Капсула микро, Жгутики +</p> <p>Окраска по Граму +</p>	<p>Форма: крупные неподвижные (только Cl. perfringens, Cl. novyi – перитрих) веретеновидные, могут быть полиморфными. In vivo единственный образует капсулу</p> <p>Споры + центральные или субтерминальные, Капсула макро, Жгутики –</p> <p>Окраска по Граму +</p>
<p>Культуральные свойства</p>	<p>Дыхание: облигатные анаэробы, чрезвычайно строгие</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы</p> <p>Рост: преимущественно бесцветные мутноватые R-колонии с зоной гемолиза, иногда бесцветные мелкие S-колонии с паукообразными отростками, на жидких питательных средах – диффузный рост при полном удалении кислорода.</p> <p>Среды: с добавлением крови, сыворотки, углеводов, кусочек ткани (КА, ПА, Китта-Тароцци)</p> <p>Т: 35-37°C</p> <p>pH: 6,8-7,4</p>	<p>Дыхание: облигатные анаэробы</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы.</p> <p>Рост: S-, R- или M-колонии с зоной гемолиза на плотных средах (КА с бензидином, агар Цейслера и др.), на жидких питательных средах (Китта-Тароцци) – диффузный рост</p> <p>Среды: КА с бензидином, агар Цейслера, Китта-Тароцци при удалении кислорода</p> <p>Т: 37-43°C, растет быстро 3-8 ч с бурным газообразованием (H₂, CO₂, NH₃, H₂S и др.).</p> <p>pH: 7,4</p>
<p>Биохимические свойства</p>	<p>Биохимически малоактивны. Сахаролитически малоактивны (разлагают только глюкозу), протеолитически неактивны (не протеолизуют кусочки печени), разжижают желатину в виде елочки. Не забываем масляно-кислое брожение у всех клостридий!</p>	<p>Биохимически активны. Сахаролитически активны (разлагают глюкозу, галактозу, мальтозу, лактозу, левулезу, сахарозу с образованием кислоты с газом, но не разлагают маннит), протеолитически малоактивны, разжижают желатину.</p> <p>Свертывает лакмусовое молоко с образованием сгустка кирпичного цвета и полным просветлением молочной сыворотки, или «штормовая реакция» – характерная особенность Cl. perfringens!</p>

Антигенные свойства	К-Аг, Н-Аг – 10 сероваров, тейхоевые к-ты, пептидогликан, экзотоксины: <i>тетанолизин</i> и <i>тетаномпазмин</i>	К-Аг, Н-Аг (только у <i>Cl. novyi</i>), тейхоевые к-ты, пептидогликан, экзотоксины (более 20 штук) см. ниже
Аллергенные свойства	Не проявляет	
Факторы патогенности	<p><i>Тетаномпазмин</i> – полипептид с дистантным механизмом действия. Проникает в нервные клетки через отростки, достигает сомы и подавляет высвобождение тормозных медиаторов в синапсах. Приводит к местным тетаническим сокращениям скелетной мускулатуры</p> <p><i>Тетанолизин</i> – проявляет гемолизирующую активность, а также кардиотоксичность и летальность.</p>	<p>Капсула, ферменты агрессии: гиалуронидаза, ДРНК-аза (одни из токсинов) Экзотоксины α-г, основные – α-, к- и λ-токсины, гидролитически расщепляют ткани, нарушают клеточную проницаемость с последующим отеком и аутолизом тканей.</p> <p>α-токсин (лецитиназа С) – дерматонекротизирующее, гемолитическое, цитотоксическое и летальное действие. Коагуляционный и колликвационный некроз здоровой ткани, тяжелая интоксикация, нарушение кровообращения, гемолитическая пиемия, угнетение эритро- и лейкопоэза, поражение паренхиматозных органов и костного мозга</p> <p>к-токсин – коллагеназа и желатиназа</p> <p>λ -токсин – протеиназа, действует как фибринолизин</p> <p>Энтеротоксин – вызывает рвоту, диарею, эритематозную сыпь при споруляции клостридий в толстой кишке.</p>
Устойчивость во внешней среде	<p>Вегетативные формы возбудителя столбняка гибнут и обезвреживаются от действия всех применяющихся дезинфицирующих средств. Споры же обладают большей устойчивостью. Они длительно сохраняются при кипячении в течение 10–90 мин, а споры некоторых штаммов – через 1–3 ч</p>	<p>Устойчивы во внешней среде благодаря спорообразованию. Распространены везде, особенно в почве, сточных водах, колонизируют кишечник животных и человека</p>
Эпидемиология	<p>Природный резервуар: почва, попадают в рану из внешней среды с инородными телами – пулями, осколками, обрывками одежды, занозами и т.д.</p>	<p>Природный резервуар: почва, попадают в рану из внешней среды с инородными телами – пулями, осколками, обрывками одежды, занозами и т.д.</p>

	<p>Пути передачи: экзогенный преимущественно контактно-раневой</p> <p>Входные ворота: глубоко поврежденные ткани, слизистые ЖКТ</p>	<p>Пути передачи: экзогенный преимущественно контактно-раневой, алиментарный, эндогенный (из ЖКТ).</p> <p>Входные ворота: глубоко поврежденные ткани, слизистые ЖКТ</p>
<p>Патогенез поражений</p>	<p><i>Столбняк</i> (от греч. тетанус — оцепенение, судорога) — острое инфекционное заболевание с преобладанием симптомов токсикоза, проявляющееся судорогами поперечно-полосатых мышц вследствие поражения токсином двигательных клеток центральной нервной системы.</p> <p>Судорожный синдром с болезненными длительными напряжениями мышц, опистотонус, сардоническая улыбка, остановка дыхания.</p>	<p><i>Газовая гангрена</i>: острейший некроз тканей с появлением гнилостных газов, коагуляционным некрозом тканей и общей интоксикацией.</p> <p><i>Пищевые токсикоинфекции</i>, развивающиеся остро с болями в животе, рвотой и диареей с кровью. Может заканчиваться летально при <i>некротизирующем энтерите</i></p>
<p>Микробиол. диагностика</p>	<p>Исследуемый материал: берут редко вследствие характерной клинической картины. Материал от больного или трупа, пыль, воздух, почва, шовный и перевязочный материал</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Бактериоскопический метод – окраска по Граму 2) Бактериологический метод – посев клеток пациента на среду Китта-Тароцци для накопления, на КА в анаэроостате. Заражение лаб. мышей для индикации токсинов 3) Серология – РН с токсинами. Биологические пробы! 	<p>Исследуемый материал: биоптаты пораженных тканей, перевязочный и шовный материал, образцы почвы, продукты питания, испражнения.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Бактериоскопический метод – окраска по Граму, Ожешки 2) Бактериологический метод – посев клеток пациента на среду Китта-Тароцци для накопления, на КА в анаэроостате. Заражение лаб. мышей для индикации токсинов 3) Серология – РН с токсинами
<p>Лечение</p>	<p>Ig противостолбнячный человека, противостолбнячная лошадиная сыворотка, антибиотикотерапия. Постинфекционный иммунитет не формируется</p>	<p>На основе антибиотикограммы – антибиотикотерапия Компетентный стойкий напряженный иммунитет не формируется</p>

Профилактика 	Специфическая профилактика: плановая и экстренная активно-пассивная иммунизация столбнячным анатоксином + противостолбнячной сывороткой, чаще в комбинации – АКДС-вакцина	Неспецифическая профилактика: асептика и антисептика хирургического инструментария, обработка глубоких ран окислителями (перекись водорода) Специфическая профилактика отсутствует
---	---	---

БОТУЛИЗМ (<i>Cl. botulini</i>)	
Таксономия	Отдел: Firmicutes Семейство: Bacillaceae Род: Clostridium Вид: <i>Cl. botulini</i>
Морфология и тинкториальные свойства	Форма: крупные подвижные (<i>Cl. botulini</i> – перитрих) палочки булабовидной формы, может располагаться цепочками Споры + терминальные , Капсула микро , Жгутики + Окраска по Граму +
Культуральные свойства	Дыхание: облигатные анаэробы, чрезвычайно строгие Питание: хемогетероорганотрофы Рост: преимущественно бесцветные мутноватые R-колонии с зоной гемолиза, иногда бесцветные мелкие S-колонии с паукообразными отростками, на жидких питательных средах – диффузный рост с выпадением осадка при полном удалении кислорода. Среда: с добавлением крови, сыворотки, углеводов, кусочек ткани (КА, ПА, Китта-Тароцци) Т: 35°C pH: 7,2-7,6
Биохимические свойства	Биохимически гетерогенны: не забываем масляно-кислое брожение у всех клостридий! I группа: выраженные протеолитические свойства, гидролизуют желатину, ферментируют глюкозу и лактозу, проявляют липазную активность на яичном агаре II группа: ферментируют глюкозу и лактозу, проявляют липазную активность на яичном агаре, но не обладают протеолитической активностью III группа: проявляют липазную активность на яичном агаре и гидролизуют желатину (протеолиз) IV группа: гидролизуют желатину, но не проявляют сахаролитической и липазной активности

Антигенные свойства	<p>K-Ag, H-Ag, тейхоевые к-ты, пептидогликан</p> <p>Экзотоксин – <i>ботулотоксин</i> (8 сероваров A-G)</p>
Аллергенные свойства	<p>Не проявляет</p>
Факторы патогенности	<p><i>Экзотоксины</i> – Zn-зависимые термолабильные пептидазы, оказывающие нейротоксическое и гемолизирующее действие. Между собой различаются по антигенной структуре и молекулярной массе (12S-, 16S- и 19S-токсины). Все токсины адсорбируются на слизистой кишечника, проникают в кровь и после – в нервные окончания. Механизм – образование пор в синаптических пузырьках и предотвращение высвобождения медиаторов, расщепление синаптобrevина, синаптотагмина в пресинаптических мембранах α-мотонейронов</p>
Устойчивость во внешней среде	<p>Устойчивы во внешней среде благодаря спорообразованию. Распространены везде, особенно в почве, сточных водах, придонном иле, часто заражают рыб</p>
Эпидемиология	<p>Природный резервуар: широко распространен в почве</p> <p>Пути передачи: экзогенный алиментарный (только токсин), контактно-раневой (при раневом ботулизме)</p> <p>Входные ворота (для токсинов): слизистые ЖКТ, раны</p>
Патогенез поражений	<p>Для всех типов ботулизма (<i>классический, раневой, новорожденных</i>) характерны одинаковые проявления: начало клинической картины протекает по типу пищевой интоксикации, инкубационный период не превышает 24 часа. Поражаются бульбарные нервные образования, дисфагия, анизокория, нарушается зрение, возникает паралич скелетной мускулатуры и асфиксия. Летальность при ботулизме может достигать 60%.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: подозрительные пищевые продукты – домашние консервы, колбасы, вяленое мясо и др., раневое отделяемое, кровь, испражнения, моча, рвотные массы. Главная цель – обнаружить ботулотоксин.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Бактериоскопический метод – окраска по Граму, Ожешки 2) Бактериологический метод – посев клеток пациента на среду Китта-Тароцци для накопления, на КА в анаэробе. Заражение лаб. мышей для индикации токсинов 3) Серология – РН с токсинами. Биологические пробы! РНГА с антительным диагностикумом и ИФА.
Лечение	<p>Антибиотики неэффективны. В качестве лечения – применение антитоксической сыворотки (сначала поливалентной, после идентификации – моновалентной)</p>
Профилактика	<p>Специфическая профилактика: введение ботулинического полианатоксина не нашло широкого применения в силу спорадичности случаев заболеваемости</p>

Неспецифическая профилактика: соблюдение санитарно-гигиенических норм приготовления колбас, консерв, мясных консервированных изделий

ДИФТЕРИЯ (*C. diphtheriae*)

Таксономия	<p>Отдел: Firmicutes</p> <p>Семейство: Corinebacteriaceae</p> <p>Род: Corinebacterium</p> <p>Вид: C. diphtheria</p> <p>Биовары: gravis (мелкие полиморфные, R-формы на средах «цветок маргаритки»), mitis (длинные тонкие, много волутиновых зерен, мелкие S-колонии), intermedius</p>
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: тонкие слегка изогнутые полиморфные палочки, расположенные в виде V с булавовидными утолщениями на концах – волутиновые зерна (зерна Бабеша-Эрнста), могут образовывать L-формы</p> <p>Споры – , Капсула микро, Жгутики –</p> <p>Окраска по Граму +, по Леффлеру, по Нейссеру</p>
Культуральные свойства	<p>Дыхание: факультативные анаэробы</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы</p> <p>Рост на средах: требовательны к аминокислотам, ионному составу, витаминам, на простых средах не растут (в отличие от других коринебактерий). Диф.-диаг. среда Клауберга (телурит-агар с добавлением гемолизированной крови, 24-48 часов, черные или черно-бурые мелкие S-колонии). Элективные среды (8-14 часов, желто-кремовые S-колонии): среда Ру (+10% лошадиной сыворотки) или Ру-Леффлера (кровяная сыворотка с добавлением сахарного бульона). На жидких средах – пленка, помутнение, возможен крошковидный осадок.</p> <p>T: 36-37°C</p> <p>pH: 7,4-8,0</p>
Биохимические свойства	<p>Биохимически активны. Обладают сахаролитической (глюкоза, мальтоза, галактоза, декстрин разлагает без газа, гликоген ±), не образует индол и не разлагает мочевины. Отсутствие способности ферментировать сахарозу и разлагать мочевины – важный дифференцирующий признак с другими коринебактериями. Синтезирует каталазу, гиалуронидазу, нейраминидазу, ДНКазу, цистеиназу (положительная проба Пизу, реакция с уксуснокислым свинцом)</p>
Антигенные свойства	<p>K-Аг (около 58 сероваров, иммуногенны), тейхоевые к-ты, пептидогликан, гистотоксин</p>
Аллергенные свойства	<p>Не проявляет</p>

<p>Факторы патогенности</p>	<p>Капсула, некислотоустойчивые миколовые кислоты, корд-фактор – адгезия, антифагоцитарная активность, разрушение митохондрий, цитопатическое действие</p> <p>Ферменты агрессии и инвазии: нейраминидаза и N-ацетилнейраминатлиаза, гиалуронидаза, а также гемолизин и дермонекротоксин</p> <p>Дифтерийный гистотоксин (tox-геном ДНК-фага) – А- и В-фрагменты одного белка. В-фрагмент образует транспортный канал в эндосомах для первого, чтобы тот проник в клетку макроорганизма. А-фрагмент блокирует фактор элонгации трансляции EF-2, что приводит к гибели клеток сердечно-сосудистой, нервной систем, почек и надпочечников.</p>
<p>Устойчивость во внешней среде</p>	<p>Обладают значительной устойчивостью к воздействию факторов окружающей среды. В каплях слюны, на детских игрушках могут сохраняться до 15 дней. Выживаемость их на предметах окружающей среды может достигать 5,5 мес и не сопровождается утратой или снижением вирулентности. Данные микроорганизмы размножаются в молоке. К числу неблагоприятных факторов прямые солнечные лучи, высокая температура и химические агенты. При кипячении <i>C. diphtheriae</i> погибают в течение 1 мин, в 10% растворе перекиси водорода — через 3 мин, в 5% карболовой кислоте и 50—60% спирте — через 1 мин.</p>
<p>Эпидемиология</p>	<p>Антропоноз. Природный резервуар: больные и носители токсигенных штаммов <i>C. diphtheriae</i></p> <p>Пути передачи: воздушно-капельный, реже контактно-бытовой и алиментарный</p> <p>Входные ворота (для токсинов): слизистые носоглотки, трахеи и зева, миндалины, реже раневая поверхность, конъюнктив. Наиболее восприимчивы к данному заболеванию дети ясельного и школьного возраста</p>
<p>Патогенез поражений</p>	<p>Инкубационный период 2-10 дней. Колонизация входных ворот обеспечивается корд-фактором и миколовыми кислотами, развивается воспалительная реакция, сопровождающаяся некрозом эпителиальных клеток, отеком, выходом фибриногена из сосудистого русла в окружающие ткани и превращением его в фибрин – фибриновые пленки, содержащие большое количество микробов, продуцирующих гистотоксин. Отмечаются отек окружающих мягких тканей и увеличение региональных лимфатических узлов. При распространении процесса из ротоглотки вниз по дыхательным путям в виде нисходящего крупозного воспаления последовательно захватывает трахею и бронхиальное дерево до его мельчайших разветвлений, что ведет к развитию асфиксии. Под действием гистотоксина возможна демиелинизация нервных волокон, что приводит к параличам и парезам. Возможны возникновение комбинированной дифтерии глаз, уха, половых органов у девочек, дифтерии кожи и ран.</p>
<p>Микробиол. диагностика</p>	<p>Исследуемый материал: дифтеритические пленки, мокрота, кровь, мазки из зева, носоглотки, отделяемое пораженных кожных покровов и др. Возбудитель выделяется у реконвалесцентов в течение 15-20 дней</p> <p>1) Бактериоскопический метод – окраска по Граму, Леффлеру, Нейссеру (зерна Бабеша-Эрнста)</p>

	<p>2) Бактериологический метод – посев клеток пациента на среду Клауберга с теллуридом, постановка пробы Пизу (образуется коричневое облачко), чистую культуру идентифицируют на «пестром ряду» сред Гисса</p> <p>3) Биологические пробы на морских свинках – подкожное введение возбудителя свинкам с предшествующей иммунизацией опытной группы. Заражение куриных эмбрионов и культур клеток</p> <p>4) Серология – твердофазная ИФА с мечеными антитоксинами, тест иммунодиффузии Илека (полоска с антитоксином на среду с культурой <i>C. diphtheriae</i>). Фаготипирование, ПЦР на обнаружение tox-гена</p>
Лечение	<p>В качестве лечения – применение противодифтерийной анитоксической сыворотки не позже 3го дня болезни, параллельно – антибиотики и симптоматическая терапия. Постинфекционный иммунитет нестойкий, требуется обязательная вакцинация. Наличие анитоксического иммунитета не препятствует формированию носительства токсигенных штаммов <i>C. diphtheriae</i>.</p>
Профилактика	<p>Специфическая профилактика: комбинированные вакцины с дифтерийным анатоксином – АКДС, АДС-М, АДС</p> <p>Неспецифическая профилактика: профилактика ОРЗ</p>

ТУБЕРКУЛЕЗ (<i>M. tuberculosis</i>)	
Таксономия	<p>Отдел: Firmicutes</p> <p>Семейство: Micobacteriaceae</p> <p>Род: Micobacterium</p> <p>Вид: M. tuberculosis (92%), <i>M. bovis</i> (6%), <i>M. africanum</i> (2%) и др.</p>
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: тонкие слегка изогнутые полиморфные палочки, часто ветвящиеся. Образуют фильтрующиеся и L-формы</p> <p>Споры – , Капсула микро, Жгутики –</p> <p>Окраска по Граму +, по Цилю-Нильсену (кислотоустойчивые)</p>
Культуральные свойства	<p>Дыхание: облигатные аэробы (<i>M. tuberculosis</i>), микроаэрофилы (<i>M. bovis</i>), капнофилы CO₂ 10-15%</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы</p> <p>Рост на средах: требовательны к наличию витаминов группы B, аспаргиновой и глутаминовой кислоты, глицерина, лецитина (среда Левенштейна-Йенсена). Требуют введения адсорбентов жирных кислот (акт.уголь). Образуют R-колонии в виде бородавки или цветной капусты кремового оттенка (цвет слоновой кости), <i>M. bovis</i> образует почти прозрачные S-колонии, растет еще медленнее</p> <p>T: 37-38°C, 15-20 дней минимум, растут очень медленно.</p> <p>pH: 6,8-7,2</p>

Биохимические свойства	Биохимически малоактивны. Каталаза +, ниацин-синтетическая активность (важный отличительный признак <i>M. tuberculosis</i>) – ниациновая проба Конна. <i>M. tuberculosis</i> , в отличие от <i>M. bovis</i> , может восстанавливать нитраты в нитриты
Антигенные свойства	Туберкулопротеины (до 55% сухой массы), углеводы (преимущественно гаптены) обладают иммуногенной активностью. Содержат большие количества воска, липидов (до 60% сухой массы), что обеспечивает кислотоустойчивость
Аллергенные свойства	Туберкулиновая проба – реакция гиперчувствительности к туберкулопротеинам IV типа. Проба Манту, Пирке, диаскин-тест
Факторы патогенности	Капсула, миколовые кислоты, <i>корд-фактор</i> (гликолипид, состоящий из трегалозы и димиколата, обязательный фактор патогенности микобактерий), микозиды – адгезия, антифагоцитарная активность, рост в виде «кос», токсичность и образование гранулем, вызывание макрофагального энергетического голода и апоптоза. <i>Липоарабиноманан</i> – ингибитор Т-лимфоцитов, пронизывает насквозь клеточную стенку. Содержат большие количества воска, липидов (до 60% сухой массы), что обеспечивает кислотоустойчивость.
Устойчивость во внешней среде	Обладают значительной устойчивостью к воздействию факторов окружающей среды. Возбудитель сохраняет свою жизнеспособность в сухом состоянии до 3 лет. Возбудители туберкулеза устойчивы к органическим и неорганическим кислотам, щелочам, многим окислителям и некоторым антисептикам, устойчивы к действию спиртов и ацетона. Облученная солнечным светом культура микроорганизмов погибает в течение 1,5 ч, а под воздействием УФ-лучей — через 2-3 мин, поэтому распространение инфекции редко происходит вне помещения в дневное время, а наиболее действенными мерами, позволяющими снизить степень инфицированности, являются адекватная вентиляция и воздействие УФ-лучей. При кипячении они погибают через 5 мин, а при пастеризации – в течение 30 мин. Для дезинфекции используют активированные растворы хлорамина и хлорной извести, вызывающие гибель возбудителей туберкулеза в течение 3-5 ч.
Эпидемиология	Антропоноз, антропозооноз (<i>M. bovis</i>). Природный резервуар: больные люди и животные Пути передачи: воздушно-капельный, воздушно-пылевой, реже контактно-раневой, алиментарный (<i>M. bovis</i> сохраняется до 200 суток в молоке, масле, мясе) и иные. Входные ворота: слизистые носоглотки, трахеи и рта, миндалины, реже раневая поверхность, ЖКТ. Наиболее восприимчивы к данному заболеванию неблагополучный слой населения
Патогенез поражений	Инкубационный период от 3-8 недель до года. Возбудитель в течение длительного времени сохраняется в дремлющем состоянии в фагоцитирующих клетках регионарных лимфатических узлов, прежде чем развитие фазы логарифмического роста и размножения возбудителя не приведет к возникновению болезни. В развитии заболевания выделяют первичный туберкулез, диссеминированный и вторичный туберкулез, который, является следствием активации старых эндогенных очагов. Развитие вторичного туберкулеза возможно также в результате нового экзогенного заражения возбудителями туберкулеза. Первичный туберкулез выявляется у ранее

	<p>неинфицированных людей и характеризуется выраженными токсико-аллергическими осложнениями и некротическими изменениями в тканях, возникающими на фоне высокой чувствительности макроорганизма к возбудителям туберкулеза. Для него характерна гематогенная диссеминация. Вторичный туберкулез возникает в иммунном организме у ранее инфицированных людей, поэтому процесс локализуется, как правило, в каком-либо одном органе. Первоначально может формироваться не только ПТК (первичный туберкулезный комплекс), но и туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, плеврит, туберкулома, очаговый процесс. Из ПТК может происходить бронхогенная, лимфогенная, а также гематогенная диссеминация микобактерии с образованием очагов в других органах и тканях. В последующем происходит заживление очага, воспаление рассасывается, а некротические массы уплотняются и обызвествляются вследствие отложения солей кальция (происходит образование петрификата). Образуются очаги Гона, окруженные соединительнотканной капсулой. При формировании очага Гона происходит морфологическая трансформация микобактерий в L-формы, длительно сохраняющиеся в макроорганизме. При снижении резистентности макроорганизма происходит активация данных очагов, сопровождающаяся трансформацией L-форм в высоковирулентные палочковидные формы, что ведет к активации процесса и развитию вторичного туберкулеза.</p> <p>Туберкулез органов дыхания (легких и внутригрудных лимфатических узлов) проявляется субфебрильной температурой тела, кашлем с мокротой, кровохарканьем, одышкой и другими симптомами.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: мокрота, промывные воды бронхов и желудка, плевральная и цереброспинальная жидкости, моча, менструальная кровь, асцитическая жидкость, кусочки тканей. и органов</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Бактериоскопический метод – многократная микроскопия мазков, окраска по Цилю-Нильсену. Возможна люминисцентная микроскопия 2) Бактериологический метод – посев клеток пациента на среду Левенштейна-Йенсена, выращивание 3-8 недель 3) Постановка кожных проб (см.выше). Биологические пробы на морских свинках – «золотой стандарт» туберкулезной диагностики, на кроликах – <i>M. bovis</i> 4) Серология – выявление антител к антигенам микобактерий туберкулеза в РНГА и тест-системах ИФА + ПЦР, РИФ, метод лазерной флюоресценции
Лечение	<p>В качестве лечения – препараты первого ряда (изониазид, рифампицин, пиперазид, этамбутол, стрептомицин) и второго ряда (протионамид, этионамид, рифабутин, аминосалициловую кислоту, циклосерин, фторхинолоны, офлоксацин, ломефлоксацин, левофлоксацин, канамицин, капреомицин) на основе антибиотикограммы, т.к. микобактерии резистентны к многим антибиотикам. Применяют также иммуномодуляторы. Постинфекционный иммунитет нестерильный, нестойкий</p>
Профилактика	<p>Специфическая профилактика: вакцины представляют собой живые микобактерии вакцинного штамма БЦЖ-1, полученного А. Кальметтом и К. Гереном</p>

	<p>путем длительного культивирования <i>M. bovis</i> на картофельно-глицериновом агаре с добавлением бычьей желчи</p> <p>Неспецифическая профилактика: профилактика ОРЗ</p>
--	---

ЛЕПРА (<i>M. leprae</i>)	
Таксономия	<p>Отдел: Firmicutes</p> <p>Семейство: Micobacteriaceae</p> <p>Род: Micobacterium</p> <p>Вид: <i>M. leprae</i></p>
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: тонкие слегка изогнутые полиморфные палочки с булавовидными или заостренными концами. Образуют фильтрующиеся и L-формы. В мазках располагаются параллельно в виде «пачек сигар» или шаровидных скоплений</p> <p>Споры – , Капсула микро, Жгутики –</p> <p>Окраска по Граму +, по Цилю-Нильсену (кислотоустойчивые)</p>
Культуральные свойства	<p>Дыхание: микроаэрофилы, капнофилы CO₂ 10-15%</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы</p> <p>Рост на средах: <i>M. leprae</i> является облигатным внутриклеточным паразитом тканевых макрофагов; не культивируется на искусственных питательных средах. Разработаны культуры клеток для их культивирования. Возможно заражение броненосцев-армадиллов и мышей (ограниченно, в подушечки лап)</p> <p>T: 34-35°C, время генерации 12-20 дней</p>
Биохимические свойства	<p>Биохимические свойства плохо изучены. Утилизируют глицерин и глюкозу в качестве источников углеводов и имеют</p> <p>специфический фермент ДОФА-оксидазу, отсутствующий у других микобактерий.</p>
Антигенные свойства	<p><i>M. leprae</i> имеет общие для всех микобактерий антигены, в том числе с вакцинным штаммом БЦЖ, что используется для профилактики лепры. Показано наличие гетерогенных антигенов у <i>M. leprae</i> и лиц с группой крови 0 (1), что делает последних более восприимчивыми к данному заболеванию, так как антигенная мимикрия способствует персистенции <i>M. leprae</i> в макроорганизме.</p>
Аллергенные свойства	<p>Лепроминовая проба – внутрикожная аллергическая проба с лепромином, ГЗТ по IV типу</p>
Факторы патогенности	<p>Капсула, миколовые кислоты, <i>корд-фактор</i> (гликолипид, состоящий из трегалозы и димиколата, обязательный фактор патогенности микобактерий), микозиды – адгезия, антифагоцитарная активность, рост в виде «пачек сигар», токсичность и образование гранулем, вызывание макрофагального энергетического голода и апоптоза. Содержат большие количества <i>воск-лепрозина</i> и <i>лепрозиновой</i></p>

	<p><i>кислоты</i>, липидов (до 60% сухой массы), что обеспечивает кислотоустойчивость. Фибронектинсвязывающий белок – фактор инвазии</p>
Устойчивость во внешней среде	<p>Обладают значительной устойчивостью к воздействию факторов окружающей среды. Малоконтагиозное антропонозное заболевание. Заразиться можно только при длительном и тесном контакте с больным.</p>
Эпидемиология	<p>Строгий антропоноз. Природный резервуар: больные люди. Заболевание малоконтагиозно</p> <p>Пути передачи: воздушно-капельный, контактный, возможны другие.</p> <p>Входные ворота: слизистые носоглотки, трахеи и рта, миндалины, неповрежденная кожа.</p>
Патогенез поражений	<p>Инкубационный период от 6 мес. до 20-30 лет. Лепра — генерализованное первично-хроническое заболевание человека, сопровождающееся гранулематозными поражениями кожи и слизистой оболочки верхних дыхательных путей, а также периферической нервной системы и внутренних органов.</p> <p><i>Туберкулоидная форма</i> заболевания (<i>TT-тип лепры</i>) возникает при высокой устойчивости макроорганизма. Она имеет доброкачественное течение и характеризуется появлением на коже гипопигментированных пятен или эритематозных бляшек с измененной тактильной, температурной и болевой чувствительностью. Гранулема, образовавшаяся в тканях, имеет эпителиоидный характер. <i>M. leprae</i> выявляются только при гистологическом исследовании биоптатов, а в соскобах кожи и слизистой оболочки носа отсутствуют. Лепроминовая проба положительная. С эпидемиологической точки зрения данная форма заболевания неопасна.</p> <p><i>Лепроматозная форма</i> заболевания (<i>LL тип лепры</i>) возникает при низкой резистентности макроорганизма. Она характеризуется злокачественным течением и сопровождается длительной бактериемией, большим разнообразием кожных поражений (от эритематозных пятен до инфильтратов в виде апельсиновой корки на лице, в области которых появляются бугорки и узлы лепромы размером от 1-2 мм до 2-3 см. В патологический процесс рано вовлекаются слизистые оболочки верхних дыхательных путей (симптомы ринита) и внутренние органы (печень, селезенка и костный мозг). У 30% больных развиваются трофические язвы стоп. При бактериоскопическом исследовании во всех высыпаниях обнаруживается большое количество <i>M. leprae</i>. Гранулема состоит из макрофагов с вакуолизированной цитоплазмой и содержащих <i>M. leprae</i> в виде шаров. Лепроминовая проба отрицательная. Эта форма заболевания эпидемиологически опасна.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: соскобы с кожи и слизистых оболочек носа, мокрота, пунктаты лимфатических узлов и др.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Бактериоскопический метод – многократная микроскопия мазков, окраска по Цилю-Нельсену. Возможна люминисцентная микроскопия 2) Постановка кожных проб (см.выше) 3) Биологические пробы на броненосцах-армадиллах

	4) Серология – выявление антител к ФГЛА (видоспецифический фенольный гликолипид) микобактерий в тест-системах ИФА + ПЦР, РИФ, метод лазерной флюоресценции
Лечение	В качестве лечения – препараты сульфонового ряда: дапсон, солюсульфон, диуцифон и др., наряду с которыми применяются рифампицин, клофазимин (лампрен) и фторхинолоны (офлоксацин). Прогноз при данном заболевании благоприятный. В зависимости от формы и стадии заболевания комбинированное лечение больных лепрой продолжается от 3 до 10 лет. Иммуитет развивается эуэргичный клеточно-гуморальный (при ТТ лепре) или не развивается вообще, анергичный (при LL лепре)
Профилактика	<p>Специфическая профилактика: вакцины представляют собой живые микобактерий вакцинного штамма БЦЖ-1, полученного А. Кальметтом и К. Гереном путем длительного культивирования <i>M. bovis</i> на картофельно-глицериновом агаре с добавлением бычьей желчи</p> <p>Неспецифическая профилактика – соблюдение санитарно-гигиенических норм</p>

БРУЦЕЛЛЫ (<i>B.abortus</i> и др.)	
Таксономия	<p>Отдел: Gracilicutes</p> <p>Семейство: Brucellaceae</p> <p>Род: Brucella</p> <p>Вид: <i>B.abortus</i>, <i>B.melitensis</i> (МРС), <i>B.suis</i>, <i>B.neotomae</i>, <i>B.bovis</i>, <i>B.canis</i>, <i>B.ovis</i> и др.</p>
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: мелкие полиморфные коккобактерии, могут образовывать L-формы</p> <p>Споры –, Капсула микро, Жгутики –</p> <p>Окраска по Граму –, по Романовскому-Гимзе</p>
Культуральные свойства	<p>Дыхание: облигатные аэробы, капнофилы</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы</p> <p>Рост: R-S диссоциация. На твердых средах S-колонии мелкие выпуклые с перламутровым оттенком, на жидких – помутнение, чаще пленка и осадок</p> <p>Среды: КА (+ тиамин, ниацин, биотин, эритроциты барана). Диф.-диаг.среды: ПА (Хеддельсона)</p> <p>T: 36-42°C, не менее 6-5 нед.</p> <p>pH: 6,6-7,4</p>
Биохимические свойства	<p>Биохимически слабоактивны. Глюкозу и арабинозу ферментируют до кислоты, выделяют H₂S, восстанавливают нитриты, индол -</p> <p>Каталаза +, оксидаза +. Реакция Фогеса—Проскауэра отрицательная (ацетоин --)</p>

Антигенные свойства	Выявлено до 15 Ag фракций. Различают родовой и поверхностный антигены. М-антиген доминирует у <i>B.melitensis</i> ; А-антиген преобладает у <i>B.abortus</i> и <i>B.suis</i> ; R-антиген свойственен шероховатым формам. Третий, поверхностный антиген L, термолабильный, имеет сходство с Vi-антигеном сальмонелл, маскирует О-Ag. Имеются общие антигены с возбудителями туляремии и с холерными вибрионами.
Аллергенные свойства	Поверхностные Ag обладают аллергенными свойствами – подкожная проба Бюрне
Факторы патогенности	О-антиген (эндотоксин), гиалуронидаза, нейраминидаза, пили, капсула, низкомолекулярные факторы незавершенности фагоцитоза, высокоинвазивность , L-формы
Устойчивость во внешней среде	Бруцеллы способны довольно долго сохраняться во внешней среде. В зависимости от температуры они живут в почве до 3-4 мес, в воде — 4-5 мес, на белье, загрязненном выделениями больного, в мясе — до 1 мес, в молоке — до 40 дней, в сливочном масле — 10—29 дней. При воздействии высокой температуры быстро гибнут: при 60°C через 30 мин, при кипячении почти моментально. Более устойчивы к низким температурам: при 5-8°C сохраняют жизнеспособность на протяжении 35 дней. Чувствительны к антисептикам. Очень хорошо сохраняются в жирах, сыре, молоке (до 50 дней)
Эпидемиология	<p>Источник инфекции – больные домашние животные (овцы, козы, свиньи, крупный рогатый скот). Бруцеллезом болеют все виды животных и птиц. Характерный признак бруцеллеза у животных — выкидыш (инфекционный аборт). Заразными являются выделения животных (испражнения, моча, влагалищный секрет, околоплодная жидкость), молоко и молочные продукты. Большую опасность представляют сырое молоко и молочные продукты, не подвергающиеся в процессе приготовления тепловой обработке (брынза, сыр)</p> <p>Пути передачи: контактный, алиментарный, воздушно-пылевой</p> <p>Входные ворота: поврежденная кожа, слизистые дых.путей и ЖКТ, конъюнктив</p>
Патогенез поражений	<p>Инкубационный период 1-3 недели. Бруцеллез – зоонозное инфекционно-аллергическое заболевание, склонное к хронизации и протекающее с преимущественным поражением опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой, нервной и половой систем.</p> <p>Бруцеллы проникают в организм человека через слизистые оболочки или кожные покровы, не оставляя никаких изменений в области входных ворот. Лимфогенным путем возбудители заносятся в региональные лимфоузлы и накапливаются в них. Они подвергаются фагоцитозу, но способны выживать внутри фагоцитов за счет выделения низкомолекулярных факторов, угнетающих слияние фагосом с лизосомами. Внутри фагоцитов бруцеллы могут формировать L-формы и длительно персистировать в организме. Обратный переход в исходные формы обуславливает рецидив болезни. Из разрушенных макрофагов возбудители попадают в кровоток и диссеминируют в печень, селезенку, почки, костный мозг, эндокард. В пораженных органах образуются очаги некроза, окруженные инфильтратами. Возбудители могут попасть в молочные железы человека и</p>

	<p>появляться в грудном молоке. Из-за метастатических очагов размножения бруцелл в органах в клинической картине заболевания появляются признаки очаговых поражений со стороны опорно-двигательного аппарата, нервной, половой и других систем.</p>
Микробиол. диагностика	<p>При бактериологическом методе исследуемым материалом является: кровь, пунктат костного мозга, моча и др. Посев производится в 2 флакона, в одном из них создается повышенная концентрация углекислого газа. При появлении видимого роста делают пересев на плотную питательную среду для выделения чистой культуры и последующей идентификации бактерий в РА с видовыми сыворотками. С целью идентификации выделенных возбудителей используется комплекс признаков, отличающих виды друг от друга: потребность в углекислом газе при культивировании; способность расти на питательных средах с красителями (основной фуксин, тионин); образование сероводорода; способность синтезировать уреазу; чувствительность к бактериофагам. Серодиагностика осуществляется в РА Хеддельсона и Райта, Кумбса (на несовершенные Ат), реакция Банга (кольцепреципитацией выявляют Ат к бруцеллам в молоке), РТГА</p>
Лечение	<p>Терапия основана на применении антибиотиков широкого спектра действия. Препараты выбора: тетрациклины, аминогликозиды (стрептомицин); в тяжелых случаях – рифампицин. Для лечения хронических форм заболевания применяется убитая бруцеллезная вакцина. Иммунитет при бруцеллезе клеточно-гуморальный, в основном нестерильный и относительный.</p>
Профилактика	<p>Неспецифические мероприятия заключаются в соблюдении правил личной гигиены и режима обработки сельскохозяйственной продукции; в осуществлении профилактики заболеваемости среди животных.</p> <p>Специфическая профилактика. В эндемичных очагах инфекции проводят вакцинацию живой вакциной, получаемой из аттенуированного штамма <i>B. abortus</i>. Вакцинация – кожная, однократная. При отрицательной кожной пробе и отсутствии выработки антител проводится ревакцинация.</p>

ФРАНЦИСЕЛЛЫ (<i>Fr. tularensis</i>)	
Таксономия	<p>Отдел: Gracilicutes; класс: γ-протобактерии</p> <p>Семейство: Francisellaceae</p> <p>Род: Francisella</p> <p>Вид: Francisella tularensis; Подвиды: <i>Fr. tularensis</i> (Сев.Америка), <i>Fr. holartica</i> (Европа и Азия), <i>Fr. mediasiatica</i></p>
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: мелкие полиморфные кокковидные или эллипсоидные палочки. В мазках преимущественно коккобактерии</p> <p>Споры –, Капсула микро, Жгутики –</p> <p>Окраска по Граму –, по Романовскому-Гимзе (прокрашиваются плохо)</p>

<p>Культуральные свойства</p>	<p>Дыхание: облигатные аэробы</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы</p> <p>Рост: R-S диссоциация. Вирулентные штаммы растут в виде S-колоний, очень мелких молочно-белых с голубоватым оттенком капелек, на жидких — поверхностная пленка. R-формы авирулентны</p> <p>Среды: требовательны к средам, требуют добавления крови/сыворотки/экстрактов тканей, антибиотиков. Диф.-диаг.среды: свернутая желточная среда Мак-Коя (колонии – шагреновый налет), агар: цистеин + глюкоза + кровь (колонии молочного цвета с зеленым ореолом)</p> <p>T: 37°C</p> <p>pH: 6,7-7,2</p>
<p>Биохимические свойства</p>	<p>Биохимически слабоактивны. Гидролизуют сахара до кислот (Fr.tularensis: глицерин +, цитруллинуреидаза +, другие иначе). Каталаза +, индол -, восстанавливают красители</p>
<p>Антигенные свойства</p>	<p>K-Aг, O-Aг (термостабильный), Vi-Aг (оболочечный, антиген инвазии, только у патогенных S-форм)</p>
<p>Аллергенные свойства</p>	<p>Антиген K-Aг и Vi-Aг обладает аллергенными свойствами. Кожные пробы с тулярином (убитые бактерии 70°C)</p>
<p>Факторы патогенности</p>	<p>O-антиген (эндотоксин), Vi-антиген, ферменты патогенности: гиалуронидаза, нейраминидаза, гемолизины; Пили, адгезины, капсула, незавершенный фагоцитоз, способность связываться с Fc-фрагментом Ig</p>
<p>Устойчивость во внешней среде</p>	<p>Возбудитель хорошо сохраняется во внешней среде без снижения вирулентных свойств, особенно при низких температурах. Так в воде при +40°C он сохраняет жизнеспособность до 1 месяца; на зерне – до 6 месяцев; при 20-30°C – 20 дней; в шкурах животных, погибших от туляремии, - до 1 месяца. Отмечается хорошая чувствительность возбудителя к высоким температурам и к дезинфицирующим веществам</p>
<p>Эпидемиология</p>	<p>Антропозооноз. Природный резервуар: водяные крысы (ондатры), полевки, домовые мыши, птицы и многие другие животные</p> <p>Пути передачи: контактный, трансмиссивный (клещ), алиментарный, аспирационный</p> <p>Входные ворота: неповрежденная кожа, слизистые глаз, дых.путей, ЖКТ</p>
<p>Патогенез поражений</p>	<p>Туляремия - острое природно-очаговое заболевание, характеризующееся поражением лимфоузлов, легких, кожных покровов, кишечника.</p> <p>Возбудители прикрепляются к эпителиальным клеткам за счет белков наружной мембраны и капсулы. В области входных ворот часто развивается первичный аффект в виде последовательно сменяющих друг друга пятна, папулы, везикулы, пустулы, и язвочки. Фагоциты активно поглощают возбудителей, но не переваривают, что создает условия для существования их в лимфоузлах, где они активно размножаются (бубоны). Часть бактерий погибает, что обуславливает</p>

	<p>интоксикацию. Из лимфоузлов возбудитель попадает в кровь (бактериемия), затем наступает стадия очаговых поражений с образованием гранулем. Могут появляться очаги поражения в селезенке, печени, легких, костном мозге.</p> <p>Клинические особенности: инкубационный период – от 2 до 8 дней. Начало заболевания – острое: повышается температура, появляются озноб, головные боли, боли в мышцах, гиперемия лица. Дальнейшее течение инфекции зависит от входных ворот, в соответствии с чем различают формы заболевания: бубонную, легочную, желудочно-кишечную. Возможно развитие генерализованной формы.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Материал для исследования: пунктат из бубонов, отделяемое конъюнктивы, мокрота, слизь из зева, кровь, испражнения, ткани погибших грызунов.</p> <p>1) Бактериологические исследования проводятся только в лабораториях, оборудованных для работы с особо опасными инфекциями. Как правило, выделить возбудителя из патологического материала невозможно, поэтому проводится биологическая проба на животных (морских свинок), которых заражают исследуемым материалом.</p> <p>2) Для экспресс-диагностики возбудитель идентифицируют в РИФ</p> <p>3) Серодиагностика проводится в РА с туляремийным диагностикумом. Положительным считается результат при получении титров 1:100 и более.</p> <p>4) Для ранней диагностики применяется кожная проба с тулярином (проба остается положительной у лиц, переболевших туляремией)</p>
Лечение	<p>Лечение - введение противодифтерийной антитоксической сыворотки. Неспецифическая терапия – антибиотики и сульфаниламиды.</p>
Профилактика	<p>Неспецифическая профилактика заключается в проведении мероприятий по обеззараживанию источников инфекции; нейтрализации путей ее передачи; по устранению условий заражения людей, включая санпросветработу, защиту от кровососущих насекомых, дезинфекцию в очаге поражения.</p> <p>Специфическая профилактика – применение живой аттенуированной туляремийной вакцины по эпидпоказаниям. Вакцина применяется накожно. Иммуитет пожизненный</p>

БОРДЕТЕЛЛЫ (B. Pertussis и др.)	
Таксономия	<p>Отдел: Gracilicutes, класс α-proteobacteria</p> <p>Семейство: Alcaligenaceae</p> <p>Род: Bordetella</p> <p>Вид: B. pertussis (палочка Борде-Жангу), B. bronchiseptica, B. parapertusis</p>
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: полиморфные коккобактерии</p> <p>Споры –, Капсула +, Жгутики – (Bord.bronchiseptica – перитрих!)</p>

	Окраска по Граму –, толуидиновый синий (специфическая)
Культуральные свойства	<p>Дыхание: облигатные аэробы</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы</p> <p>Рост: R-S диссоциация. S-колонии напоминают очень мелкие капельки ртути или жемчужины, на жидких (20% кровяной бульон) — поверхностная пленка, помутнение, сталактиты. R-формы авирулентны</p> <p>Среды: требовательны к средам (ниацин, глутамин, пролин, цистеин, метионин), рост ингибируется метаболитами. Диф.-диаг.среды: КУА, агар Борде-Жангу (с глицерином). (Bord. bronchiseptica и Bord. parapertussis растут на МПА)</p> <p>T: 35-37°C</p> <p>pH: 6,8-7,4</p>
Биохимические свойства	Биохимически слабоактивны. Сахара -, индол -, уреазы -, тирозиназа – (кроме Bord.parapertussis – проба Закса положительная), нитраты не восстанавливают (кроме Bord.bronchiseptica) .Каталаза +
Антигенные свойства	K-Ag, O-Ag (термостабильный)
Аллергенные свойства	Антиген K-Ag и Vi-Ag обладает аллергенными свойствами
Факторы патогенности	O-антиген (эндотоксин), ферменты патогенности: гиалуронидаза, плазмокоагулаза, лецитиназа; Экзотоксин (гиперсинтез цАМФ - холероподобный), дермонекротоксин, цитотоксин, лимфоцитозстимулирующий фактор, пили, капсула
Устойчивость во внешней среде	Возбудитель малоустойчив во внешней среде, чувствителен к высушиванию, погибает при действии солнечного света в течение - 1 часа, при температуре 56С – через 10-30 мин, в 3% растворе фенола и лизола – через несколько минут. При высыхании мокроты гибнет в течении нескольких часов. Чувствителен к антибиотикам – тетрациклину, стрептомицину, левомицетину
Эпидемиология	<p>Источник инфекции – больные люди, реже бактерионосители и реконвалесценты. Источником Bord. bronchiseptica могут быть больные животные (возбудитель вызывает эпизоотии у свиней, собак, кошек, кроликов). Больные наиболее опасны в начальный период заболевания (заразный период при коклюше до 4-х недель, при паракоклюше - 2 недели).</p> <p>Пути передачи: воздушно-капельный путь</p> <p>Входные ворота: слизистые дых.путей</p>
Патогенез поражений	<p>Коклюш – это острое инфекционное заболевание, характеризующееся острым катаральным воспалением верхних дыхательных путей и приступами спазматического кашля.</p> <p>Инкубационный период 3 – 14 дней. Микроорганизм внедряется на слизистые, размножается, бронхогенным путем распространяется в бронхиолы и альвеолы. Возникает катаральное воспаление. Возбудитель выделяет токсины, под их</p>

	<p>действием эпителий некротизируется, кашлевые рецепторы перероздражаются, организм сенсibiliзируется. Раздражаются рецепторы кашлевой рефлексогенной зоны «невроз респираторного тракта», в ЦНС (кашлевой центр продолговатого мозга) формируется доминантный очаг возбуждения, что вызывает приступообразный кашель. Судорожные приступы кашля могут провоцироваться неспецифическими раздражителями (звук, пыль). Бактериемии, как правило, не бывает. Смерть может наступить в результате асфиксии, пневмонии, в редкий случаях - от спонтанного пневмоторакса.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал – мокрота, слизистое отделяемое носоглотки, задней стенки глотки, кровь, «метод кашлевых пластинок»</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Бактериоскопический метод – РИФ, люминесцентная микроскопия, окраска по Граму. 2) Бактериологический метод – выделение и идентификация возбудителя. 3) Серодиагностика – РСК, РА с антисыворотками, РПГА. 4) Экспресс-диагностика – РИФ. 5) Биохимическое и молекулярно-биологическое исследование – ПЦР.
Лечение	<p>Лечение специфическое – противококлюшный иммуноглобулин человеческий, плазма иммунизированных доноров. Назначаются антибиотики (эритромицин, стрептомицин, ампициллин, левомицетин, тетрациклин). Применяется симптоматическая терапия (антигистаминные препараты), противосудорожные препараты и средства, стимулирующие работу сердца, кислородотерапия, психотерапия</p>
Профилактика	<p>Неспецифическая профилактика - изоляция больных (госпитализация детей до 1 года). Контактным детям вводится нормальный человеческий иммуноглобулин с последующим наблюдением (карантин 14 дней).</p> <p>Специфическая профилактика - плановая вакцинация проводится вакцинами АКДС, АКДС-М.</p>

ЛЕГИОНЕЛЛЫ (<i>L.pneumophila</i> и др.)	
Таксономия	<p>Отдел: Gracilicutes, класс γ-протобактерии</p> <p>Семейство: Legionellaceae</p> <p>Род: Legionella</p> <p>Вид: <i>L.pneumophila</i> (болезнь легионеров), <i>L.longbeachae</i> (понтиакская лихорадка), <i>L.micdadei</i> (внутрибольничная)</p>
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: тонкие палочки с заостренными концами</p> <p>Споры – , Капсула микро, Жгутики + (монотрих)</p> <p>Окраска по Граму – , по Романовскому-Гимзе</p>

Культуральные свойства	<p>Дыхание: облигатные аэробы</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы</p> <p>Рост: на твердых средах, на жидких не растут</p> <p>Среды: требовательны к средам. Диф.-диаг.среды: БУДРАГ с L-цистеином, куриный эмбрион</p> <p>T: 35°C</p> <p>pH: 6,9 (очень требователен!)</p>
Биохимические свойства	Биохимически слабоактивны. Крахмал +, уреаза – , L.pneumophila единственная ферментирует гиппурат натрия . Каталаза и оксидаза +
Антигенные свойства	O-Ag (термостабильный) – 47 серогрупп
Аллергенные свойства	Нет
Факторы патогенности	O-антиген (эндотоксин), ингибиторы дыхательного взрыва – токсические пептиды, внутриклеточный паразитизм, каталаза, гемолизины и цитотоксины, образование биопленок
Устойчивость во внешней среде	Очень устойчивы вследствие паразитизма внутри амёб, синезеленых водорослей, различных простейших. Распространены повсеместно в теплом климате, в течение года могут сохраняться в водопроводной воде, но очень чувствительны к этиловому спирту, фенолу, формалину, высокой температуре. Формируют крайне резистентные биопленки
Эпидемиология	<p>Источник инфекции – больные, носители и реконвалесценты, а также вода, воздух, почва. Распространены повсеместно</p> <p>Пути передачи: воздушно-капельный путь</p> <p>Входные ворота: слизистые дых.путей</p>
Патогенез поражений	Для легионеллёзов характерны поражения легких с вовлечением зон газообмена. В организме человека они размножаются преимущественно в альвеолярных макрофагах , в которые они попадают вследствие ингаляции микробного аэрозоля, а также в полиморфно-ядерных моноцитах крови. Основные поражения локализуются в межальвеолярных пространствах и плевре, бронхи обыкновенно чистые. В паренхиме образуются многочисленные абсцессы и каверны, далее возможна диссеминация. Протекают в виде тяжелой пневмонии, могут развиваться атаксии и галлюцинационный бред.
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: выделение практически невозможно, кроме как из биоптатов и трупного материала. Возможно заражение морских свинок (посев в течение 1 часа!)</p> <p>1) Бактериоскопический метод – внутривидовая дифф. – флюоресцируют в УФ 360 нм</p>

	<p>2) Бактериологический метод – выделение и идентификация возбудителя (тяжко)</p> <p>3) Серодиагностика – обнаружение специфических АТ, РСК и ИФА</p> <p>4) Биохимическое и молекулярно-биологическое исследование – ПЦР.</p>
Лечение	Назначаются макролиды, реже рифампицин, аминогликозиды и фторхинолоны. Иммуитет формируется стойкий, но преимущественно клеточный.
Профилактика	Неспецифическая профилактика - изоляция больных, контроль оросительных и вентиляционных систем в жарких влажных странах

СИНЕГНОЙНАЯ ПАЛОЧКА (<i>Ps. aeruginosa</i>)	
Таксономия	<p>Отдел: Gracilicutes, класс γ-протобактерии</p> <p>Семейство: Pseudomonadaceae</p> <p>Род: Pseudomonas</p> <p>Вид: Ps. aeruginosa, Ps. mallei, Ps. pseudomallei</p>
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: тонкие подвижные палочки с закругленными или обрубленными концами, располагающиеся одиночно, попарно или в виде цепочек</p> <p>Споры – , Капсула заменена большим кол-вом слизи, Жгутики + (моно- или амфитрих, искл. - Ps. mallei)</p> <p>Окраска по Граму –</p>
Культуральные свойства	<p>Дыхание: облигатные аэробы</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы</p> <p>Рост: на твердых средах образуют преимущественно R-формы «цветок маргаритки» с ограниченной зоной гемолиза, на жидких питательных средах образуют характерную серовато-серебристую пленку на поверхности</p> <p>Среды: хорошо растут на простых питательных средах. Дифф.-диаг. среды: с добавлением бриллиантового зеленого (малахит-агар) или апстамида (ЦПХ-агара). Колонии имеют сладковатый запах жасмина, земляничного мыла или карамели (триметиламин). Водорастворимые пигменты: пиоцианин (сине-зеленый), пиовердин (флюоресцеин, зеленый флюоресцирующий в УФ-лучах), пиорубин (красный), пиомеланин (черный) или а-оксифеназин (желтый). Образует радужную переливающуюся пленку частичного бактериолиза – действие лизогенного фага, отличительная черта Ps. aeruginosa</p> <p>T: 30-42°С, прочие псевдомонады – только до 37°С</p> <p>pH: 7,2-7,8</p>

Биохимические свойства	Биохимически активны. OF-тесты с глюкозой (окисляет, но не ферментирует глюкозу), каталаза +, цитохромоксидаза +. Обладает выраженной протеолитической активностью, разжижает желатин, гидролизует казеин.
Антигенные свойства	O-Ag (термостабильный, типоспецифичный), H-Au (протективный), экзоферменты, Ag слизи, пили IV типа
Аллергенные свойства	Нет
Факторы патогенности	<p>O-антиген (эндотоксин), факторы адгезии и колонизации — пили IV типа (фимбрий) и слизь, жгутики, сероспецифичные пиоцины. Токсины:</p> <p><i>Эзотоксин А</i> – глубокие нарушения клеточного метаболизма в результате подавления синтеза белка в клетках и тканях, ингибирует фактор элонгации EF-2</p> <p><i>Эзотоксин S</i> – только у высоковирулентных штаммов. Нарушает активность фагоцитов, приводит к летальному исходу</p> <p>Лейкоцидин, энтеротоксин и факторы проницаемости – нарушения водно-солевого обмена и иммунитета в ЖКТ.</p> <p>Ферменты агрессии: гемолитические термолабильная фосфолипаза С и термостабильный гликолипид, нейраминидаза, эластаза</p>
Устойчивость во внешней среде	<p>Характеризуется довольно высокой устойчивостью к антибиотикам, что объясняется плохой проницаемостью наружной мембраны этих бактерий вследствие врожденного дефекта поринов, а также способностью бактерий синтезировать β-лактамазу.</p> <p><i>P. aeruginosa</i> сохраняет жизнеспособность в условиях почти полного отсутствия источников питания: она хорошо сохраняется в пресной, морской и даже дистиллированной воде. Культуры синегнойной палочки могут сохраняться и даже размножаться в растворах дезинфицирующих средств! В то же время <i>P. aeruginosa</i> чувствительна к высушиванию, действию хлорсодержащих дезинфицирующих препаратов и легко инактивируется при воздействии высоких температур (при кипячении, автоклавировании).</p>
Эпидемиология	<p>Сапроантропоноз. Источник инфекции – больные, носители и реконвалесценты, мед.персонал, а также вода, воздух, почва. Распространена повсеместно, входит в состав нормофлоры ЖКТ, дых.тракта, ротовой полости, эпидермиса (подмышечная и половые складки)</p> <p>Пути передачи: контактный, респираторный, кровяной, фекально-оральный</p> <p>Входные ворота: слизистые дых.путей, ЖКТ, мочеполовой системы, поврежденные ткани, конъюнктива</p>
Патогенез поражений	Синегнойная палочка вызывает гнойно-воспалительные заболевания различной локализации: раневые инфекции, ожоговую болезнь, менингиты, инфекции мочевыводящих путей, кожи, заболевания глаз, некротическую пневмонию, сепсис и др. Летальность от синегнойного сепсиса достигает 50%.

Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: кровь (при септицемии), спинно-мозговая жидкость (при менингите), гной и раневое отделяемое (при инфицированных ранах и ожоговых поражениях), моча (при инфекциях мочевыводящих путей), мокрота (при инфекциях респираторного тракта) и др.</p> <p>1) Бактериоскопический метод – как правило малоинформативен</p> <p>2) Бактериологический метод – оценка культуральных свойств: рост на ЦПХ-агаре, пигментообразование, наличие характерного специфического запаха культуры, положительный цитохромоксидазный тест, выявление термофильности (рост при 42 °С), способность окислять глюкозу в OF-тесте.</p> <p>3) Серодиагностика – серотипирование, пиоцинотипирование, фаготипирование, ИФА. РИФ, РНГА, РСК и др.</p> <p>4) Биохимическое и молекулярно-биологическое исследование – ПЦР.</p>
Лечение	<p>На основе антибиотикограммы – антибиотикотерапия (преимущественно комбинированная), для лечения тяжелых форм синегнойной инфекции используют также гипериммунную плазму, полученную из крови добровольцев, иммунизированных поливалентной корпускулярной синегнойной вакциной. Также применяют синегнойный бактериофаг или поливалентный жидкий пиобактериофаг.</p>
Профилактика	<p>Неспецифическая профилактика – эффективная стерилизация, дезинфекция и антисептика, а также соблюдение правил асептики являются основными мерами неспецифической профилактики синегнойной инфекции в стационаре. План профилактических мероприятий обязательно должен включать контроль за обсемененностью внешней среды (воздух, различные предметы, инструменты и аппаратура), соблюдение правил личной гигиены.</p> <p>Специфическая профилактика – применяют вакцины (поливалентная корпускулярная синегнойная вакцина) лицам из групп риска. Лицам с иммунодефицитами – активно-пассивная иммунизация</p>

ЭШЕРИХИИ (E.coli)	
Таксономия	<p>Отдел: Gracilicutes</p> <p>Семейство: Enterobacteriaceae</p> <p>Род: Escherichiae</p> <p>Вид: E.coli</p>
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: мелкие подвижные палочки правильной формы с закругленными концами, располагающиеся одиночно</p> <p>Споры –, Капсула имеется (есть бескапсульные штаммы), Жгутики + (перетрихии)</p> <p>Окраска по Граму –</p>

<p>Культуральные свойства</p>	<p>Дыхание: факультативные анаэробы</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы</p> <p>Рост на средах: хорошо растут на простых питательных средах. В МПБ при культивировании наблюдается диффузное помутнение. На МПА вырастают слабовыпуклые S-колонии с ровными краями и гладкой поверхностью, полупрозрачные, опалесцирующие в проходящем свете. Дифф.-диаг. среды: на среде Эндо вырастают красные колонии (лактаза + штаммы); на среде Левина – темносиние колонии (лактаза + штаммы), на среде Плоскирева – красные с желтыми пятнами (лактаза + штаммы). На жидких средах образуют диффузное помутнение и придонный осадок.</p> <p>T: 37°C, культивируют в течение 24 ч.</p> <p>pH: 7,2-7,8</p>
<p>Биохимические свойства</p>	<p>Биохимически активны. Оксидаза – . Каталаза +. Ферментируют с образованием кислоты и газа лактозу, глюкозу, маннит, мальтозу, сахарозу и другие углеводы. Образует индол и не образует сероводород; желатин не разжижают. Восстанавливают нитраты и нитриты. Патогенные варианты часто не разлагают лактозу и сахарозу (диагностический признак). Р-я Фогеса-Проскауэра –</p>
<p>Антигенные свойства</p>	<p>O-Аг (термостабильный, типоспецифичный, 171 серовар), H-Аг (57 сероваров), K-Аг (A-, B- или L-типа, маскирует O-Аг), пили IV типа, токсины (если есть). Антигенная структура определяется формулами серогруппы как O:K, серовара как O:K:H.</p>
<p>Аллергенные свойства</p>	<p>Нет</p>
<p>Факторы патогенности</p>	<p>O-антиген (эндотоксин), факторы адгезии и колонизации — пили IV типа (фимбрий), жгутики, колицины, F-пили, микрокапсула.</p> <p>ETEC: экзотоксины LT (холероподобный, двухкомпонентный, ↑цАМФ) и ST (↑цГМФ). Клиническая картина холеры</p> <p>EIEC: неподвижны, лактоза –, комплекс адгезинов и инвазинов (IPA-антигены). Клиническая картина дизентерии, геморрагического колита</p> <p>EPEC: белок-интимин и эффекторные белками TTCC (кодируются LEE — locus of the enterocyte effacing / локус сглаживания энтероцитов). Потеря эпителием микроворсинок – сглаживание, явления мальадсорбции. Клиническая картина холеры</p> <p>EHEC: шигоподобные веротоксины 1 и 2. Клиническая картина геморрагического колита</p> <p>EAgEC: факторы формирования биопленок, дисперзин. Преимущественны явления мальадсорбции</p>
<p>Устойчивость во внешней среде</p>	<p>В течение нескольких месяцев сохраняется в воде и почве. Будучи неприхотливыми к питательным средам, быстро размножаются в пищевых продуктах, особенно молочных. Погибают при нагревании при 55 °C в течение 60 мин,</p>

	при 60 °С — в течение 15 мин. В окружающей среде способны переходить в некультивируемую форму.
Эпидемиология	<p>Выделяют комменсалы (представители нормофлоры), условно-патогенные и патогенные штаммы. Источник инфекции – больные, носители и реконвалесценты</p> <p>Пути передачи: фекально-оральный (водный, пищевой, контактно-бытовой, насекомыми-переносчиками)</p> <p>Входные ворота: слизистые ЖКТ, мочеполовой системы, поврежденные ткани, конъюнктура и др.</p>
Патогенез поражений	Эшерихиозы – острые кишечные заболевания, вызываемые патогенными <i>E. coli</i> и протекающие по типу энтеритов и энтероколитов. См. факторы патогенности
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: испражнения, материал из соответствующего инфекционного очага.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Бактериоскопический метод – по Граму 2) Бактериологический метод – оценка культуральных свойств: рост на Эндо, Левина, Плоскирева, далее мазки на OF-тесты (дифф. с псевдомонадами), «пестрый ряд» среды Гисса 3) Серодиагностика – серотипирование O:H, реакции с ОК-сыворотками, фаготипирование. ИФА, РСК, РНГА, РИФ, латекс-агглютинация и др. 4) Биохимическое и молекулярно-биологическое исследование – ПЦР.
Лечение	На основе антибиотикограммы – антибиотикотерапия (преимущественно тетрациклин, ко-тримоксазол, нитрофураны, полимиксины), местно применяют колифаги, зубиотики: бифидо-, лакто- и колибактерии. Диета, назначение противодиарейных средств
Профилактика	<p>Неспецифическая профилактика – соблюдение сан.-гиг. требований и норм личной гигиены, иммуномодуляция</p> <p>Специфическая профилактика отсутствует</p>

ШИГЕЛЛЫ (<i>S. dysenteriae</i>)	
Таксономия	<p>Отдел: Gracilicutes</p> <p>Семейство: Enterobacteriaceae</p> <p>Род: Shigella</p> <p>Вид: <i>S. dysenteriae</i> (12 сероваров); <i>S. flexneri</i> (9 сероваров); <i>S. Boydii</i> (18 сероваров); <i>S. sonnei</i> (1 серовар).</p>
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: мелкие неподвижные палочки правильной формы с закругленными концами, располагающиеся одиночно</p> <p>Споры – , Капсула микро, Жгутики –</p>

	Окраска по Граму –
Культуральные свойства	<p>Дыхание: факультативные анаэробы</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы</p> <p>Рост на средах: хорошо растут на простых питательных средах, R-S-диссоциация. В МПБ при культивировании наблюдается диффузное помутнение. На МПА вырастают слабовыпуклые S-колонии с ровными краями и гладкой поверхностью, полупрозрачные, опалесцирующие в проходящем свете. Дифф.-диаг. среды: на среде Эндо, Левина и Плоскирева вырастают бесцветные прозрачные колонии (лактаза –). На жидких средах образуют диффузное помутнение и придонный осадок. Жидкой средой обогащения является селенитовый бульон.</p> <p>T: 37°C, культивируют в течение 24 ч.</p> <p>pH: 7,2-7,8</p>
Биохимические свойства	Биохимически малоактивны. Каталаза +, оксидаза –. Индол ±, H ₂ S –. Восстанавливают нитраты в нитриты, ферментируют только глюкозу без газа до кислоты (<i>S. sonnei</i> очень медленно ферментирует лактозу).
Антигенные свойства	O-Ag (термостабильный, типоспецифичный), K-Ag (сходный с эшерихиями, маскирует O-Ag), пили IV типа, ферменты инвазии.
Аллергенные свойства	Нет
Факторы патогенности	<p>O-антиген (эндотоксин), факторы адгезии и колонизации — пили IV типа (фимбрий), микрокапсула, K-Ag, шигатоксины. Белки генов ipa- (ipa-BCD), inv-, Vir F и Vir G обеспечивают внутриклеточную инвазию. Быстрое формирование антибиотикорезистентности.</p> <p>Цитотоксин Шига: состоит из А- и В-компонентов. А-фрагмент блокирует 60S-субъединицу рибосом, что приводит к гибели клеток кишечника. Нарушает обмен Na, приводит к выходу воды из энтероцитов, проявляет гемолитическую активность</p>
Устойчивость во внешней среде	<p>Выживаемость шигелл во внешней среде, на предметах обихода колеблется от нескольких дней до нескольких месяцев. Наиболее неустойчив во внешней среде вид S. dysenteriae. Хорошо переносят высушивание, низкие температуры, но быстро погибают под воздействием прямых солнечных лучей и нагревании (при 60 °C — через 30 мин, при 100 °C мгновенно). Благоприятной средой для шигелл являются пищевые продукты. <i>S. sonnei</i> в молоке и молочных продуктах способны не только длительно выживать, но и размножаться. Дезинфицирующие средства (гипохлориты, хлорамин, лизол и др.) в обычных концентрациях убивают шигеллы.</p>
Эпидемиология	<p>Антропоноз. Источник инфекции – больные, носители и реконвалесценты бактериальной дизентерии.</p> <p>Пути передачи: фекально-оральный (водный, пищевой, контактно-бытовой, насекомыми-переносчиками)</p> <p>Входные ворота: слизистые ЖКТ</p>

<p>Патогенез поражений</p>	<p>Шигеллезы — это инфекционные заболевания, характеризующиеся поражением толстой кишки с развитием колита и интоксикацией организма. Инкубационный период длится от 1 до 7 дней. Начало заболевания может сопровождаться повышением температуры до 38-39°C, головной болью, слабостью. Появляются режущие боли в животе. Одновременно отмечаются жидкий стул; позже стул становится скудным, с большим количеством слизи и с примесью крови («ректальный плевок»).</p> <p>Проникнув через М-клетки в подслизистую оболочку, шигеллы взаимодействуют с макрофагами, вызывая их апоптоз. В результате происходит выделение цитокинов ИЛ-8, который инициирует развитие воспалительного процесса в подслизистой оболочке и как следствие воспалительной диареи. Апоптоз фагоцитов позволяет шигеллам проникнуть в эпителиальные клетки с базальной стороны. Межклеточное распространение шигелл приводит к развитию эрозий. При гибели шигелл происходит выделение шига- и шигаподобных токсинов, действие которых вызывает появление крови в испражнениях. Патологический процесс ограничивается толстой кишкой. Бактериемия при шигеллезах не наблюдается. При шигеллезе, вызванном S. dysenteriae, шигатоксин попадает в кровь, вызывая поражения гломерулов почки. При этом воспаленный эндотелий сужает сосуды, увеличивая скорость кровотока. Это приводит к повышению динамического давления, вызывая обнажение рецепторов для мультимерного фактора Виллебранда, который вызывает агрегацию тромбоцитов, приводящую к окклюзии почечных сосудов и развитию уремии. В защите от инфекции основная роль принадлежит секреторным IgA, предотвращающим адгезию, и цитотоксической антителозависимой активности интраэпителиальных лимфоцитов, которые вместе с секреторным IgA уничтожают шигеллы.</p>
<p>Микробиол. диагностика</p>	<p>Исследуемый материал: испражнения, кровь, парные сыворотки</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Бактериоскопический метод – по Граму 2) Бактериологический метод – оценка культуральных свойств: накопление на селенитовом бульоне, рост на Эндо, Левина, Плоскирева, далее мазки на ОФ-тесты (дифф. с псевдомонадами), «пестрый ряд» среды Гисса. 3) Серодиагностика – реакции с ОК-сыворотками, фаготипирование. ИФА, РСК, РНГА, РИФ, латекс-агглютинация и др. 4) Биохимическое и молекулярно-биологическое исследование – ПЦР.
<p>Лечение</p>	<p>Для лечения по эпидемическим показаниям используют бактериофаг орального применения, антибиотики после определения антибиотикограммы. В случае возникновения дисбактериоза применяют эубиотики: бифидо-, лакто- и колибактерии. Диета, назначение противодиарейных средств. С целью лечения хронических форм дизентерии вне обострения применяют вакцину Чернохвостова.</p>
<p>Профилактика</p>	<p>Неспецифическая профилактика – соблюдение сан-гиг. требований и норм личной гигиены, иммуномодуляция</p> <p>Специфическая профилактика отсутствует</p>

САЛЬМОНЕЛЛЫ	
БРЮШНОЙ ТИФ (<i>S. enterica cholera-suis typhi</i>)	САЛЬМОНЕЛЛЕЗ (<i>S. enterica cholera-suis et salamae</i>)
Таксономия	<p>Отдел: Gracilicutes</p> <p>Семейство: Enterobacteriaceae</p> <p>Род: Salmonella</p> <p>Вид: S. enterica</p> <p>Подвид: S. cholera-suis, <i>S. salamae</i>, <i>S. arizonae</i>, <i>S. diarizonae</i>, <i>S. hoytenae</i>, <i>S. indica</i></p> <p>Серовар <i>S. cholera-suis</i>: S. typhi, <i>S. paratyphi A</i>, <i>S. paratyphi B</i></p>
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: мелкие подвижные (большинство) палочки правильной формы с закругленными концами</p> <p>Споры – , Капсула микро, Жгутики + (перитрихи)</p> <p>Окраска по Граму –</p>
Культуральные свойства	<p>Дыхание: факультативные анаэробы</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы</p> <p>Рост на средах: хорошо растут на простых питательных средах, R-S-диссоциация. В МПБ при культивировании наблюдается диффузное помутнение. На МПА вырастают слабовыпуклые S-колонии с ровными краями и гладкой поверхностью, полупрозрачные, опалесцирующие в проходящем свете. На жидких средах образуют диффузное помутнение и осадок. Дифф.-диаг. среды: на среде Эндо, Левина и Плоскирева вырастают бесцветные прозрачные колонии (лактаза –). Дифф.-диаг. среда: висмут-сульфит агар, <i>S. typhi</i> образуют S-колонии черного цвета с черным гало. <i>S. salamae</i>, <i>S. paratyphi</i> образуют коричнево-зеленые колонии.</p> <p>pH: 7,2-7,4</p>
Биохимические свойства	<p>Биохимически малоактивны. Каталаза +, оксидаза –. Индол – , H₂S +. Восстанавливают нитраты в нитриты, ферментируют глюкозу и маннит без газа до кислоты. Уреаза –, ацетоин – (Р-я Фогеса-Проскауэра –)</p>
Антигенные свойства	<p>O-Аг (термостабильный, сероспецифичный, выдерживает 120°C. Выделяют около 50 серогрупп), H-Аг (определяет серовары), K-Аг, Vi-Аг (фактор вирулентности, маскирует O-Аг, только у S. typhi), M-Аг (у слизиобразующих штаммов), пили.</p>
Аллергенные свойства	Нет
Факторы патогенности	<p>O-антиген (эндотоксин), факторы адгезии и колонизации — пили IV типа (фимбрий), микрокапсула, K-Аг, H-Аг, Vi-Аг (фактор вирулентности, O-иннагглютинабельность), гиалуронидаза, фибринолизин, лецитиназа</p>

	<p>ТТСС-1 и ТТСС-2 ингибируют процесс созревания фаголизосомы, супероксиддисмуаза позволяет выживать и размножаться в макрофагах.</p>
Устойчивость во внешней среде	<p>Сальмонеллы устойчивы к воздействию факторов инешней среды. Выдерживают рН 4,0—9,0; в водоемах, сточных водах, почве сохраняют жизнеспособность до 3 мес, в комнатной пыли — от 80 до 550 дней. Хорошо переносят низкие температуры. Сохраняются в зараженных продуктах: в колбасе 3 мес, в замороженном мясе и яйцах до 1 года; на овощах и фруктах 5—10 дней. При нагревании до 56 °С сальмонеллы гибнут в течение 45—60 мин, при 100 °С погибают мгновенно. Чувствительны к антисептикам и дезинфектантам</p>
Эпидемиология	<p>Антропоноз. Источник инфекции – больные, носители и реконвалесцентны, различные животные и птицы, открытые водоемы</p> <p>Пути передачи: фекально-оральный (водный, пищевой, реже контактно-бытовой), реже аэрогенный с пылью</p> <p>Входные ворота: слизистые ЖКТ</p>
Патогенез поражений	<p>Брюшной тиф — острое антропонозное инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи. Протекает в генерализованной форме с поражением лимфатического аппарата кишечника, мезентериальных лимфоузлов, паренхиматозных органов, с бактериемией. Характеризуется циклическим течением. Клинически проявляется выраженной интоксикацией с лихорадкой, развитием гепатолиенального синдрома, в ряде случаев розеолезной сыпью и энтеритом. Возбудителем брюшного тифа является S. Typhi.</p> <p>Попав в тонкую кишку, возбудители тифа и паратифов инвазируют слизистую оболочку при помощи эффекторных белков ТТСС-1, формируя первичный очаг инфекции в пейеровых бляшках. Это способствует интенсивному синтезу Vi-антигена, который увеличивает антифагоцитарную активность возбудителя и подавляет выброс провоспалительных тканевых медиаторов клетками подслизистой оболочки. Следствием этого являются отсутствие развития воспалительной диареи на начальных этапах инфекции и интенсивное размножение микробов в макрофагах, приводящее к воспалению пейеровых бляшек и развитию лимфаденита, следствием чего являются нарушение барьерной функции мезентериальных лимфатических узлов и развитие бактериемии. Это совпадает с концом инкубационного периода, который длится 10—14 сут. Во время бактериемии, которая сопровождает весь лихорадочный период, возбудители тифа и паратифов с током крови разносятся по организму, оседая в ретикулоэндотелиальных элементах паренхиматозных органов: печени, селезенки, легких, а также в костном мозгу, где они размножаются в макрофагах. Из купферовских клеток печени сальмонеллы по желчным протокам, в которые они диффундируют, попадают в желчный пузырь, где они также размножаются. Накапливаясь в желчном пузыре, сальмонеллы вызывают его воспаление и с током желчи реинфицируют тонкую кишку. Повторное внедрение сальмонелл в пейеровы бляшки приводит к развитию в них гиперергического воспаления по типу феномена Артюса, их некрозу и изъязвлению, что может привести к кишечному кровотечению и прободению кишечной стенки. Способность возбудителей брюшного тифа и паратифов сохраняться и размножаться в</p>

	<p>фагоцитирующих клетках при функциональной недостаточности последних приводит к формированию бактерионосительства. Сальмонеллы также могут длительное время сохраняться в желчном пузыре, выделяясь с фекалиями в течение длительного времени, и контаминировать окружающую среду. К концу 2-й нед. заболевания возбудитель начинает выделяться из организма с мочой, потом с материнским молоком. Диарея начинается в конце 2-й или начале 3-й нед. заболевания, с этого время возбудители высеваются из фекалий. Клиническая картина брюшного тифа и паратифов характеризуется циклическим течением и проявляется лихорадкой, интоксикацией, появлением розеолозной сыпи, нарушениями со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем.</p> <p>Иммунитет после перенесенного заболевания напряженный и длительный. Протективный иммунный ответ обеспечивается синергическим действием клеточного иммунного ответа, в котором ведущая роль принадлежит активированным макрофагам.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: испражнения, кровь, секционный материал, желчь, моча</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Бактериоскопический метод – по Граму 2) Бактериологический метод – оценка культуральных свойств: накопление на бульоне с добавлением желчных кислот 20%, рост на Эндо, Левина, Плоскирева. 3) Серодиагностика – с O-, H- и Vi-диагностикумами ставят ИФА, РСК, РНГА, РИФ, латекс-агглютинация и др. 4) Биохимическое и молекулярно-биологическое исследование – ПЦР.
Лечение	<p>Назначают брюшнотифозный бактериофаг, проводят этиотропную антибиотикотерапию на основе антибиотикограммы (ампициллин, аминогликозиды, фторхинолоны и др.).</p>
Профилактика	<p>Для специфической профилактики брюшного тифа используют брюшнотифозную сорбированную и брюшнотифозную спиртовую, обогащенную Vi-антигеном и адъювантами вакцины.</p> <p>Неспецифическая профилактика – соблюдение сан.-гиг. требований и норм личной гигиены, иммуномодуляция</p>


ЧУМА (<i>J. pestis</i>)	
Таксономия	<p>Отдел: Gracilicutes</p> <p>Семейство: Enterobacteriaceae</p> <p>Род: <i>Jersinia</i></p> <p>Вид: <i>J. pestis</i>, <i>J. pseudotuberculosis</i>, <i>J. enterocolitica</i></p>
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: мелкие неподвижные палочки кокковидной формы с биполярным окрашиванием</p>

	<p>Споры – , Капсула микро, Жгутики –</p> <p>Окраска по Граму – , метиленовый синий, Романовский-Гимзе (биполярное окрашивание)</p>
Культуральные свойства	<p>Дыхание: факультативные анаэробы</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы</p> <p>Рост на средах: хорошо растут на простых питательных средах (с добавлением крови, сыворотки и сульфата натрия). Через 8-12 ч появляются колонии в виде «битого стекла», через 18-20 ч инкубации вирулентные бактерии образуют колонии в R-форме – «кружевной платочек», через 40-48 ч – «ромашки». В МПБ в виде пленки, от которых спускаются нити, напоминающие пещерные сталактиты; на дне образуется хлопьевидный осадок.</p> <p>T: 28°C, может от 2-40°C (психрофилы!) культивируют в течение 18-20 ч.</p> <p>pH: 6,9-7,2</p>
Биохимические свойства	<p>Биохимически малоактивны. Сахаролитически активны (глюкозу, галактозу, мальтозу и многие другие с образованием кислоты, без газа), не образуют ндол, H₂S, не восстанавливают нитраты, не разжижают желатину, не разлагают мочевины</p>
Антигенные свойства	<p>ОСА (основной соматический антиген), токсичен для человека и животных (белых крыс и мышей).</p> <p>О-антиген - эндотоксин, похожий на эндотоксин многих других грам (-) бактерий.</p> <p>F1-антиген (фракция-1) - основной компонент поверхностной структуры клетки, защищает бактерии от фагоцитоза и обуславливает иммуногенные свойства возбудителя.</p> <p>VW – это фактически 2 антигена, они всегда встречаются вместе у вирулентных штаммов: V-антиген - белок, W-фракция- липопротеин, обладающий антифагоцитарным действием и способствующий внутриклеточному размножению микробов.</p> <p>T-антиген (мышинный токсин) белковоподобное вещество, располагается внутри клетки, блокирует функции митохондрий клеток печени и селезенки. При введении лабораторным животным вызывает у них шок и быструю гибель.</p>
Аллергенные свойства	<p>Кожные пробы с пестином</p>
Факторы патогенности	<p>См.выше. + лецитиназа, гиалуронидаза, фибринолизин, плазмокоагулаза, капсула, бактериоцины</p>
Устойчивость во внешней среде	<p>Микроб обладает психрофильностью. При понижении температуры увеличиваются сроки выживания бактерий. При – 22 °С бактерии сохраняют жизнеспособность 4 мес, в замороженных трупах и блохах – до 1 года. При нагревании до 50 °С гибнет в течение 10 мин, до 100 °С – в течение 1 мин.</p>

Эпидемиология	<p>Антропозооноз. Источник инфекции – больные, крысы, переносчики – блохи <i>Xenopsylla cheopsis</i>.</p> <p>Пути передачи: трансмиссивный, алиментарный, аэрогенный, контактный</p> <p>Входные ворота: слизистые ЖКТ, дых.системы, ранки от укуса блох</p>
Патогенез поражений	<p>Чума — острая природно-очаговая инфекция, относящаяся к группе карантинных (конвенционных), характеризующаяся тяжелой интоксикацией, лихорадкой, поражением лимфатических узлов, легких, сепсисом и высокой летальностью.</p> <p>Инкубационный период 3-7 дней. Заболевание характеризуется острым началом, лихорадкой, ознобом, сильной головной болью, тошнотой и рвотой. От способа заражения различают бубонную, септическую и легочную формы. Редко встречаются кожная и кишечная формы заболевания.</p> <p>Бубонная форма возникает при укусе блох и прямом контакте с зараженным животным. От места внедрения возбудитель с током лимфы заносится в регионарные лимфатические узлы, где происходит его интенсивное размножение. В результате незавершенности фагоцитоза в лимфатических узлах развивается серозно-геморрагическое воспаление с образованием увеличенного в размерах очень болезненного лимфатического узла — бубона. Вследствие утраты лимфатическим узлом барьерной функции микроб попадает в кровяное русло и разносится кровью по организму, поражая другие лимфатические узлы с развитием вторичной бубонной формы, а также различные органы и ткани, где формируются септико-пиемические очаги.</p> <p>Септическая форма заболевания может развиваться непосредственно после укуса блохи или прямого контакта с инфицированным материалом. Многочисленные кровоизлияния в слизистые и кожу в силу ДВС-синдрома.</p> <p>Наиболее тяжелой является легочная форма заболевания, которая может возникнуть как и результате гематогенного заноса в легкие возбудителя из бубона, так и при аэрогенном заражении от больного с легочной формой чумы или в результате использования возбудителя в качестве агента биологического терроризма. При легочной форме развивается пневмония, сопровождающаяся серозно-геморрагическим экссудатом, содержащим большое число микробов, «кровавым» кашлем и легочной недостаточностью. При прогрессировании заболевания у больного развивается помрачение сознания, он может впасть в кому. При бубонной форме летальность составляет около 60%, легочная форма характеризуется высокой — до 95—100% — летальностью.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: пунктаты бубона, мокрота, отделяемое кожных язв, рвотные массы, кровь, трупный материал.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Бактериоскопический метод – по Граму 2) Биологическую пробу ставят на морских свинках путем втирания исследуемого материала в скарифицированную кожу брюшной стенки животного. 3) Бактериологический метод – оценка культуральных свойств на МПА с добавлением крови, сыворотки, сульфата натрия

	<p>4) Серодиагностика – фаготипирование. ИФА, РПГА с применением парных сывороток.</p> <p>5) Биохимическое и молекулярно-биологическое исследование – ПЦР.</p>
Лечение	Антибиотикотерапия, симптоматические препараты. Компетентный стойкий напряженный иммунитет не формируется
Профилактика	<p>Неспецифическая профилактика – надзор за эпизоотиями среди грызунов в природных очагах, борьбу с синантропными грызунами и блохами в городах, предупреждение завоза чумы на территорию страны, которое осуществляется согласно международным санитарным правилам. Вся работа с заразным <i>Y. pestis</i> материалом и в госпиталях для больных чумой проводится в защитных противочумных костюмах с соблюдением строгого порядка их надевания и снятия. В случае появления больного чумой проводятся карантинные мероприятия.</p> <p>Специфическая профилактика осуществляется живой вакциной из штамма EV. Поствакцинальный иммунитет непродолжительный, около 6 мес.</p>

ИЕРСИНИОЗ (<i>J. enterocolitica</i>)		ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ (<i>J. pseudotuberculosis</i>)	
Таксономия	<p>Отдел: Gracilicutes</p> <p>Семейство: Enterobacteriaceae</p> <p>Род: <i>Jersinia</i></p> <p>Вид: <i>J. pestis</i>, <i>J. pseudotuberculosis</i>, <i>J. enterocolitica</i></p>	<p>Отдел: Gracilicutes</p> <p>Семейство: Enterobacteriaceae</p> <p>Род: <i>Jersinia</i></p> <p>Вид: <i>J. pestis</i>, <i>J. pseudotuberculosis</i>, <i>J. enterocolitica</i></p>	
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: мелкие подвижные палочки кокковидной формы с биполярным окрашиванием</p> <p>Споры – , Капсула микро, Жгутики + (перитрихии)</p> <p>Окраска по Граму – , метиленовый синий, Романовский-Гимзе (биполярное окрашивание)</p>		
Культуральные свойства	<p>Дыхание: факультативные анаэробы</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы</p> <p>Рост на средах: хорошо растут на простых питательных средах (с добавлением крови, сыворотки и сульфата натрия). Образуют колонии в S-форме,</p>	<p>Дыхание: факультативные анаэробы</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы</p> <p>Рост на средах: хорошо растут на простых питательных средах (с добавлением крови, сыворотки и сульфата натрия). Образуют колонии в S-форме, с серо-желтоватым оттенком. Иногда образуют R-колонии,</p>	

	<p>светлые с голубоватым оттенком. В МПБ - помутнение.</p> <p>Т: 22-25°C, может от 2-40°C (психрофилы!) культивируют в течение 18-20 ч.</p> <p>pH: 6,9-7,2</p>	<p>напоминающие <i>J. pestis</i>. В МПБ – помутнение или хлопьевидный осадок.</p> <p>Т: 22-25°C, может от 2-40°C (психрофилы!) культивируют в течение 18-20 ч.</p> <p>pH: 6,9-7,2</p>
<p>Биохимические свойства</p>	<p>Биохимически внутри вида возбудитель однороден. Отличительными признаками являются ферментация рамнозы и отсутствие ферментации сахарозы.</p>	
<p>Антигенные свойства</p>	<p>К-Аг, Н-Аг, О-Аг (34 серовара)</p>	<p>К-Аг, Н-Аг (5 серогрупп), О-Аг (8 сероваров). По отношению О:Н выделяют 13 сероваров</p>
<p>Аллергенные свойства</p>	<p style="text-align: center;">Не проявляет</p>	
<p>Факторы патогенности</p>	<p>Цитотоксин (YopE) и детерминируемый хромосомным геном термостабильный энтеротоксин (Yst).</p>	<p>Антифагоцитарный фактор рН6 и суперантиген YPM</p>
<p>Устойчивость во внешней среде</p>	<p>Микроб обладает психрофильностью. При понижении температуры увеличиваются сроки выживания бактерий. При нагревании до 50 °С гибнет в течение 10 мин, до 100 °С – в течение 1 мин.</p>	
<p>Эпидемиология</p>	<p>Сапронозы. Природный резервуар: больной человек/бактерионоситель, свиньи, грызуны, птицы, другие животные</p> <p>Пути передачи: экзогенный алиментарный, водный (овощи/фрукты)</p> <p>Входные ворота: слизистые ЖКТ</p>	
<p>Патогенез поражений</p>	<p>Кишечный иерсиниоз — инфекционное заболевание с поражением тонкой и толстой кишки и развитием мезентериального лимфаденита. <i>Вызывает энтероколит с диареей, лихорадкой и болями в животе.</i> Имеет адгезины и нвазины, низкомолекулярные ингибиторы фагоцитоза, энтеротоксин (аналогичный <i>E.coli</i>). Поражают М-клетки, размножаются в брыжеечных лимфатических узлах, вызывая аутиммунные реакции.</p>	<p>Псевдотуберкулез — инфекционное заболевание, характеризующееся полиморфностью клинической картины, затяжным течением, аллергизацией организма. <i>Вызывает острый брыжеечный аденит или аппендицитоподобный синдром.</i> Патологоанатомические изменения сходны с туберкулезом. Клиника энтероколита. Поражают М-клетки, размножаются в брыжеечных лимфатических узлах, возможно образование гранулем в суставах, печени, селезенке, легких.</p>

	Клинические проявления: гастроэнтерит, регионарная лимфоаденопатия (имитация острого аппендицита), диарея, реактивный артрит (септицемия), анкилозирующий спондилит	
Микробиол. диагностика	Исследуемый материал: кровь, испражнения, продукты питания, вода 1) Бактериоскопический метод – окраска по Граму 2) Бактериологический метод – рост на Эндо, Левина, Плоскирева. Р-я Фогеса-Проскауэра+ при 22-28°C 3) Серология – РА с диагностикумами, РПГА, О-агглютинирующие сыворотки	Исследуемый материал: кровь, испражнения, продукты питания, вода 1) Бактериоскопический метод – окраска по Граму 2) Бактериологический метод – рост на Эндо, Левина, Плоскирева. Р-я Фогеса-Проскауэра всегда отрицательная 3) Серология – РА с диагностикумами, РПГА, О- и Н-агглютинирующие сыворотки
Лечение	Антибиотикотерапия, симптоматические препараты. Компетентный стойкий напряженный иммунитет не формируется	
Профилактика	Неспецифическая профилактика: предотвращение кишечных инфекций, хорошо проготовленная свинина	

ХОЛЕРА (<i>V. cholerae</i>)	
Таксономия	Отдел: Gracilicutes Семейство: Vibrionaceae Род: Vibrio Вид: V. cholerae ; Биовары: <i>V. cholerae asiaticae (classicae)</i> , <i>V. eltor</i>
Морфология и тинкториальные свойства	Форма: очень подвижная палочка в форме запятой Споры – , Капсула микро , Жгутики + (монотрих) Окраска по Граму –
Культуральные свойства	Дыхание: факультативные анаэробы Питание: хемогетероорганотрофы Рост на средах: хорошо растут на простых питательных средах, образуя S-колонии, прозрачные с голубоватым оттенком. В пептонной воде с 1% NaCl в виде пленки, диффузное помутнение. Элективной средой является TCBS-среда (тиосульфат-цитратный сахарозо-желчесодержащий агар) – рост через 6-8 часов.

	<p>T: 37°C</p> <p>pH: 8,5-9,0</p>
Биохимические свойства	<p>Биохимически активен. Обладает протеолитическими и сахаролитическими свойствами: продуцирует индол, разжижает в воронковидной форме желатин, сероводород не продуцирует. Ферментирует глюкозу, сахарозу, маннозу, крахмал, лактозу. Оксидаза +</p>
Антигенные свойства	<p>K-Аг, H-Аг, O-Аг (200 серогрупп, значимые O1 и O139 Bengal)</p> <p>O1: в зависимости от сочетания А-, В- и С-субъединиц подразделение на серовары: Огава (АВ), Инаба (АС) и Гикошима (АВС)</p>
Факторы патогенности	<p><i>Токсинкорегулируемые пили</i> обеспечивают колонизацию микроворсинок тонкой кишки, участвуют в образовании биопленок на поверхности панциря гидробионтов, а также являются рецепторами для конвертирующего бактериофага СТХ.</p> <p>Холерный энтеротоксин (холероген) – осуществляется геном, локализованном на бактериофаге СТХ. Только серогруппы O1 и O139 лизогенизированы этим бактериофагом. Токсин состоит из 1 субъединицы А и 5 субъединиц В. В-субъединицы ответственны за связывание всей молекулы токсина с клеточным рецептором GM1. Для того чтобы В-субъединицы могли взаимодействовать с рецептором GM1, от него должна быть отщеплена сиаловая кислота, что осуществляется ферментом нейраминидазой, что позволяет субъединице А проникнуть в клетку, где она активирует аденилатциклазу, переводя ее в постоянное активное состояние, следствием чего является усиление синтеза цАМФ. Под влиянием цАМФ в кишечнике изменяется активный транспорт ионов. В области ворсинок затрудняется всасывание Na и Cl, что составляет осмотическую основу для выделения в просвет кишечника воды. Растворимая гемагглютининпротеаза играет важную роль в откреплении возбудителя от поверхности кишечника в результате ее деструктивного действия на рецепторы кишечного эпителия, ассоциированные с вибрионами, давая возможность возбудителю инфицировать новые участки тонкой кишки. Кроме того, у холерного вибриона имеется эндотоксин, который, активируя каскад арахидоновой кислоты, запускает синтез простагландинов, результатом действия которых являются сокращение гладкой мускулатуры кишечника и развитие тенезма, а также добавочные белковые токсины (zonulo и энтеротоксины), которые участвуют в увеличении проницаемости стенки кишечника.</p> <p>Эндотоксин, фактор проницаемости – повышает проницаемость капилляров, нейраминидаза, гиалуронидаза, муциназа, жгутики</p>
Устойчивость во внешней среде	<p>Возбудители холеры чувствительны к УФ-лучам, высушиванию, дезинфектантам (за исключением четвертичных аминов), кислым значениям pH, нагреванию.</p>
Эпидемиология	<p>Антропоноз. Источник инфекции – больной человек, бактерионосители, а также водная среда и гидробионты.</p> <p>Пути передачи: алиментарный, водный</p>

	Входные ворота: слизистые ЖКТ
Патогенез поражений	<p>Холера — острая инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением тонкой кишки, нарушением водно-солевого обмена и интоксикацией. Это особо опасная карантинная инфекция.</p> <p>Инкубационный период от 2 ч до 6 дней. Болезнь развивается остро с повышения температуры тела до 38—39 °С, рвоты, поноса, болей в животе, тенезм. Стул имеет вид рисового отвара. Резкое обезвоживание приводит к нарушениям деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, развитию почечной недостаточности. При отсутствии лечения болезнь может перейти в стадию холерного алгида (от лат. <i>algidus</i> — холодный), характерным признаком которого является снижение температуры тела до 34 °С. При отсутствии лечения холерный алгид заканчивается летально.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: испражнения, рвотные массы, пищевые продукты, вода, гидробионты, смывы с объектов окружающей среды</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Бактериологический метод – оценка культуральных свойств на МПА, TCBS-агар с идентификацией по антигенной структуре и биохимическим свойствам 2) Серодиагностика – фаготипирование. ИФА, РПГА с применением парных сывороток. 3) Биохимическое и молекулярно-биологическое исследование – ПЦР.
Лечение	Антибиотикотерапия (особенно тетрациклин), симптоматические препараты противодиарейные, восполнение жидкости и электролитов. Компетентный стойкий напряженный иммунитет не формируется
Профилактика	<p>Неспецифическая профилактика – кишечных инфекций.</p> <p>Специфическая профилактика осуществляется убитой вакциной штаммов Огава и Инаба, холероген-анатоксином и бивалентная вакцина, убитая вакцина из штаммов вибриона Эль-Тор. Невосприимчивость сохраняется 3-6 месяцев.</p>

КЛЕБСИЕЛЛЫ (<i>K. pneumoniae</i>)	
Таксономия	<p>Отдел: Gracilicutes</p> <p>Семейство: Enterobacteriaceae</p> <p>Род: <i>Klebsiella</i></p> <p>Вид: <i>K. pneumoniae</i>, <i>K. oxytica</i>, <i>K. granulomatis</i></p>
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: прямые неподвижные палочки с выраженной капсулой, одиночные или в цепочках. L-формы</p> <p>Споры – , Капсула толстая, Жгутики –</p> <p>Окраска по Граму –</p>
Культуральные свойства	Дыхание: факультативные анаэробы

	<p>Питание: хемогетероорганотрофы</p> <p>Рост на средах: хорошо растут на простых питательных средах, образуя блестящие выпуклые слизистые S-колонии (кроме <i>K. granulomatis</i> – только в желточном мешке). На жидких средах вызывают диффузное помутнение</p> <p>T: 35-37°C</p> <p>pH: 7,2</p>
Биохимические свойства	Биохимически активен. Оксидаза и каталаза +. Лактаза + (цветные на средах Эндо, Плоскирева, Левина), H ₂ S –, способны утилизировать цитрат, малонат, расщеплять мочевины. <i>K. oxytica</i> продуцирует индол.
Антигенные свойства	K-Аг (82 серовара), O-Аг (11 сероваров)
Факторы патогенности	<i>Полисахаридная капсула</i> обеспечивает устойчивость к фагоцитозу и действию комплемента. Большинство клебсиелл обладают <i>пилями III типа</i> , продуцируют термостабильный (активация цГМФ, аналогичен термостабильному у <i>E.coli</i>) и термолабильный энтеротоксины, а также ферменты патогенности: нейраминидазу, ДНКазу, фосфатазу, протеазы Ig. Сидерофорная система – обкрадывает железо
Устойчивость во внешней среде	Благодаря наличию капсулы клебсиеллы устойчивы в окружающей среде, длительное время сохраняются в почве, воде, помещениях. Чувствительны к кипячению и дезинфектантам. <i>K. pneumoniae</i> входит в состав факультативной флоры кишечника, верхних дыхательных путей, влагища. Обнаруживается на коже и слизистых оболочках.
Эпидемиология	<p>Антропосапроноз. Источник инфекции – больной человек, бактерионосители, вода, почва, фрукты, овощи, фрукты и др. Входят в состав нормофлоры здоровых лиц (5%)</p> <p>Пути передачи: алиментарный, водный, воздушно-капельный, контактный, половой, контактно-раневой</p> <p>Входные ворота: слизистые ЖКТ, дыхательных путей, мочеполового тракта</p>
Патогенез поражений	<p><i>K. pneumoniae</i> подвида <i>pneumoniae</i> является возбудителем неспецифических инфекций дыхательных путей (<i>долевая пневмония, бронхит, бронхопневмония</i>), органов мочевыводящей системы, пищевой токсикоинфекции. Особенно опасны штаммы, обладающие фактором множественной лекарственной устойчивости, так как они являются одними из ведущих возбудителей ВБИ, которые протекают с поражением дыхательных и мочевыводящих путей. Этот микроб вызывает также гнойные послеродовые осложнения и неонатальную инфекцию новорожденных, которая протекает в виде пневмонии, кишечных расстройств и токсикосептических состояний, заканчивающихся летально.</p> <p>Возбудитель подвида <i>ozaenae</i> (палочка Абеля) вызывает озену – атрофический зловонный ринит.</p> <p>Клебсиелла подвида <i>rhinoscleromatis</i> вызывает риносклерому – хроническое деструктивно-гранулематозное заболевание носоглотки.</p>

	<p>K. oxytica является возбудителем ВБИ в урологических клиниках.</p> <p>K. granulomatis является возбудителем <i>донованоза</i> — венерической паховой гранулемы, которая проявляется грануломатозными изъязвлениями на коже и в подкожной клетчатке. Заболевание передается половым, реже бытовым путем, для него характерна эндемичность распространения, в основном в странах тропического климата.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: испражнения, рвотные массы, гнойное отделяемое, мокрота, мазки из носа, влагалища, пищевые продукты, вода, смывы с объектов окружающей среды</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Бактериологический метод – оценка культуральных свойств селективно-дифференциальной среде К-2 (с мочевиной, раффинозой и бромэтиловым синим) – сочные, блестящие желто-зеленые или голубые колонии. Определение бх активности на средах Гисса 2) Серодиагностика – живая культура с К-антисыворотками, РСК с суточной культурой и реакция О-агглютинации (с бескапсульными культурами) 3) Биохимическое и молекулярно-биологическое исследование – ПЦР.
Лечение	<p>Антибиотикотерапия (аминогликозиды и β-лактамы) только на основе антибиотикограммы вследствие множественной антибиотикорезистентности. Стойкий напряженный иммунитет не формируется</p>
Профилактика	<p>Неспецифическая профилактика ОРЗ и кишечных инфекций. Соблюдать правила хранения пищевых продуктов, асептики и антисептики в ЛПУ, правила личной гигиены</p> <p>Специфическая профилактика не разработана</p>
<p>Эпидемический сыпной тиф и болезнь Брилля-Цинссера (R.prowazekii)</p>	
Таксономия	<p>Отдел: Gracilicutes</p> <p>Семейство: Rickettsiaceae</p> <p>Род: Rickettsia</p> <p>Вид R.prowazekii, R. typhi, R. rickettsii (лихорадка скалистых гор), R. conorii, R. sibirica и др.</p>
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: полиморфные мелкие неподвижные палочки или сферические клетки, расположенные одиночно</p> <p>Споры – , Капсула микро, Жгутики –</p> <p>Окраска по Граму –, по Здоровскому (риккетсии окрашиваются в ярко-розовый или рубиново-красный цвет, цитоплазма клеток — в голубой цвет, ядра — в синий цвет.), по Романовскому-Гимзе</p>
Культуральные свойства	<p>Дыхание: факультативные аэробы</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы, олигатные внутриклеточные паразиты (АТФ, глутамат)</p>

	Культивируют на курином эмбрионе (желточный мешок) или на культуре клеток. Размножается в цитоплазме
Биохимические свойства	Не известны
Антигенные свойства	O-Аг (сходны с Аг неподвижных ОХ <i>Proteus vulgaris</i> – р-я Вейля-Феликса), адгезины (рОmpА и ОmpВ)
Факторы патогенности	O-Аг, фосфолипаза А2, токсические и аллергические субстанции, адгезины (рОmpА и ОmpВ)
Устойчивость во внешней среде	Риккетсий малоустойчивы к нагреванию. Быстро инактивируются даже при 56 °С (не более 30 мин), кипячении — практически мгновенно. Риккетсий нестабильны, когда отделены от компонентов клеток хозяина. Риккетсий инактивируются различными дезинфицирующими средствами, быстро погибают под действием жирорастворителей. Длительное сохранение риккетсий Провачека в фекалиях вшей может иметь значение в заражении людей путем контаминации содержащих риккетсий фекалий переносчиков при расчесах или аэрогенным путем.
Эпидемиология	Антропоноз. Источник инфекции – больной человек (резервуар), платяные вши (переносчик) Пути передачи: трансмиссивный Входные ворота: место укуса платяной вши, расчес
Патогенез поражений	Возбудитель размножается в эндотелии кровеносных сосудов с образованием гранулем. Инкубационный период продолжается в среднем 10—14 дней. Заболевание начинается остро, характеризуется сильной головной болью, постоянно высокой температурой и появлением на 4—5-й день болезни розеолезно-петехиальной сыпи, резкими изменениями нервной (до менингоэнцефалита) и сердечно-сосудистой систем, тифозным статусом, наличием осложнений. Сыпь держится до 2 нед. и в тяжелых случаях приобретает геморрагический характер с появлением новых петехий. В течение 2-й недели заболевания у больного наблюдаются затемнение сознания, бред, двигательное беспокойство. При тяжелом поражении сосудистой системы понижается давление и уменьшается диурез. В конце 2-й недели температура снижается, сыпь исчезает, сознание проясняется. Быстро наступает выздоровление. Человек приобретает длительный и стойкий иммунитет. Повторное заболевание сыпным тифом вследствие реактивации риккетсиозных гранулем – болезнь Брилля-Цинссера, протекает в более легкой и стертой форме
Микробиол. диагностика	Исследуемый материал: кровь, ликвор 1) Серодиагностика – РА ОХ₁₉ +, ОХ_к – , РСК, РНГА, РНИФ , ИФА 2) Биохимическое и молекулярно-биологическое исследование – ПЦР 3) Бактериологическое – куриные эмбрионы (в желточный мешок по Коксу), на перевиваемых культурах клеток (Vero, HeLa, Hep-2), на клетках членистоногих.
Лечение	Антибиотикотерапия (представители тетрациклинов и фторхинолонов)

Профилактика	<p>Неспецифическая профилактика: борьба с педикулезом, лабораторное обследование на сыпной тиф длительно лихорадящих больных, особенно из категории риска.</p> <p>Специфическая профилактика: живая сыпнотифозная вакцина</p>
--------------	---

Q-лихорадка (C.burnetti)	
Таксономия	<p>Отдел: Gracilicutes</p> <p>Семейство: Rickettsiaceae</p> <p>Род: Coxiella</p> <p>Вид C.burnetti</p>
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: полиморфные мелкие неподвижные палочки или сферические клетки, расположенные одиночно. Образуют споровидные формы!</p> <p>Споры (см.выше) , Капсула микро, Жгутики –</p> <p>Окраска по Граму –, по Здоровскому (риккетсии окрашиваются в ярко-розовый или рубиново-красный цвет, цитоплазма клеток — в голубой цвет, ядра — в синий цвет.), по Романовскому-Гимзе</p>
Культуральные свойства	<p>Дыхание: факультативные аэробы</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы, олигатные внутриклеточные паразиты (АТФ, глутамат)</p> <p>Культивируют на курином эмбрионе (желточный мешок) или на культуре клеток. Размножается в цитоплазме</p>
Биохимические свойства	Не известны
Антигенные свойства	О-Аг, адгезины (pOmpA и OmpB)
Факторы патогенности	О-Аг, фосфолипаза A2, токсические и аллергические субстанции, адгезины (pOmpA и OmpB)
Устойчивость во внешней среде	Риккетсии Бернета в отличие от других риккетсий устойчивы к высокой температуре и остаются жизнеспособными при нагревании до 80°C в течение 30 мин. Устойчивы к действию дезинфицирующих средств: 1% раствору фенола, 5% раствору формалина.
Эпидемиология	<p>Зооноз. Источник инфекции – клещи (переносчик-резервуар, возможна трансвариальная передача), КРС, грызуны, птицы и др.</p> <p>Пути передачи: ингаляционный, трансмиссивный, контактный (через неповрежденные покровы при уходе за животными)</p> <p>Входные ворота: место укуса клеща, расчес</p>

Патогенез поражений	<p>Возбудитель размножается в эндотелии кровеносных сосудов. Инкубационный период продолжается в среднем 10—26 дней. При внедрении через кожу развиваются местные поражения: плотные эритематозные пятна, сохраняющиеся около 10 дней и редко сопровождающиеся общими симптомами.</p> <p>При заражении воздушно-капельным путем развивается лихорадка с поражением легких — атипичной пневмонией.</p> <p>При гриппозной и менингоэнцефалитической формах болезнь развивается бурно, внезапно, с подъемом температуры до 39—40°C, головными болями, слабостью и бессонницей. Возможны осложнения виде эндо-, мио- и перикардитов. Иммуитет длительный, напряженный, пожизненный.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: кровь, ликвор</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Серодиагностика – РА ОХ₁₉ –, ОХ_к –, РСК, РНГА, РНИФ, ИФА 2) Биохимическое и молекулярно-биологическое исследование – ПЦР 3) Бактериологическое – куриные эмбрионы (в желточный мешок по Коксу), на перевиваемых культурах клеток (Vero, HeLa, Hep-2), на клетках членистоногих.
Лечение	Антибиотикотерапия (представители тетрациклинов и фторхинолонов)
Профилактика	<p>Неспецифическая профилактика: подобна бруцеллезу</p> <p>Специфическая профилактика отсутствует</p>

ХЛАМИДИИ (<i>C.trachomatis</i>)	
Таксономия	<p>Отдел: Gracilicutes</p> <p>Семейство: Chlamidiaceae</p> <p>Род: Chlamidia</p> <p>Вид C. trachomatis (серовары А, В₁, В₂, С – трахома, D-K – урогенитальный хламидиоз, L₁-L₃ – вызывают венерическую лимфогранулему)</p>
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: полиморфные бактерии шаровидной или овоидной формы, образуют L-формы</p> <p>Споры – , Капсула микро, Жгутики –</p> <p>Окраска по Граму – , по Романовскому-Гимзе (ЭТ – пурпурный цвет на фоне голубой цитоплазмы клетки, РТ – голубой цвет.). Пептидогликан не содержит Н-ацетилмурамовой кислоты!</p>
Культуральные свойства	<p>Дыхание: факультативные аэробы</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы, олигатные внутриклеточные паразиты (АТФ)</p> <p>Цикл развития хламидий продолжается 40—72 ч и включает две различные по морфологическим и биологическим свойствам формы существования (ЭТ и РТ).</p>

	<p>Культивируют в культуре клеток HeLa, McCoу, в желточных мешках куриных эмбрионов, организме чувствительных животных при температуре 35 °С. Размножаются внутри фагосом, препятствуя завершению фагоцитозу</p>	
Биохимические свойства	Не известны	
Антигенные свойства	<p>О-Аг (родо- и типоспецифичные ЛПС), адгезины, главный белок наружной мембраны (видоспецифичный Аг)</p>	
Факторы патогенности	<p>Адгезивные свойства хламидий обусловлены белками наружной мембраны клеток, которые обладают также антифагоцитарными свойствами.</p> <p>Белок теплового шока (HSP) обладает свойствами вызывать аутоиммунные реакции.</p> <p>О-Аг (ЛПС)</p>	
Устойчивость во внешней среде	<p>Возбудитель хламидиозов неустойчив во внешней среде, весьма чувствителен к действию высокой температуры и быстро погибает при высушивании. Инактивация его при 50 °С наступает через 30 мин, при 90 °С — через 1 мин. При комнатной температуре инфекционная активность возбудителя снижается через 5-7 сут. При 37 °С наблюдается падение вирулентности на 80% за 6 ч пребывания в термостате. Низкая температура (—20 °С) способствует длительному сохранению инфекционных свойств возбудителя. Хламидии быстро погибают под воздействием УФ-облучения, от контакта с этиловым эфиром и 70% этанолом, под действием 2% лизола за 10 мин, 2% хлорамина.</p>	
Эпидемиология	<p>Антропоноз. Источник инфекции — больной человек. Эндемична для стран с низким уровнем жизни (в странах Азии, Африки, Центральной и Южной Америки)</p> <p>Пути передачи: контактно-бытовой (семейные очаги заболевания)</p> <p>Входные ворота: конъюнктивы, роговица</p>	<p>Антропоноз. Источник инфекции — больной человек.</p> <p>Пути передачи: контактно-половой, контактно-бытовой</p> <p>Входные ворота: слизистая уrogenитального тракта, конъюнктивы (конъюнктивит купальщиков)</p>
Патогенез поражений	<p>Трахома (<i>C. trachomatis</i>, серовары А, В₁, В₂, С) — хроническое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением конъюнктивы и роговицы, приводящее, как правило, к слепоте. Поверхность роговицы выглядит неровной, бугристой в результате гранулематозного воспаления. Микроб</p>	<p>Уrogenитальный хламидиоз (негонококковый уретрит, <i>C. trachomatis</i>, серовары D-K) — острое или хроническое заболевание, передающееся половым путем, поражающее мочеполовую систему, характеризующееся малосимптомным течением с последующим развитием бесплодия. Кроме патологии уrogenитального тракта, способны вызывать поражения глаз (конъюнктивит с включениями), а также</p>

	<p>обнаруживается в цитоплазме клеток эпителия конъюнктивы в форме включений — телец Провацака—Хальбершtedтера.</p> <p>Возбудитель в форме ЭТ проникает через слизистые оболочки глаз и размножается внутриклеточно. Развивается фолликулярный кератоконъюнктивит, который прогрессирует на протяжении многих лет и оканчивается образованием рубцовой соединительной ткани, что приводит к слепоте. Часто при этом активизируется условно-патогенная флора, в результате чего воспалительный процесс приобретает смешанный характер. Иммуитет после перенесенного заболевания не вырабатывается.</p>	<p>синдром Рейтера (триада уретрит-конъюнктивит—артрит). <i>S. trachomatis</i> поражает эпителий слизистой оболочки урогенитального тракта. У мужчин первично инфицируется уретра, у женщин — шейка матки. При этом могут отмечаться незначительный зуд, слизисто-гнойные выделения. В дальнейшем наблюдается восходящая инфекция. В результате воспалительных процессов развивается мужское и женское бесплодие. Хламидиозы протекают в виде микст-инфекции, в ассоциации с гонококками и другими патогенными и условно-патогенными возбудителями. Инфицирование беременной представляет опасность как для матери, так и для плода: преждевременные роды, послеродовые осложнения, у новорожденных может наблюдаться конъюнктивит, менингоэнцефалит, сепсис, пневмонии. Возможно заражение при прохождении ребенка через родовой канал инфицированной матери.</p> <p>Наряду с поражением отдельных органов для хламидиозов характерны также проявления системного типа (синдром Рейтера). Болезнь протекает с ремиссиями и повторными атаками. Развитие заболевания связано с хламидийными антигенами, которые провоцируют иммунопатологические процессы у генетически предрасположенных лиц (70% заболевших имеют антиген гистосовместимости HLA B27).</p> <p>Иммуитет после перенесенной инфекции не формируется. В крови инфицированных людей обнаруживаются специфические антитела, которые не имеют защитной функции.</p>
<p>Микробиол. диагностика</p>	<p>Исследуемый материал: соскобы с конъюнктивы</p> <p>1) Бактериоскопическое — окраска соскобов по Романовскому-Гимзе (включения фиолетового цвета с красным центром, расположенные около ядра, — тельца</p>	<p>Исследуемый материал: соскобы с эпителия уретры, цервикального канала, конъюнктивы.</p> <p>1) Бактериоскопическое — по Романовскому-Гимзе и по Граму 2) Серодиагностика — комплексное определение иммуноглобулинов классов М, G, А в РНГА, РИФ и ИФА (лучше всего)</p>

	Провацека-Хальберштедтера) 2) Серодиагностика – РИФ и ИФА 3) Биохимическое и молекулярно-биологическое исследование – ПЦР 4) Бактериологическое – возможно выделение возбудителя в культуре клеток <i>in vitro</i> : культуры клеток McCoу, HeLa-229 и др.	3) Биохимическое и молекулярно-биологическое исследование – ПЦР и ДНК-гибридизация 4) Бактериологическое – возможно выделение возбудителя в культуре клеток <i>in vitro</i> : культуры клеток McCoу, HeLa-229 и др.
Лечение	Применяют антибиотики группы тетрациклина, интерферон, индукторы интерферона и иммуномодуляторы.	
Профилактика	Неспецифическая профилактика: соблюдение личной гигиены, сан.-просвет. работы Специфическая профилактика не разработана	Неспецифическая профилактика: соблюдение личной гигиены, сан.-просвет. работы, профилактика ЗППП Специфическая профилактика не разработана

ХЛАМИДИИ (<i>C. psittaci</i>)	
Таксономия	Отдел: Gracilicutes Семейство: Chlamydiaceae Род: Chlamydophila Вид <i>C. pneumonia</i> (тяжелые пневмонии), <i>C. psittaci</i> (орнитоз)
Морфология и тинкториальные свойства	Форма: полиморфные бактерии шаровидной или овоидной формы, образуют L-формы Споры – , Капсула микро , Жгутики – Окраска по Граму – , по Романовскому-Гимзе (ЭТ – пурпурный цвет на фоне голубой цитоплазмы клетки, РТ – голубой цвет.). Пептидогликан не содержит N-ацетилмурамовой кислоты!
Культуральные свойства	Дыхание: факультативные аэробы Питание: хемогетероорганотрофы, олигатные внутриклеточные паразиты (АТФ) Цикл развития хламидий продолжается 40—72 ч и включает две различные по морфологическим и биологическим свойствам формы существования (ЭТ и РТ).

	<p>Культивируют в культуре клеток HeLa, McCoу, в желточных мешках куриных эмбрионов, организме чувствительных животных при температуре 35 °С. Размножаются внутри фагосом, препятствуя завершению фагоцитозу</p>
Биохимические свойства	Не известны
Антигенные свойства	О-Аг (родо- и типоспецифичные ЛПС), адгезины, главный белок наружной мембраны (видоспецифичный Аг)
Факторы патогенности	<p>Адгезивные свойства хламидий обусловлены белками наружной мембраны клеток, которые обладают также антифагоцитарными свойствами.</p> <p>Белок теплового шока (HSP) обладает свойствами вызывать аутоиммунные реакции, О-Аг (ЛПС)</p>
Устойчивость во внешней среде	<p>Возбудитель хламидиозов неустойчив во внешней среде, весьма чувствителен к действию высокой температуры и быстро погибает при высушивании. Инактивация его при 50 °С наступает через 30 мин, при 90 °С — через 1 мин. При комнатной температуре инфекционная активность возбудителя снижается через 5-7 сут. При 37 °С наблюдается падение вирулентности на 80% за 6 ч пребывания в термостате. Низкая температура (—20 °С) способствует длительному сохранению инфекционных свойств возбудителя. Хламидии быстро погибают под воздействием УФ-облучения, от контакта с этиловым эфиром и 70% этанолом, под действием 2% лизола за 10 мин, 2% хлорамина.</p>
Эпидемиология	<p>Антропозооноз. Источник инфекции — домашние и дикие птицы, инфицированные или бессимптомные носители. Заболевание носит профессиональный характер — чаще болеют люди, работающие на птицефермах, а также владельцы декоративных птиц.</p> <p>Пути передачи: респираторный (воздушно-пылевой или воздушно-капельный)</p> <p>Входные ворота: дыхательные пути</p>
Патогенез поражений	<p>Орнитоз — заболевание, характеризующееся первичным поражением респираторных органов, а также нервной системы, паренхиматозных органов, с явлениями общей интоксикации. Инкубационный период 6-12 дней. Лихорадка, сухой кашель</p> <p>Возбудитель размножается в эпителии бронхиального дерева, в альвеолярном эпителии, а также в макрофагах. Развивается воспаление, происходит разрушение клеток, возникают бактериемия, токсинемия, алергизация макроорганизма, поражение паренхиматозных органов. В клинической картине орнитоза симптомы поражения бронхов и легких имеют ведущее значение. Возникают осложнения со стороны сердечно-сосудистой (тромбофлебит, миокардит), центральной нервной систем и др. Возможна генерализованная форма хламидийной инфекции. Иммуитет имеет нестерильный характер, преимущественно клеточный. Возможны повторные заболевания. Микроб способен персистировать в респираторных органах после клинического выздоровления. Длительно может сохраняться гиперчувствительность к антигенам возбудителя, которые выявляются при постановке внутрикожных проб (как проба Фрея при венерическом лимфогранулематозе).</p>

Микробиол. диагностика	Исследуемый материал: мазок из мокроты 1) Бактериоскопическое – окраска соскобов по Романовскому-Гимзе 2) Серодиагностика – РИФ и ИФА 3) Биохимическое и молекулярно-биологическое исследование – ПЦР 4) Бактериологическое – не проводится	
Лечение	Применяют антибиотики группы макролидов, фторхилоны, препараты тетрациклинового ряда.	
Профилактика	Специфическая профилактика не разработана	
РЕСПИРАТОРНЫЙ МИКОПЛАЗМОЗ		УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ МИКОПЛАЗМОЗ
Таксономия	Отдел: Tenericutes Семейство: Mycoplasmataceae Род: Mycoplasma (уреаза –) Вид: M. pneumoniae, M. hominis	Отдел: Tenericutes Семейство: Mycoplasmataceae Род: Mycoplasma и Ureaplasma (уреаза +) Вид: M. hominis, M. genitalium, U. urealyticum
Морфология и тинкториальные свойства	Форма: полиморфные бактерии Споры – , Капсула – , Жгутики – Окраска по Граму – , по Романовскому-Гимзе	
Культуральные свойства	Дыхание: факультативные анаэробы, капнофилы Питание: хемогетероорганотрофы, мембранные паразиты Рост на средах: Очень требовательны к питательным средам, растут на сложных средах, содержащих дрожжевой экстракт, а также экстракты сердца и мозговой ткани, сыворотку, стеролы , углеводы и др. На плотных средах через несколько дней образуют мелкие круглые S-колонии с приподнятым центром, напоминающие яичницу-глазунью . Возможно культивирование на клеточных культурах и куриных эмбрионах. Т: 37°C рН: 6,5-7,0	
Биохимические свойства	Очень слабовыраженные свойства. Некоторые виды могут ферментировать сахара без газа	
Антигенные свойства	Антигенами являются мембранные белки, а также гликолипиды и полисахариды. По антигенной структуре микоплазмы разделяются на виды.	
Факторы патогенности	<i>Адгезиновые комплексы (белок P1). Образование перекиси водорода и перекисных радикалов</i> сопровождается повреждением мембраны клетки хозяина, что вызывает тесное слияние мембран при прикреплении микоплазм. При этом происходит подавление защитной функции мерцательного эпителия.	

	<p>Выделение эндотоксина, гемолизинов, а также секреция ферментов (фосфолипаза, АТФаза, протеаза, нуклеаза) вызывают локальные клеточные разрушения.</p> <p><i>Капсулоподобная оболочка</i>, повышающая прочность микроба и придающая иммуносупрессорную активность, содержит аутиммунные Аг.</p>	
<p>Устойчивость во внешней среде</p>	<p>Устойчивость во внешней среде относительно невысока. Микоплазмы чувствительны к нагреванию, а также к воздействию антисептиков и дезинфектантов в обычных концентрациях.</p>	
<p>Эпидемиология</p>	<p>Антропосапроноз. Источник инфекции – больные в остром периоде заболевания или носители, перенесшие острую или бессимптомную инфекцию. Относительно слабая контагиозность и высокая частота бессимптомных и легких форм инфекции.</p> <p>Пути передачи: респираторный воздушно-капельный</p> <p>Входные ворота: дыхательные пути</p>	<p>Антропоноз. Источник инфекции – больные в остром периоде заболевания или носители, перенесшие острую или бессимптомную инфекцию</p> <p>Пути передачи: контактно-половой, вертикальный</p> <p>Входные ворота: слизистые урогенитального тракта</p>
<p>Патогенез поражений</p>	<p>Возбудитель поражает клетки реснитчатого эпителия. Респираторный микоплазмоз может протекать по типу инфекции верхних дыхательных путей (фарингита, трахеобронхита) или по типу пневмонии. Адгезия микоплазм к эпителиальным клеткам приводит к инвагинации клеточных мембран и делает находящиеся в них микоплазмы недоступными воздействию антител, комплемента и других защитных факторов. Экзотоксин возбудителя оказывает токсическое действие на микроциркуляторное русло, нервную систему. Лихорадочный период длится до 4 нед, с умеренной интоксикацией, нередко больные переносят заболевание на ногах. Возможны гематогенная диссеминация в суставы, костный мозг, мозговые оболочки, а также развитие иммунопатологических процессов, что</p> <p>Поражаются уретра, влагалище и другие органы мочеполовой системы. Микоплазмы выявляются у 5—15% здоровых лиц. При воспалительных заболеваниях урогенитального тракта микоплазмы обнаруживаются в 60—90% случаев. Вызывает деструктивно-воспалительные уретры, влагалища и шейки матки поражения с постепенно восходящей инфекцией, осложняя пиелонефритом, циститом, гломерулонефритом и эндометритом. Особую опасность представляет во время беременности, так как микоплазмы могут колонизировать эндометрий и плодное яйцо. На поздних сроках может колонизировать плаценту и вызвать отторжение плода, его инфицирование и внутриутробную смерть. Иммуитет после перенесенной инфекции не формируется. Гуморальные антитела, образующиеся в низких титрах, не являются протективными.</p>	

	<p>приводит к соответствующим осложнениям (гемолитическая анемия, кожные поражения механизмом ГЗТ, поражения ЦНС). После перенесенного заболевания формируется непродолжительный иммунитет.</p>	
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: слизь из глотки, мокрота, плевральный выпот, биоптаты легкого.</p> <p>1) Серодиагностика – парные сыворотки, взятые с интервалом 10—14 дней, в РНГА и ИФА, прямая РИФ</p> <p>2) Биохимическое и молекулярно-биологическое исследование – ПЦР, ДНК-гибридизация</p> <p>3) Бактериологическое – посев на среды, содержащие дрожжевой экстракт, а также экстракты сердца и мозговой ткани, сыворотку, стеролы, углеводы. Колонии «яичница-глазунья»</p>	<p>Исследуемый материал: соскобы со слизистой оболочки уретры, влагалища, моча. Значимо, если титр превышает 10^4 КОЕ/мл.</p> <p>1) Серодиагностика – парные сыворотки, взятые с интервалом 10—14 дней, в РНГА и ИФА, прямая РИФ</p> <p>2) Биохимическое и молекулярно-биологическое исследование – ПЦР, ДНК-гибридизация</p> <p>3) Бактериологическое – посев на среды, содержащие дрожжевой экстракт, а также экстракты сердца и мозговой ткани, сыворотку, стеролы, углеводы. Колонии «яичница-глазунья»</p>
Лечение	<p>Применяют антибиотики группы макролидов, фторхинолоны, препараты тетрациклинового ряда.</p>	
Профилактика	<p>Специфическая профилактика не разработана. Важны меры неспецифической профилактики</p>	

СИФИЛИС (<i>T. pallidum</i>)	
Таксономия	<p>Отдел: Gracilicutes, Порядок: Spirochaetales, тип: Spirochaetes</p> <p>Семейство: Spirochaetaceae</p> <p>Род: <i>Treponema</i></p> <p>Вид <i>T. pallidum</i>, <i>T. carateum</i> (возбудитель пинты).</p> <p>Подвид: <i>T. pallidum</i>, <i>T. endemicum</i> (возбудитель беджель) и <i>T. pertenue</i> (возбудитель фрамбезии)</p>
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: штопорообразно закрученные нити с 8-14 равномерными завитками. Сгибание клетки под прямым углом без потери спиралевидной формы является важным дифференциальным признаком рода <i>Treponema</i>.</p>

	<p>Споры – , Капсула – , Жгутики – фибриллы, идущие от полярно расположенных блефаропластов (10-20)</p> <p>Окраска по Граму –, по Романовскому-Гимзе (бледно-розовый цвет), импрегнация серебром</p> <p>Жизненный цикл возбудителя включает в себя спиралевидную форму, зернистую стадию, стадию кистоподобных сферических тел (цисты). Цисты являются формами устойчивого выживания в неблагоприятных условиях. Существуют также L-формы и фильтрующиеся формы <i>T. pallidum/pallidum</i></p>
Культуральные свойства	<p>Дыхание: микроаэрофилы</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы</p> <p>Плохо культивируется в силу облигатного внутриклеточного паразитизма. При пассаже теряет вирулентные свойства и образует на простых средах мелкие S-колонии. Деление медленное, 1 раз в 33 часа</p>
Биохимические свойства	<p>Каталазо- и оксидазоотрицательны. Остальные свойства изучены плохо. Сахаролитическая активность без газа, H₂S и индол образуют</p>
Антигенные свойства	<p>Обладает сложной антигенной структурой. Имеет специфический термолабильный антиген и неспецифический липоидный антиген O-Ag (по составу идентичен кардиолипину, экстрагированному из бычьего сердца. Представляет по химической структуре дифосфадил глицерин)</p>
Факторы патогенности	<p>Изучены плохо. Адгезины, цитотоксические субстанции</p>
Устойчивость во внешней среде	<p>Чувствителен к высыханию, солнечным лучам, дезинфицирующим веществам, нагреванию. При нагревании до 55 °C гибнет в течение 15 мин, при 100 °C — мгновенно. На предметах домашнего обихода сохраняет заразительность до высыхания. Цисты и L-формы являются формами устойчивого выживания в неблагоприятных условиях.</p>
Эпидемиология	<p>Строгий антропоноз. Источник инфекции – больные</p> <p>Пути передачи: контактно-половой, контактно-бытовой, трансплацентарный, гематогенный</p> <p>Входные ворота: слизистые урогенитального тракта, ануса, рта, и др.</p>
Патогенез поражений	<p>Сифилис (Lues) — хроническое венерическое заболевание с циклическим течением, затрагивающее в процессе развития инфекции все органы и ткани человека. Проникшие в организм трепонемы из места входных ворот попадают в регионарные лимфатические узлы, где размножаются. Из лимфатических узлов возбудитель попадает в кровяное русло, где прикрепляется к эндотелиальным клеткам, вызывая эндартериит, ведущий к развитию васкулитов и последующему тканевому некрозу. С кровью трепонемы разносятся по всему организму, обсеменяя различные органы и ткани: печень, почки, костную, нервную и сердечно-сосудистую системы. Болезнь протекает в несколько циклов. Инкубационный период составляет 3—4 нед.</p> <p>Первичный период характеризуется появлением твердого шанкра (язвочки с твердыми краями на месте внедрения возбудителя — слизистых оболочках половых</p>

	<p>органов, рта, ануса), увеличением и воспалением лимфатических узлов. Его длительность 6~7 нед. Затем наступает вторичный период, который длится годами. Он характеризуется появлением на коже и слизистых оболочках папулезных, везикулярных или пустулезных высыпаний, в которых содержится большое количество живых трепонем, а также поражением печени, почек, костной, нервной и сердечно-сосудистой систем. В этот период больной наиболее заразен. Высыпания могут самопроизвольно исчезать, а при ослаблении защитных сил организма появляться вновь. При отсутствии лечения наступает третичный период, который длится десятилетиями и характеризуется образованием сифилитических бугорков (гумм) как результат развития в организме иммунопатологического процесса. Гуммы склонны к распаду, вызывая деструктивные изменения в пораженных органах и тканях. Без лечения наступает четвертичный период — нейросифилис, характеризующийся развитием прогрессирующего паралича вследствие поражения центральной нервной системы.</p> <p>Защитный иммунитет после перенесенной инфекции не формируется. В ответ на антигены возбудителя в организме образуются антитела, которые являются свидетелями инфекционного процесса, также развивается ГЗТ. Гуморальный иммунный ответ характеризуется первичным образованием неспецифических IgE к липоидному антигену возбудителя. Титр этих антител в процессе уменьшения в организме количества трепонем падает. Специфические антитела на белковый антиген появляются позже и длительно сохраняются независимо от присутствия трепонем в организме.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: отделяемое твердого шанкра, пунктаты лимфатических узлов, материал из кожных высыпаний, кровь, ликвор</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Бактериоскопическое исследование проводят при первичном сифилисе – окраска по Романовскому-Гимзе, темнопольная и фазово-контрастная микроскопия висячей капли 2) Серодиагностика – флоккуляционные тесты и РПГА с кардиолипидным антигеном, РСК (реакция Вассермана), ИФА, РПГА, РНИФ, иммуноблот с ультразвуковым экстрактом трепанем. Реакция иммобилизации трепонем (РИТ) на Ат 3) Биохимическое и молекулярно-биологическое исследование – ПЦР
Лечение	<p>Антибиотикотерапия (пенициллинового ряда) и висмутсодержащие препараты.</p>
Профилактика	<p>Неспецифическая профилактика: как у всех ЗППП. Обязательный серологический контроль доноров, беременных и больных, поступающих во все стационары, а также в группах риска (проститутки, гомосексуалисты, наркоманы) с целью своевременного выявления и эффективного лечения больных сифилисом.</p> <p>Специфическая профилактика отсутствует</p>

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ВОЗВРАТНЫЙ ТИФ (B.recurrentis)	ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ВОЗВРАТНЫЙ ТИФ (B.caucasica и др.)
---	--

Таксономия	Отдел: Gracilicutes, Порядок: Spirochaetales, тип: Spirochaetes Семейство: Spirochaetaceae Род: Borrelia Вид: B.recurrentis (спирохеты Обермейера)	Отдел: Gracilicutes, Порядок: Spirochaetales, тип: Spirochaetes Семейство: Spirochaetaceae Род: Borrelia Вид: B.duttonii (Африка), B.persica (Азия), B.caucasica (Кавказ, Закавказье, Украина)
Морфология и тинкториальные свойства	Форма: тонкие спирохеты с 3-10 неправильными крупными завитками. Borrelia обладают уникальным, не имеющим аналогов среди других бактерий генетическим аппаратом, который состоит из небольших размеров линейной хромосомы и набора циркулярных плазмид. Споры – , Капсула – , Жгутики – фибриллы , идущие от полярно расположенных блефаропластов (15-20) Окраска по Граму – , по Романовскому-Гимзе (сине-фиолетовый), импрегнация серебром	
Культуральные свойства	Дыхание: строгие анаэробы, капнофилы 5-10% CO ₂ Питание: хемогетероорганотрофы Рост на средах (трудно!): могут культивироваться на сложных питательных средах, содержащих сыворотку, асцит, тканевые экстракты, а также в куриных эмбрионах при заражении в желточный мешок. Т: 28-35°C	
Биохимические свойства	Каталазо- и оксидазоотрицательны. Остальные свойства изучены плохо. Сахаролитическая активность без газа	
Антигенные свойства	Обладает сложной вариабельной антигенной структурой, O-Ag	
Факторы патогенности	Изучены плохо. Адгезины, цитотоксические субстанции, коагулаза, фибринолизин, ЛПС (очаговый некроз, воспаление, инфанкты, кровоизлияния). Способны депонироваться в нервной ткани	
Устойчивость во внешней среде	Чувствительны к высыханию и нагреванию. При 45-48°C гибнут в течение 30 мин. Устойчивы к низким температурам и замораживанию.	
Эпидемиология	Антропоноз. Источник инфекции – лихорадящие больные (резервуар), вши и постельные клопы (переносчики) Пути передачи: трансмиссивный (при втирании гемолимфы раздавленных вшей в кожу)	Зооноз. Источник инфекции – грызуны, ряд других животных, аргасовые клещи рода Ornithodoros (передается трансвариально) Пути передачи: трансмиссивный, со слюной клеща Входные ворота: место укуса переносчика

	Входные ворота: место укуса переносчика
Патогенез поражений	<p>Патогенез и клинические проявления обоих типов возвратных тифов схожи. Инкубационный период длится 3—14 дней. Попавшие в организм боррелий внедряются и захватываются клетками лимфоцитарно-макрофагальной системы, размножаются в них и попадают в большом количестве в кровь, вызывая лихорадку (повышение температуры тела до 39-40 °С), головную боль, озноб. Каждая такая атака заканчивается повышением титра антител. Взаимодействуя с ними, боррелий образуют агрегаты, которые нагружаются тромбоцитами, вызывая закупорку капилляров, вследствие чего происходит нарушение кровообращения в органах. Под влиянием антител большая часть боррелий погибает. Лихорадка длится 6-7 сут, после чего температура критически падает до нормальной. Межприступный период продолжается 7-8 сут, после чего также внезапно наступает второй приступ. Однако в связи с особенностью строения генетического аппарата происходит вариация антигенного состава боррелий. Это является результатом того, что часть генов, кодирующих антигены, локализована на разных плаزمидеах и находится периодически в неактивной молчащей форме. В результате межгенных перегруппировок происходят активация молчащего гена и появление нового антигенного варианта, а так как антитела были выработаны к одному определенному варианту, то новые антигенные варианты боррелий размножаются и вызывают рецидив заболевания. Это повторяется от 3 до 20 раз. Прогноз эндемического возвратного тифа благоприятный. Летальность при эпидемическом возвратном тифе не более 1%.</p> <p>Иммунитет к эпидемическому возвратному тифу гуморальный непродолжительный. В эндемических очагах коренное население к возбудителю эндемического возвратного тифа, циркулирующего в очаге, располагает иммунитетом.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: кровь, взятая во время приступа лихорадки</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Бактериоскопическое исследование – окраска по Романовскому-Гимзе, темнопольная и фазово-контрастная микроскопия висячей капли 2) Серодиагностика – реакция иммобилизации боррелий (РИБ) на сывороточные Ат 3) Биохимическое и молекулярно-биологическое исследование – ПЦР 4) Биологический метод позволяет дифференцировать возбудителей вшивого возвратного тифа, которые не вызывают заболевания морских свинок и мышей, от возбудителей клещевого возвратного тифа.
Лечение	Применяют этиотропную антибиотикотерапию (антибиотики тетрациклинового и пенициллинового ряда), назначают сальварсан, новарсенол, проводят поддерживающую терапию
Профилактика	<p>Неспецифическая профилактика: включает борьбу с переносчиками и с завшивленностью населения. Специфическая иммунопрофилактика отсутствует.</p> <p>Специфическая профилактика отсутствует</p>

Таксономия	<p>Отдел: Gracilicutes, Порядок: Spirochaetales, тип: Spirochaetes</p> <p>Семейство: Spirochaetaceae</p> <p>Род: Borrelia</p> <p>Вид: B. burgdorferi, B. afzelii, B. garini</p>
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: тонкие спирохеты с 3-10 неправильными крупными завитками. Borrelia обладают уникальным, не имеющим аналогов среди других бактерий генетическим аппаратом, который состоит из небольших размеров линейной хромосомы и набора циркулярных плазмид.</p> <p>Споры – , Капсула – , Жгутики – фибриллы, идущие от полярно расположенных блефаропластов (15-20)</p> <p>Окраска по Граму – , по Романовскому-Гимзе (сине-фиолетовый), импрегнация серебром</p>
Культуральные свойства	<p>Дыхание: строгие анаэробы, капнофилы 5-10% CO₂</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы</p> <p>Рост на средах: могут хорошо культивироваться при выделении из клещей на сложных питательных средах, содержащих сыворотку, асцит, тканевые экстракты, а также в куриных эмбрионах при заражении в желточный мешок.</p> <p>T: 28-35°C</p>
Биохимические свойства	<p>Каталазо- и оксидазоотрицательны. Остальные свойства изучены плохо. Сахаролитическая активность без газа</p>
Антигенные свойства	<p>Белковые антигены фибриллярного аппарата (p41) и цитоплазматического цилиндра (p93), не протективные</p> <p>Osp (outer surface protein) A, B, C, D, E, F, детерминация синтеза которых осуществляется группой плазмид. OspA-антиген обладает антигенной вариабельностью, подразделяясь на 7 сероваров, и является видоспецифическим.</p> <p>Антигенный состав подвержен вариациям в процессе жизненного цикла боррелии</p>
Факторы патогенности	<p>OspA — липидомодифицированный протеин (адгезия и инвазия в клетки) и HSP, который идентичен по своей структуре и молекулярной массе таковому у человека. Он начинает синтезироваться при 37 °C.</p>
Устойчивость во внешней среде	<p>Чувствительны к высыханию и нагреванию. При 45-48°C гибнут в течение 30 мин. Устойчивы к низким температурам и замораживанию.</p>
Эпидемиология	<p>Антропозооноз. Источник инфекции – лесные белолапчатые мыши и др. млекопитающие. Переносчик – клещи рода Ixodes</p> <p>Пути передачи: трансмиссивный (при втирании гемолимфы раздавленных вшей в кожу)</p>

	Входные ворота: место укуса переносчика
Патогенез поражений	<p>Болезнь Лайма (синонимы: хроническая мигрирующая эритема, клещевой иксодовый боррелиоз) является хронической инфекцией с поражением кожи, сердечной и нервной систем, суставов.</p> <p>После укуса клеща возбудитель локализуется в месте внедрения или сразу же гематогенно диссеминирует. После лимфогенной и гематогенной диссеминации он проникает в кровь и далее в ткани с клиническими проявлениями поражения сердца, центральной нервной системы и суставов. Заболевание сопровождается развитием аутоиммунных и иммунопатологических процессов. Инкубационный период 3—32 дня с момента укуса. На месте укуса образуется папула, совпадающая с началом заболевания. Клиническая картина подразделяется на три стадии:</p> <p>I — мигрирующая эритема, которая сопровождается развитием гриппоподобных симптомов, лимфаденита и появлением в месте укуса клеща кольцевидной эритемы, которая быстро увеличивается в размерах;</p> <p>II — развитие доброкачественных поражений в сердце (миокардит) и центральной нервной системе (асептический менингит, мононевриты), которые появляются на 4—5-й нед заболевания и протекают в течение одного или нескольких месяцев;</p> <p>III — развитие артритов крупных суставов через 6 нед и более от начала заболевания.</p> <p>Иммунитет гуморальный видоспецифический к антигенам клеточной стенки боррелий.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: кровь, биоптаты кожи, синовия, ликвор</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Бактериоскопическое исследование – окраска по Романовскому-Гимзе, темнопольная и фазово-контрастная микроскопия висячей капли (биоптаты кожи эритемы) 2) Серодиагностика – с помощью ИФА или непрямой РИФс парными сыворотками 3) Биохимическое и молекулярно-биологическое исследование – ПЦР 4) Биологический метод на лабораторных животных
Лечение	Этиотропная антибиотикотерапия фторхинолонами или антибиотиками тетрациклинового ряда
Профилактика	Неспецифическая профилактика: включает борьбу с переносчиками и с завшивленностью населения. Специфическая иммунопрофилактика отсутствует.

ЛЕПТОСПИРЫ (*L.interrogans*)

Таксономия	<p>Отдел: Gracilicutes, Порядок: Spirochaetales, тип: Spirochaetes</p> <p>Семейство: Leptospiraceae</p> <p>Род: Leptospira</p>
------------	--

	Вид: L. interrogans (200 сероваров)
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: тонкие спирохеты размером с изогнутыми концами и суперспиралями, Число завитков 20-40, двигательный аппарат представлен идущими от каждого полюса клетки по одной фибрилле. Обладают уникальным строением генома — наличием 2 кольцевых хромосом.</p> <p>Споры – , Капсула – , Жгутики – фибриллы, идущие от полярно расположенных блефаропластов (ровно 2)</p> <p>Окраска по Граму – , по Романовскому-Гимзе (красно-розовый цвет), импрегнация серебром</p>
Культуральные свойства	<p>Дыхание: аэробы</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы</p> <p>Рост на средах (трудно!): могут культивироваться на сложных средах, содержащих сыворотку или сывороточный альбумин.</p> <p>Т: 28-30°C</p> <p>pH: 7,2-7,4</p>
Биохимические свойства	Каталазо- и оксидазоположительны. Остальные свойства изучены плохо. Используют только липиды
Антигенные свойства	Содержат общеродовой антиген белковой природы, выявляемый в РСК, а также вариантоспецифический поверхностный антиген липополисахаридной природы, выявляемый в реакции агглютинации. Таксономическим критерием для лептоспир служит антигенный состав.
Факторы патогенности	Некоторые серовары обладают липазой, гемолитическими свойствами, продуцируют плазмокоагулазу, фибринолизин, цитотоксины.
Устойчивость во внешней среде	Чувствительны к высушиванию, нагреванию, низким значениям pH, дезинфицирующим веществам. При нагревании до 56 °C погибают в течение 25-30 мин. Кипячение убивает мгновенно. В водоемах сохраняется до 30 дней, во влажных и щелочных почвах — до 280 дней, на пищевых продуктах – 1-2 сут.
Эпидемиология	<p>Зооноз. Резервуаром в природе является более 100 видов диких и домашних животных. Непрерывность процесса циркуляции патогенных лептоспир в природе обеспечивается их способностью к колонизации эпителия извитых канальцев коркового слоя почек животных, у которых формируется хроническое носительство. У грызунов лептоспироз протекает всегда бессимптомно, у домашних животных лептоспироз протекает как бессимптомно, так и в хронически выраженной форме. Инфицированные лептоспирами животные выделяют их с мочой, контаминируя окружающую среду. Больной человек является тупиком инфекции и не имеет практического значения как ее источник.</p> <p>Пути передачи: водный, алиментарный, контактный</p> <p>Входные ворота: слизистые ЖКТ, рта, глаз, носа, поврежденные кожные покровы.</p>

<p>Патогенез поражений</p>	<p>Лептоспироз — острая зоонозная природно-очаговая инфекция, с преимущественным поражением капилляров печени, почек и центральной нервной системы, сопровождающаяся развитием интоксикации, геморрагического синдрома и желтухи.</p> <p>Инкубационный период 7—10 дней. Проникнув в организм, микроб с кровью разносится к органам ретикулоэндотелиальной системы (печень, почки), где размножается и вторично поступает в кровь, что совпадает с началом заболевания. Возбудитель поражает капилляры почек, печени, центральную нервную систему, приводя к развитию геморрагии в этих органах. Болезнь сопровождается лихорадкой, интоксикацией, желтухой, развитием почечной недостаточности, асептического менингита. Летальность колеблется от 3 до 40%.</p> <p>После перенесенного заболевания формируется прочный гуморальный серовароспецифический иммунитет.</p>
<p>Микробиол. диагностика</p>	<p>Исследуемый материал: кровь (на 1-й неделе), моча (в разгар заболевания), сыворотка крови, ликвор в зависимости от стадии заболевания.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Бактериоскопическое исследование – окраска по Романовскому-Гимзе, темнопольная и фазово-контрастная микроскопия висячей капли 2) Серодиагностика – реакция микропреципитации с эталонным набором живых культур лептоспир по схеме, предложенной ВОЗ. ИФА, РНГА для ранней диагностики лептоспироза. 3) Биохимическое и молекулярно-биологическое исследование – ПЦР 4) Биопробу на кроликах-сосунках и морских свинках
<p>Лечение</p>	<p>Проводят введением гетерологичного противолептоспирозного иммуноглобулина совместно с этиотропной антибиотикотерапией.</p>
<p>Профилактика</p>	<p>Неспецифическая профилактика сводится к борьбе с грызунами, проведению зооветеринарных мероприятий и соблюдению личной гигиены.</p> <p>Специфическая профилактика проводится вакцинацией по эпидемиологическим показаниям убитой нагреванием корпускулярной вакциной, содержащей 4 основные серогруппы возбудителя.</p>

<p>КАМПИЛОБАКТЕРЫ (<i>C. jejuni</i> и др.)</p>	
<p>Таксономия</p>	<p>Отдел: Gracilicutes</p> <p>Семейство: Campylobacteriaceae</p> <p>Род: Campylobacter</p> <p>Вид: C. jejuni, C. coli, C. lari, C. fetus (спонтанные аборт!), C. intestinal</p>
<p>Морфология и тинкториальные свойства</p>	<p>Форма: извитые подвижные бактерии, располагаются попарно в виде крыльев летящей чайки</p> <p>Споры – , Капсула – , Жгутики + (моно- или амфитрих)</p>

	Окраска по Граму –, карболовый фуксин Циля
Культуральные свойства	<p>Дыхание: факультативные анаэробы, капнофилы 10-15% CO₂</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы</p> <p>Рост на средах: на сложных питательных средах с добавлением антибиотиков: полимиксина (Гр+), ванкомицина (Гр-), амфотерицина (грибы). Образуют R-S-диссоциаты, на жидких средах – равномерное помутнение среды с образованием голубоватой пленки</p> <p>T: 37-42°C</p> <p>pH: 7,2-7,4</p>
Биохимические свойства	В качестве источника энергии используют аминокислоты. Обладают оксидазной и каталазной активностью. Дифференциация внутри рода проводится по способности гидролиза гиппурата и индоксилацетата и способности роста при 42°C . Не может расщеплять мочевины. H ₂ S +, р-я Фогеса-Проскауэра –
Антигенные свойства	Имеет O- и H-антигены, по которым подразделяются на 60 сероваров.
Факторы патогенности	Эндо- и экзотоксины (энтеротоксин действует на цАМФ и цитотоксин оказывает прямое действие), поверхностные структуры, обеспечивающие адгезию, жгутики
Устойчивость во внешней среде	Чувствительны к нагреванию, дезинфектантам, кислороду воздуха.
Эпидемиология	<p>Антропозооноз. Источник инфекции – сельскохозяйственные животные. C. jejuni (КРС и птицы), C. coli (свины), C. lari (устрицы).</p> <p>Пути передачи: фекально-оральным алиментарный, реже водный, контактно-бытовой</p> <p>Входные ворота: слизистые ЖКТ, рта, глаз, носа, поврежденные кожные покровы.</p>
Патогенез поражений	<p>Кампилобактериоз — зоантропозная инфекция протекающая чаще всего в виде вспышек энтероколитов; у детей и иммунодефицитных лиц может протекать в виде системной инфекции. Имеются случаи внутри больничной инфекции, вызванной C. intestinales. Заболевание, протекающее в форме энтероколита или гастроэнтерита, после инкубационного периода, равного 2—3 дням, начинается остро с водянистого поноса как следствие действия энтеротоксина, который сменяется кровавым стулом — результат действия цитотоксина. Расстройства кишечника сопровождаются лихорадкой и абдоминальными болями.</p> <p>Устойчивы к желчи, что приводит к интенсивной колонизации тонкой кишки, воспалению, отеку и гиперплазии слизистых оболочек, появлению эрозий, язв. Может осложняться при диссеминации возбудителя менингитом, реактивными артритом.</p>
Микробиол. диагностика	Исследуемый материал: кровь, ликвор, испражнения, рвотные массы (в зависимости от формы заболевания); продукты питания, воду помещают в

	<p>специальную среду накопления, содержащую соли железа, пируват, тиогликолят, лизированную лошадиную кровь, антибиотики, и инкубируют в CO₂-инкубаторе в течение 24-46 ч.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Микроскопия тонких мазков, окрашенных карболовым фуксином Циля (s-образные бактерии) 2) Бактериологическое исследование – на среду Бутцлера или на неселективные среды (ША, КА) после фильтрации. Экспресс-тесты с гиппуратом и чувствительности к налидиксовой кислоте позволяют определить вид возбудителя 3) Серодиагностика – РА с диагностикумом, РСК, РНГА, зарубежом – РИФ 4) Биохимическое и молекулярно-биологическое исследование – ПЦР
Лечение	Лечение — этиотропная антибиотикотерапия (эритромицин)
Профилактика	<p>Неспецифическая профилактика кишечных инфекций</p> <p>Специфическая профилактика не разработана</p>

ХЕЛИКОБАКТЕРЫ (H.pylori)	
Таксономия	<p>Отдел: Gracilicutes</p> <p>Семейство: Campylobacteriaceae</p> <p>Род: Helicobacter</p> <p>Вид: H.pylori</p>
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: извитые подвижные бактерии, располагаются попарно в виде крыльев летящей чайки</p> <p>Споры – , Капсула – , Жгутики + (лофотрих)</p> <p>Окраска по Граму –</p>
Культуральные свойства	<p>Дыхание: факультативные анаэробы, капнофилы 5% CO₂</p> <p>Питание: хемогетероорганотрофы</p> <p>Рост на средах: на сложных питательных средах, содержащих лошадиную сыворотку, антибиотики для подавления роста сопутствующей флоры (см.выше), крахмал, активированный уголь. Образуют блестящие глаткие прозрачные S-колонии, на жидких средах – поверхностная голубоватая пленка и помутнение среды</p> <p>T: 37°C</p> <p>pH: 7,2-7,4</p>
Биохимические свойства	<p>Обладают оксидазной и каталазной активностью. Не ферментирует сахара. Родовым дифференцирующим признаком является способность расщеплять мочевины. Продуцирует липазу, в том числе фосфолипазу А.</p>
Антигенные свойства	<p>Имеет O- и H-антигены. Антигенной активностью обладают уреаза, цитотоксин, белки теплового шока (HSP A, B, приводят к аутоиммунизации).</p>

Факторы патогенности	Адгезины, фосфолипаза А, эндотоксин, фермент уреазы (в результате действия которого образуется большое количество аммиака, приводящее к понижению кислотности желудочного сока и повреждению слизистой оболочки), цитотоксин (участвует в развитии хронического атрофического гастрита и язвы желудка)
Устойчивость во внешней среде	Чувствителен к факторам внешней среды, pH ниже 6,0, нагреванию, дезинфектантам, антибиотикам метронидазолу и клэритромицину.
Эпидемиология	Антропоноз. Источник инфекции – больной / бактерионоситель Пути передачи: фекально-оральным алиментарный, реже водный, контактно-бытовой Входные ворота: слизистые ЖКТ, рта, глаз, носа, поврежденные кожные покровы.
Патогенез поражений	Представляет хроническую инфекцию, которая протекает в виде гастритов, язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Играет роль в развитии рака желудка. Возбудитель вызывает интенсивную воспалительную реакцию в оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки с нарушением целостности эпителиального слоя и образованием микроабсцессов. У инфицированных <i>H. pylori</i> лиц в сыворотке определяются специфические антитела. IgG, IgA персистируют в высоких титрах у лиц с хроническим течением инфекции. Иммунитет сдерживающий, но непротективный
Микробиол. диагностика	Исследуемый материал: биопсийный материала, взятый при эндоскопии желудка и двенадцатиперстной кишки, кровь 1) Бактериологическое исследование – на среду Бутцлера или на неселективные среды (ША, КА) после фильтрации. 2) Серодиагностика – ИФА антител к уреазе и цитотоксину. Экспресс-тест на обнаружение уреазы в биопсийном материале 3) Биохимическое и молекулярно-биологическое исследование – ПЦР
Лечение	Этаотропная терапия антибиотиками (метронидазол, кларитромицин) и солями висмута по определенной схеме.
Профилактика	Неспецифическая профилактика кишечных инфекций Специфическая профилактика не разработана

ДИЗЕНТЕРИЙНАЯ АМЕБА (*E.histolytica*)

Таксономия	Тип: Amoebozoa Род: Entamoeba Вид: <i>E.histolytica</i> , <i>E. coli</i> , <i>E.gingivalis</i>
Морфология и тинкториальные свойства	Малая вегетативная (просветная) форма <i>Entamoeba histolytica forma minuta</i> имеет размер 15—20 мкм, малоподвижна, обитает в просвете верхнего отдела толстой кишки как безвредный комменсал, питаясь бактериями и детритом.

	<p>Большая вегетативная форма <i>Entamoeba histolytica forma magna</i> (патогенная, тканевая форма размером около 30 мкм) образуется из малой вегетативной формы, имеет псевдоподии, обладает толчкообразным поступательным движением, может фагоцитировать эритроциты. Обнаруживается в свежих испражнениях при амебиазе.</p> <p>Цистная форма (покоящаяся стадия) представлена цистой диаметром 9—16 мкм. Зрелая циста содержит 4 ядра (у непатогенной <i>Entamoeba coli</i> циста содержит 8 ядер).</p> <p>Окраска по Романовскому-Гимзе: цитоплазма паразитов – голубой, ядро – красный цвет.</p>
Культуральные свойства	Токсоплазмы культивируют в куриных эмбрионах и на культурах тканей и клеток HeLa, а также путем заражения белых мышей и других животных.
Устойчивость во внешней среде	Вегетативные формы возбудителя вне организма быстро погибают. Цисты сохраняются в фекалиях и воде при температуре 20 °C в течение 2 нед. В продуктах питания, на овощах и фруктах цисты сохраняются в течение нескольких дней. При кипячении они погибают.
Эпидемиология	<p>Антропоноз. Источник инфекции – больной человек, носитель. Наибольшая заболеваемость наблюдается в регионах тропического и субтропического климата.</p> <p>Пути передачи: фекально-оральный алиментарный, реже водный и контактно-бытовой</p> <p>Входные ворота: слизистые ЖКТ</p>
Патогенез поражений	<p>Амебиоз — антропонозная болезнь, сопровождающаяся (в клинически выраженных случаях) язвенным поражением толстой кишки, частым жидким стулом, тенезмами и дегидратацией (амебная дизентерия «малиновое желе»), а также развитием абсцессов в различных органах.</p> <p>Из цист, попавших в кишечник, образуются просветные формы амеб, которые обитают в толстой кишке, не вызывая заболевания. Просветные формы ведут себя как комменсалы кишечника, питаются его содержимым, не оказывая вредного воздействия. Такой человек является здоровым носителем, выделяющим цисты. Широко распространено бессимптомное носительство <i>E. histolytica</i>. При снижении иммунитета организма просветные формы амеб внедряются в стенку кишки и размножаются в виде тканевых форм. Развивается кишечный амебиоз, которому способствуют некоторые представители микрофлоры кишечника. Трофозоиты тканевой формы подвижны за счет формирования псевдоподий. Они проникают в стенку толстой кишки, вызывая коагуляционный некроз, способны фагоцитировать эритроциты, могут обнаруживаться в свежесвыделенных фекалиях человека. При некрозе образуются кратерообразные язвы с подрытыми краями. Клинически кишечный амебиоз проявляется в виде частого жидкого стула с кровью («малиновое желе»), сопровождающегося тенезмами, лихорадкой и дегидратацией. В фекалиях обнаруживаются гной и слизь, иногда с кровью.</p> <p>Внекишечный амебиоз развивается при проникновении амеб с током крови в печень, легкие, головной мозг и другие органы. Образуются единичные или множественные амебные абсцессы размером от едва заметных глазом до 10 см в</p>

	<p>диаметре. Возможно развитие кожного амебиаза: на коже перианальной области и промежности образуются эрозии и малоблезненные язвы.</p> <p>Иммунитет при амебиазе нестойкий. Антитела образуются только к тканевым формам <i>E. histolytica</i>. Активируется преимущественно клеточное звено иммунитета.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: испражнения, пунктаты абсцессов</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Микроскопическое исследование: мазки окрашивают раствором Люголя или гематоксилином (обнаружение цист) 2) Серодиагностика – РНГА, ИФА, непрямой РИФ, РСК. 3) Молекулярно-биологическое исследование – ПЦР, ДНК-гибридизация
Лечение	<p>Применяют метронидазол, тинидазол, мексаформ, осарсол, ятрен, дийодохин, делагил, дигидроэмитин и др. Симптоматическая терапия</p>
Профилактика	<p>Профилактика: выявление и лечение цистовыделителей и носителей амеб, а также проведение общесанитарных мероприятий.</p>

МАЛЯРИЙНЫЕ ПЛАЗМОДИИ	
Таксономия	<p>Тип: Apicomplexa</p> <p>Класс: Sporozoea</p> <p>Род: Plasmodium</p> <p>Вид: <i>P. malariae</i> (4x), <i>P. falciparum</i> (тропическая малярия), <i>P. ovale</i> (малярия овале, 3x), <i>P. vivax</i> (3x)</p>
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Окраска по Романовскому-Гимзе: цитоплазма паразитов – голубой, ядро – красный цвет.</p>

<p>Характеристика возбудителя</p>	<p>Жизненный цикл плазмодиев происходит со сменой хозяев: в комаре рода <i>Anopheles</i> (окончательный хозяин) осуществляется половое размножение, или спорогония (образование вытянутых клеток — спорозоитов), а в организме человека (промежуточный хозяин) происходит бесполое размножение — шизогония, точнее мерогония, при которой образуются мелкие клетки, называемые мерозоитами. Спорозоиты, проникнув из слюнных желез комара в кровоток, быстро попадают в гепатоциты, где проходит первый этап размножения — тканевая (экзоэритроцитарная) шизогония. Она протекает бессимптомно. В гепатоцитах спорозоиты превращаются в тканевые трофозоиты (растущие клетки), которые переходят в стадию тканевых шизонтов (делящихся клеток). Тканевые шизонты делятся (меруляция) с образованием тканевых мерозоитов, поступающих в кровь. Из одного спорозоита образуется 2000—40 000 тканевых мерозоитов (микромерозоитов). Мерозоиты попадают в кровь и внедряются с помощью эндоцитоза в эритроциты, в которых совершается несколько циклов эритроцитарной шизогонии. Из мерозоита в эритроците развиваются трофозоит — растущая форма паразита, кольцевидный юный трофозоит, полувзрослый, взрослый трофозоит. Они содержат желтовато-коричневые гранулы, образующиеся из гемоглобина эритроцитов. Взрослый трофозоит превращается в многоядерный шизонт, из которого образуются от 6 до 24 мерозоитов (в зависимости от вида плазмодия), внедряющихся затем в другие эритроциты. Этот процесс повторяется многократно. Продолжительность цикла развития в эритроцитах у <i>P. vivax</i>, <i>P. ovale</i>, <i>P. falciparum</i> составляет 48 ч, у <i>P. malariae</i> — 72 ч. В некоторых эритроцитах мерозоиты дают также начало образованию половых незрелых форм — мужских и женских гамет (гамонтов, гаметоцитов). Гаметы имеют овальную форму, кроме бананообразных гамет <i>P. falciparum</i>. С началом эритроцитарной шизогонии размножение возбудителей в печени прекращается, кроме <i>P. vivax</i> и <i>P. ovale</i>, у которых часть спорозоитов (дремлющие, так называемые гипнозоиты, или брадизоиты) остается в гепатоцитах на недели или месяцы, что обуславливает появление поздних, отдаленных рецидивов болезни. При укусе больного малярией самкой комара в ее желудок вместе с кровью попадают незрелые половые формы возбудителя. В комаре начинается гаметогония. Гамонты созревают и оплодотворяются, образуя зиготу, превращающуюся в удлинённую подвижную форму — оокинету. Оокинета проникает через стенку желудка и образует на наружной поверхности желудка ооцисту, в которой завершается спорогония с образованием до 10 000 спорозоитов. Часть спорозоитов (2%) затем попадает с током гемолимфы в слюнные железы переносчика. Различные виды возбудителя вызывают болезнь с отличающимися клинической картиной и морфологическими изменениями в мазках крови.</p> <p>P. vivax — возбудитель трехдневной малярии, при окраске мазка из крови по Романовскому-Гимзе трофозоит в эритроците имеет форму кольца — крупная вакуоль в центре, окаймленная голубой цитоплазмой</p> <p>с рубиново-красным ядром (кольцевидный трофозоит). Иногда в эритроците встречаются 2—3 кольца. Полувзрослый трофозоит имеет в эритроците форму амебы с псевдоподиями, подвижен (<i>vivax</i> — живой). Пораженные эритроциты увеличены, в них выявляется многочисленная мелкая кирпично-красная зернистость (зерна Шюффнера). В стадии деления паразита образуется 12-24 мерозоита. На 3—4 день болезни в крови больных появляются гамонты.</p>
-----------------------------------	--

	<p>P. ovale — возбудитель малярии типа трехдневной. По своему развитию <i>P. vivax</i> и <i>P. ovale</i> сходны. Паразит в стадии кольца в эритроците имеет более крупное ядро, чем <i>P. vivax</i>. В эритроците выявляется крупная зернистость (зерна Джеймса). Инфицированные эритроциты увеличены, часть пораженных эритроцитов имеет овальную форму. Паразит делится на 6-12 мерозоитов.</p> <p>P. malariae — возбудитель четырехдневной. В эритроците выявляется один трофозоит в стадии кольца. Полузрелый трофозоит внутри эритроцита, в отличие от других видов, имеет лентовидную форму. Паразит делится на 6—12 мерозоитов, располагающихся упорядоченно вокруг пигмента, обычно в виде розетки.</p> <p>P. falciparum — возбудитель тропической малярии. В крови появляется большое количество паразитов (до 500 тыс. в 1 мкл крови). Характерным для него является наличие юных форм паразита в виде мелких колец в эритроците, часто по 2—3 в одной клетке.</p>
Эпидемиология	<p>Антропоноз. Источник инфекции – больной / бактерионоситель, комар <i>Anopheles</i> (переносчик, основной хозяин)</p> <p>Пути передачи: трансмиссивный, реже гематогенный трансфузионный</p> <p>Входные ворота: укус самки комара</p>
Патогенез поражений	<p>Инкубационный период при малярии колеблется от недели до года (при трехдневной малярии до 20 мес) и заканчивается с момента появления паразитов в крови. Клинические проявления связаны с эритроцитарной шизогонией. Малярии свойственно приступообразное течение: озноб с сильной головной болью сменяется подъемом температуры до 39—40 °С и выше, после чего происходит быстрое снижение температуры с обильным потоотделением и выраженной слабостью. Приступы могут быть ежедневными или повторяться через 1—2 дня и приводить при длительном течении к поражению печени, селезенки и почек. Приступ малярии вызван выбросом пирогенных веществ из разрушенных эритроцитов, мерозоитов и продуктов их метаболизма. Длительность течения нелеченой трехдневной малярии может достигать 3 лет, а тропической малярии — до 1,5 лет. У больных, особенно нелеченных, могут развиваться рецидивы. Эритроцитарные рецидивы возникают в результате усиленного размножения сохранившихся эритроцитарных форм паразитов. Экзоэритроцитарные рецидивы связаны с активацией в печени дремлющих тканевых форм паразита, называемых гипнозоитами. Эти рецидивы могут быть только при малярии, вызванной P. vivax или P. ovale.</p> <p>Наиболее тяжело протекает тропическая малярия, при которой плазмодии <i>P. falciparum</i> размножаются в эритроцитах мелких сосудов внутренних органов, вызывая внутрисосудистый гемолиз, закупорку капилляров, гемоглобинурийную лихорадку. Этот процесс усиливается в результате иммунопатологического гемолиза</p>

	<p>неинфицированных эритроцитов. Нарушение микроциркуляции крови и гемолиз приводят к поражению мозга (малярийная кома), развитию острой почечной недостаточности. Летальность около 1%.</p> <p>Иммунитет. При заболевании формируется нестойкий видоспецифический, стадийспецифический, нестерильный иммунитет. Возможны повторные заболевания. Из-за антигенной изменчивости и наличия разных стадий развития паразита существует феномен иммунологического уклонения. Антитела способствуют фагоцитозу пораженных эритроцитов и мерозоитов. Повышенный уровень противомаларийных IgG-антител месяцами и годами сохраняется после заболевания. Внутриклеточно расположенные формы паразита уничтожаются факторами клеточного иммунитета. Естественную резистентность отмечают у лиц, в эритроцитах которых нет антигенов группы Duffy, а также у людей с врожденным дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, с гемоглобинопатиями.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: кровь на высоте лихорадки</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Микроскопическое исследование препаратов крови: приготовление «толстой капли» и мазков из крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе и обнаружении различных форм возбудителя (красное ядро, голубая цитоплазма). 2) Серодиагностика – РНИФ, РПГА, ИФА. 3) Молекулярно-биологическое исследование – ПЦР, ДНК-гибридизация
Лечение	Хинин, мефлохин, хлорохин, акрихин, примахин, бигумаль, пириметамин
Профилактика	Неспецифическая профилактика направлена на источник возбудителя (выявление и лечение больных малярией и паразитоносителей), а также на уничтожение переносчиков возбудителя — комаров. В неблагоприятных регионах проводится индивидуальная химиопрофилактика. Разрабатываются генно-инженерные вакцины против различных стадий развития паразита.

ТОКСОПЛАЗМА (<i>Toxoplasma gondi</i>)	
Таксономия	<p>Тип: Apicomplexa</p> <p>Класс: Sporozoea</p> <p>Род: <i>Toxoplasma</i></p> <p>Вид: <i>Toxoplasma gondi</i></p>
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: апельсиновая долька или полумесяц с закругленным задним концом.</p> <p>Окраска по Романовскому-Гимзе: цитоплазма паразитов – голубой, ядро – красный цвет.</p>
Культуральные свойства	Токсоплазмы культивируют в куриных эмбрионах и на культурах тканей и клеток HeLa, а также путем заражения белых мышей и других животных.

<p>Характеристика возбудителя</p>	<p>Toxoplasma gondii является облигатным внутриклеточным паразитом, жизненный цикл которого включает морфологические формы в виде ооцист, псевдоцист, цист и тахизоитов.</p> <p>Ооцисты образуются при половом размножении паразита в клетках слизистой оболочки кишечника кошки и представителей семейства кошачьих — окончательных хозяев токсоплазм: разнополые гаметоциты сливаются с образованием ооцисты овальной формы (диаметр 10—12 мкм). Ооцисты содержат по 2 спорозисты, каждая из которых содержит по 4 спорозоиота. Ооцисты выделяются с фекалиями кошки и через 3 дня созревают в окружающей среде. Попав в кишечник человека (например, с невымытыми овощами и фруктами), они освобождают спорозоиоты, которые распространяются по лимфатическим сосудам, размножаются внутриклеточно бесполом путем (шизогония). Размножившиеся паразиты (тахизоиты) внедряются затем в другие клетки. Они обнаруживаются при острой стадии инфекции. При окраске по Романовскому-Гимзе цитоплазма голубого, а ядро рубиново-красного цвета. Часто тахизоиты скапливаются по 10—30 особей в клетках лимфатических узлов, печени и в макрофагах легких. В клетках они окружены мембраной паразитоформной вакуоли, представляя собой псевдоцисты.</p> <p>Псевдоцисты не имеют оболочки; они образуются в пораженных клетках, макрофагах и содержат скопления трофозоитов (эндозоитов). Обнаруживаются, как и тахизоиты, при острой инфекции.</p> <p>Цисты (размер 10—1000 мкм) также образуются внутри клеток хозяина. Они имеют плотную оболочку и содержат более сотни паразитов (брадизоиты, или цистозоиты). Цисты сохраняются десятилетиями (хроническая инфекция).</p>
<p>Устойчивость во внешней среде</p>	<p>Ооцисты могут в течение года сохранять жизнеспособность в окружающей среде. Токсоплазмы быстро погибают при 55 °С, высокочувствительны к 50% спирту и дезинфектантам</p>
<p>Эпидемиология</p>	<p>Антропозооноз. Источник инфекции — кошки больные и носители, контаминированная среда</p> <p>Пути передачи: алиментарный, реже контактный, воздушно-пылевой, гематогенный-трансплантационный, трансплацентарный</p> <p>Входные ворота: ЖКТ</p>
<p>Патогенез поражений</p>	<p>Токсоплазмоз — зоонозная болезнь, вызванная простейшими рода <i>Toxoplasma</i>, сопровождающаяся паразитемией и поражением ЦНС, печени, почек, легких, сердца, мышц и глаз (хориоретинит). У человека заболевание протекает хронически, часто бессимптомно.</p> <p>Токсоплазмы попадают в тонкую кишку, достигают с током лимфы регионарных лимфоузлов, размножаются в них (тахизоиты), проникают в кровь, распространяются по всем органам, попадая в клетки ретикулоэндотелиальной системы органов, где образуют псевдоцисты и цисты. Первоначальная инфекция (в том числе у беременных) бессимптомная в 90% случаев. У 10% клинические проявления неспецифичны: увеличиваются затылочные лимфатические узлы, может быть миалгия, иногда развиваются миокардит, гепатит, пневмония или энцефалит. Токсоплазмы поражают нервные клетки, печень, почки, легкие, сердце, мышцы, глаза. При острой фазе</p>

	<p>инвазии наблюдаются паразитемия и скопления токсоплазм в тканях в виде псевдоцист. Хроническая фаза инвазии характеризуется образованием тканевых цист.</p> <p>Инкубационный период составляет около 2 нед. Клинические проявления разнообразны: от умеренной лимфаденопатии до лихорадки, сыпи, гепатоспленомегалии, фарингита, менингоэнцефалита, пневмонии и др. Они зависят от локализации возбудителя и поражаемого органа. При инфицировании беременной (чаще в I триместр беременности), особенно при развитии паразитемии, возможны плацентит, инвазия токсоплазмами плода и его гибель или самопроизвольный выкидыш, рождение детей с дефектами развития. Поражаются селезенка, печень, лимфоузлы, ЦНС на фоне выраженной интоксикации и лихорадки. Развиваются хориоретинит, энцефаломиелит, гидроцефалия и микроцефалия.</p> <p>Иммунитет нестерильный. При заболевании развивается клеточный и гуморальный иммунитет. Развивается аллергия (ГЗТ). При врожденном токсоплазмозе в крови матери и ребенка выявляется высокий уровень специфических антител.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: мазки из биоптатов, биологических жидкостей (кровь, цереброспинальная жидкость, пунктаты лимфоузлов, плодных оболочек)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Микроскопическое исследование препаратов крови: приготовление «толстой капли», мазков 2) Серодиагностика – появление IgM-антител свидетельствует о ранних сроках заболевания; уровень IgG-антитела достигает максимума на 4–8-й нед болезни. Применяются ИФА, РИФ, РНГА, РСК, а также реакция Сейбина–Фельдмана, или красящий тест (при этом методе возбудитель, в зависимости от свойств антител исследуемой сыворотки крови, по-разному окрашивается метиленовым синим). Используют также аллергологический метод — внутрикожную пробу с токсоплазмином, которая положительна с 4 нед заболевания и далее в течение многих лет. 3) Биологический метод применяется реже; после парентерального введения мышам инфицированного материала они погибают через 7–10 дней. Токсоплазмы можно культивировать на клетках HeLa или на куриных эмбрионах. 4) Молекулярно-биологическое исследование – ПЦР, ДНК-гибридизация
Лечение	<p>Наиболее эффективна комбинация пириметамина с сульфаниламидами. При беременности рекомендуется вместо пириметамина применять спирамицин, который не проходит через плаценту.</p>
Профилактика	<p>Для профилактики врожденного токсоплазмоза следует обследовать на антитела женщин, планирующих беременность. Осуществляется неспецифическая профилактика токсоплазмоза, включающая соблюдение правил личной гигиены. Следует избегать общения с животными семейства кошачьих. Имеет также значение уничтожение грызунов, мух и тараканов — потенциальных механических переносчиков ооцист.</p>

ТРИХОМОНАДА (T.vaginalis и др.)

Таксономия	Класс: Mastigophora
------------	---------------------

	<p>Род: <i>Trichomonas</i></p> <p>Вид: T.vaginalis, <i>T. hominis</i> (кишечный трихомоноз), <i>T. tenax</i> (комменсал ротовой полости)</p>
Морфология и тинкториальные свойства	<p>Форма: имеет грушевидную форму. Пять жгутиков расположены на переднем конце клетки. Один из них соединен ундулирующей мембраной, достигающей до середины клетки. Через клетку проходит осевая нить (гиалиновый аксостиль), выходящая из заднего конца клетки в виде шипа. Цитостом (клеточный рот) имеет вид небольшой щели на передней части тела.</p> <p>Окраска по Романовскому-Гимзе: цитоплазма паразитов – голубой, ядро – красный цвет.</p>
Культуральные свойства	Токсоплазмы культивируют в куриных эмбрионах и на культурах тканей и клеток HeLa, а также путем заражения белых мышей и других животных.
Характеристика возбудителя	Trichomonas vaginalis существует только как трофозоит, размножается делением. Цист не образует. Размножается продольным делением.
Устойчивость во внешней среде	В окружающей среде быстро погибает, на губках и мочалках сохраняется 10—15 мин, а в слизи, сперме и моче – 24 ч.
Эпидемиология	<p>Антропоноз. Источник инфекции – больной человек</p> <p>Пути передачи: контактно-половой, реже контактно-бытовой</p> <p>Входные ворота: слизистые уrogenитального тракта</p>
Патогенез поражений	<p>Трихомоноз — антропонозная болезнь, сопровождающаяся поражением мочеполовой системы.</p> <p>Инкубационный период 7—10 дней, иногда 1 мес.</p> <p><i>Trichomonas vaginalis</i>, прикрепляясь к слизистой оболочке, вызывает вагинит, уретрит, простатит. Воспалительный процесс сопровождается болью, зудом, гнойно-серозными выделениями. Возбудитель может фагоцитировать гонококки, хламидии и другие микробы, что осложняет патологический процесс. Часто трихомонада вызывает бессимптомную инфекцию.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: капли вагинальных выделений, отделяемое мочеиспускательного канала, секрет предстательной железы или осадок мочи</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Микроскопическое исследование: приготовление «толстой капли» в фазово-контрастной микроскопии, мазки окрашивают метиленовым синим или по Романовскому-Гимзе. Трихомонады обладают характерными толчкообразными движениями ундулирующей мембраны и жгутиков. По размеру они более мелкие, чем клетки эпителия, но крупнее лейкоцитов. В эпителии находятся в виде «косточки сливы» ромбовидной формы 2) Серодиагностика – применяются ИФА, РИФ, РНГА, РСК. 3) Бактериологический метод основной. Выращивание трихомонад на питательных средах, например СКДС (солевой раствор с гидролизатами казеина, дрожжей и с мальтозой). 4) Молекулярно-биологическое исследование – ПЦР, ДНК-гибридизация

Лечение	Применяют орнидазол, ниморазол, метронидазол , тинидазол.
Профилактика	Профилактика ЗППП + Профилактику у женщин можно проводить вакциной солкотривак , которую готовят из <i>Lactobacillus acidophilus</i>

ГИАДИИ (<i>L.intestinalis</i> / <i>G.lamblia</i>)	
Таксономия	Класс: Mastigophora Род: <i>Lamblia</i> (<i>Giardia</i>) Вид: <i>Lamblia intestinalis</i> (<i>Giardia lamblia</i>)
Морфология и тинкториальные свойства	Форма: « лицо с гримасничающим ртом », грушевидной формы, 4 пары жгутиков, 2 ядра, 2 парабазальных тельца, присасывательный диск, аксостиль. Движение напоминает « полет падающего листа » Окраска по Романовскому-Гимзе : цитоплазма паразитов – голубой, ядро – красный цвет.
Культуральные свойства	Культивируют на питательных средах, содержащих экстракты дрожжеподобных грибов.
Характеристика возбудителя	Лямблии размножаются путем продольного деления. Они прикрепляются к эпителиоцитам кишечника с помощью присасывательного диска и за счет адгезии микровыростов плазмолеммы трофозоида, поглощая питательные вещества всей поверхностью клетки. Обитают лямблии в верхних отделах кишечника, а в менее благоприятных нижних отделах кишечника обезвоживаются и образуют овальные четырехядерные цисты, окруженные толстой двухконтурной (отслаивающейся) оболочкой.
Устойчивость во внешней среде	Цисты лямблий устойчивы к низким температурам и хлорированной воде. Мгновенно погибают при кипячении. В почве и воде они сохраняются более 2 мес.
Эпидемиология	Антропозооноз. Источник инфекции – больной человек, обезьяны и свиньи Пути передачи: фекально-оральный алиментарный, реже водный Входные ворота: слизистые ЖКТ
Патогенез поражений	Лямблии обитают в двенадцатиперстной и тощей кишке. Размножаясь в большом количестве (до 1 млн. на 1 см ²), они блокируют слизистую оболочку, нарушая пристеночное пищеварение и моторику кишечника, вызывая мальадсорбцию. Развитие лямблиоза зависит от степени резистентности организма. Лямблии могут вызывать диарею, энтероколиты и нарушения обмена веществ. Возможно развитие гастроэнтероколитического, холецистопанкреатического и астенического синдромов, микроабсцедированию печени
Микробиол. диагностика	Исследуемый материал: испражнения, содержимое 12-перстной кишки 1) Микроскопическое исследование: выявляют цисты (окраска раствором Люголя). При диарее и дуоденальном зондировании в нативных препаратах обнаруживают вегетативные формы (трофозоиты)

	2) Серодиагностика – применяются ИФА, непрямой РИФ 3) Молекулярно-биологическое исследование – ПЦР, ДНК-гибридизация
Лечение	Применяют метронидазол , тинидазол, фуразолидон.
Профилактика	Профилактика кишечных инфекций

ВИРУСЫ ГРИППА (Influenzavirus A, B, C)	
Таксономия	Семейство: Orthomixoviridae Род: Influenzavirus Вид: Influenzavirus A, B, C
Нуклеиновая кислота	Однонитевая РНК- , состоящая из 8 сегментов (Influenzavirus C – из 7 сегментов, не содержит нейраминидазы)
Особенности оболочек	Вирионы мелкий , 80-120 нм, неправильной формы. Нуклеокапсид по типу спиральной симметрии. Суперкапсид пронизан гликопротеиновыми шипами Н и N.
Устойчивость во внешней среде	В окружающей среде устойчивость вирусов средняя. Вирусы гриппа чувствительны к высоким температурам (ниже 60 °С), УФ-облучению, жирорастворителям, но могут некоторое время сохраняться при низких температурах – в течение недели не погибают при температуре около 4 °С. Вирусы чувствительны к табельным дезинфектантам.
Гемагглютинирующие свойства	Обеспечиваются Н (гемагглютинином). Способен гемагглютинировать кровь человека и/или животных, что определяется сероваром.
Ферменты	М-белок и NP-белок стабилизируют нуклеопротеин. Внутренние белки: P1 – транскриптаза, P2 – эндонуклеаза, P3 – репликаза. Неструктурные белки NS1 и NS2 кодируются 8 сегментом (защищают от действия интерферона).
Антигенные свойства	Типовые антигены: Н (10) и N (13). На их сочетании основана классификация штаммов Видовые антигены: М-белок и NP-белок (на их различиях выделяют виды вируса гриппа)
Токсические свойства	Белок PB1-F2 (1 сегмент) имеет сродство к митохондриям и участвует в запуске апоптоза инфицированной клетки.
Эпидемиология	Антропоноз. Источник инфекции – больной человек. 1918 г. — испанка, возбудителем был вирус гриппа А (H1N1), погибли более 20 млн. человек. 1957 г. — азиатский грипп, возбудителем стал вирус гриппа А (H2N2), болели 1,5—2 млрд. человек. 1968 г. — гонконгский грипп, пандемическим штаммом стал вирус гриппа А (H3N2), болели около 1 млрд человек.

	<p>Пути передачи: аэрогенный воздушно-капельный, реже контактный</p> <p>Входные ворота: слизистые респираторного тракта</p>
<p>Патогенез поражений</p>	<p>Грипп (от старофранц. Grippe — схватывать, царапать) — острое инфекционное вирусное заболевание человека, характеризующееся поражением респираторного тракта, лихорадкой, общей интоксикацией, нарушением деятельности сердечно-сосудистой и нервной систем.</p> <p>Первичная репродукция вирусов происходит в клетках эпителия респираторного тракта. Инфицированные клетки начинают вырабатывать интерферон, оказывающий неспецифическое противовирусное действие. Развиваются воспаление, отек, набухание базальной мембраны, происходит десквамация клеток поверхностного эпителия. Через поврежденные эпителиальные барьеры вирус гриппа проникает в кровоток и вызывает виремию. Всасывание продуктов распада клеток также оказывает токсическое и сенсибилизирующее действие на организм. Вирус активирует систему протеолиза и вызывает повреждение эндотелия капилляров. Это повышает проницаемость сосудов и серозных оболочек, что вызывает геморрагии и нарушение гемодинамики с расстройствами микроциркуляции. При гриппе (в силу нарушения функций иммунокомпетентных клеток под действием вируса) также развивается транзиторный вторичный иммунодефицит, что предрасполагает к развитию вторичной бактериальной инфекции.</p> <p>Инкубационный период 1—2 дня. Клинические проявления в течение 3—7 дней, реконвалесценция — 7—10 дней. При гриппе А начало болезни острое, у больного обычно наблюдается интоксикация (высокая лихорадка с ознобом, суставные и мышечные боли, сильная головная боль). Вирус гриппа А нейротропен, поэтому возможно развитие нейротоксикоза, в результате чего может наступить смерть (чаще у детей). Развивается катар верхних дыхательных путей (саднящий сухой кашель, боли за грудиной, нарушение фонации, ринит и ринорея). Характерен геморрагический синдром — кровоизлияния в кожу, серозные и слизистые оболочки и внутренние органы, повышенная кровоточивость. Опасное осложнение — геморрагическая пневмония и отек легких. Редко и чаще у детей бывает абдоминальный синдром (боли в животе, тошнота, рвота, диарея). Осложнения при гриппе проявляются в виде бактериальной суперинфекции, чаще пневмоний. Грипп А также может осложняться нарушениями функций нервной, сердечнососудистой систем, печени, почек и др.</p> <p>Во время заболевания в противовирусном ответе участвуют факторы неспецифической защиты организма, α-интерферон, специфические IgA в секретах респираторного тракта, которые обеспечивают местный иммунитет. Протективные вируснейтрализующие специфические сывороточные антитела появляются на 7—8-й день болезни и достигают максимального уровня через 2—3 нед. В ходе реконвалесценции важна роль клеточного иммунитета (NK-клетки и специфические цитотоксические Т-лимфоциты). Постинфекционный иммунитет достаточно длителен и прочен, но высокоспецифичен.</p>
<p>Микробиол. диагностика</p>	<p>Исследуемый материал: носоглоточное отделяемое, мазки-отпечатки со слизистой оболочки носа, кровь, парные сыворотки</p>

	<p>1) Вирусологический метод: а можно выделять в курином эмбрионе, культуре клеток (почек обезьян, почек собак), а также в организме лабораторных животных (индикация)</p> <p>2) Серодиагностика – РНГА, ИФА, непрямой РИФ – экспресс-диагностика. РТГА, РСК, РН – методы идентификации</p> <p>3) Молекулярно-биологическое исследование – ПЦР</p>
Лечение	Симптоматическая терапия. При тяжелых случаях: индукторы интерферона, ремантадин, арбидол, даже противогриппозный донорский иммуноглобулин. Антибиотики при вторичной инфекции
Профилактика	<p>Неспецифическая профилактика: профилактика ОРЗ, превентивная терапия арбидолом, оксолиновой сазью, ремантадином</p> <p>Специфическая профилактика: вакцинация – живые аллантоисные вакцины, инактивированные цельновирионные вакцины, химические и сплит-вакцины.Ревакцинацию необходимо проводить ежегодно</p>

ВИРУС КОРИ (Morbillivirus)	
Таксономия	<p>Семейство: Paramixoviridae</p> <p>Род: Morbillivirus</p>
Нуклеиновая кислота	Однонитевая несегментированная РНК
Особенности оболочек	Вирионы средних размеров, 150-250 нм, сферической формы. Нуклеокапсид по типу спиральной симметрии. Суперкапсид пронизан гликопротеиновыми шипами Н и Ф , нейраминидазы нет
Устойчивость во внешней среде	Вирус кори нестойк в окружающей среде, чувствителен к детергентам и дезинфектантам. При комнатной температуре он инактивируется через 3–4 ч и быстро гибнет от солнечного света, УФ-лучей.
Гемагглютинирующие свойства	Обеспечиваются Н (гемагглютинином). Способен гемагглютинировать кровь человека
Ферменты	<p>М-белок и NP-белок стабилизирует нуклеопротеин.</p> <p>Внутренние белки: Р, L – полимеразные белки</p>
Антигенные свойства	<p>Типовые антигены: Н и Ф антигены. На их сочетании основана классификация штаммов</p> <p>Видовые антигены: М-белок и NP-белок. Антигенный состав сходен с чумой собак и КРС</p>
Эпидемиология	Корь распространена повсеместно. Восприимчивость человека к вирусу кори чрезвычайно высока. Болеют в основном дети (4-5 лет) и реже взрослые, не переболевшие корью в детстве. Источник инфекции- больной человек, выделяющий

	<p>вирус в последние 2 дня инкубационного периода и далее до первых 4 дней после появления сыпи.</p> <p>Основной путь инфицирования: воздушно-капельный, реже контактный.</p>
Патогенез поражений	<p>Входные ворота- слизистые оболочки верхних дыхательных путей и глаз.</p> <p>Инкубационный период составляет 8—17 сут. Вначале (катаральный период) отмечаются интоксикация, ринит, фарингит, конъюнктивит, фотофобия и повышение температуры тела (38—39 °С). За сутки до появления сыпи на слизистой оболочке щек появляются мелкие пятна Бельского—Филатова—Коплика, окруженные красной каймой. Через 4—5 сут болезни на слизистых оболочках и коже появляется пятнисто-папулезная ярко-розовая сыпь (период высыпаний), распространяющаяся сверху вниз: сначала на лицо, шею, за ушами, а на следующий день на туловище и затем на конечностях. Сыпь исчезает постепенно, приобретает коричневый оттенок, буреет (период пигментации) и шелушится. Возбудитель подавляет иммунитет, в частности активность Т-лимфоцитов, что способствует появлению осложнений в виде пневмоний, воспаления среднего уха и др.</p> <p>Редко развиваются энцефалит и подострый склерозирующий панэнцефалит (ПСПЭ) — медленная вирусная инфекция с летальным исходом в результате поражения ЦНС, гибели нейронов. Развиваются двигательные и психические расстройства. Заболевание развивается в возрасте 2—30 лет. Оно связано с персистенцией вируса в клетках нейроглии без образования полноценных вирионов. В дефектных вирионах нарушается формирование оболочки, изменяется F-белок и отсутствует М-белок. В крови и цереброспинальной жидкости больных обнаруживаются противокоревые антитела в высоких титрах (до 1:16 000), а в клетках мозга — вирусные нуклеокапсиды. Вместе с тем показано, что возбудитель ПСПЭ по своим свойствам ближе к вирусу чумы собак.</p> <p>У больных через 1—2 дня появляются антивирусные антитела IgM, а в дальнейшем — IgG. После перенесенной кори развивается стойкий пожизненный иммунитет. Повторные заболевания редки. IgG-антитела, передаваемые плоду через плаценту, защищают новорожденного в течение 6 мес после рождения (пассивный иммунитет).</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: смыв с носоглотки, соскобы с элементов сыпи, кровь, моча</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Вирусоскопический метод: образцы эпителия с гигантскими многоядерными клетками. Можно заражать трипсинизированные культуры клеток человека и обезьян с последующей серологией 2) Серодиагностика – РНГА, ИФА, непрямой РИФ, РТГА, РСК, РН 3) Молекулярно-биологическое исследование – ОТ-ПЦР
Лечение	Симптоматическая терапия. Применяют и иммуно модуляторы и рибавирин.
Профилактика	<p>Специфическая профилактика: Детям первого года жизни подкожно вводят живую вакцину из аттенуированных штаммов вируса (Л-16) или ассоциированную вакцину (против кори, паротита, краснухи). В очагах кори ослабленным детям вводят нормальный</p>

	иммуноглобулин человека, который эффективен при введении не позднее 7-го дня инкубационного периода.
--	--

ВИРУС ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА (Rubulavirus)	
Таксономия	Семейство: Paramixoviridae Род: Rubulavirus
Нуклеиновая кислота	Однонитевая несегментированная РНК
Особенности оболочек	Вирионы средних размеров, 150-250 нм, сферической формы. Нуклеокапсид по типу спиральной симметрии. Суперкапсид пронизан гликопротеиновыми шипами NH и F
Устойчивость во внешней среде	Возбудитель паротита чувствителен к факторам окружающей среды. Он инактивируется при нагревании и действии УФ-облучения.
Гемагглютинирующие свойства	Обеспечиваются NH (гемагглютинином-нейраминидазой). Способен гемагглютинировать и гемадсорбировать кровь человека, эритроциты кур, морских свинок и других животных.
Ферменты	M-белок и NP-белок стабилизирует нуклеопротеин. Внутренние белки: P, L – полимеразные белки
Антигенные свойства	Типовые антигены: H и F антигены. На их сочетании основана классификация штаммов Видовые антигены: M-белок и NP-белок. Антигенный состав сходен с чумой собак и КРС
Токсические свойства	Белок PB1-F2 (1 сегмент) имеет сродство к митохондриям и участвует в запуске апоптоза инфицированной клетки.
Эпидемиология	Антропоноз. Источник инфекции – больной человек, могут заражаться собаки Пути передачи: аэрогенный воздушно-капельный Входные ворота: слизистые респираторного тракта, слюнные железы
Патогенез поражений	Эпидемический паротит (свинка) — острая детская высококонтагиозная антропозная инфекция, характеризующаяся поражением околоушных слюнных желез, реже других органов. Инкубационный период составляет 14—21 день. Вирусы размножаются в эпителии слизистых оболочек верхних дыхательных путей и, возможно, в околоушных железах. Затем они поступают в кровь и разносятся по организму, попадая в яички, поджелудочную и щитовидную железы, мозговые оболочки и другие органы, вызывая их воспаление. Болезнь продолжается около недели. Она начинается с повышения температуры, головной боли, недомогания. Воспаляются одна или обе околоушные железы; могут вовлекаться в патологический процесс другие слюнные железы.

	<p>Развиваются осложнения — орхит (что приводит к бесплодию), менингит, менингоэнцефалит, панкреатит. Нередко наблюдается бессимптомное течение.</p> <p>Иммунитет после перенесенной болезни вырабатывается пожизненный.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: слюна, цереброспинальная жидкость, моча, сыворотка крови.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Вирусологический метод: вирусы культивируют на культуре клеток куриных фибробластов или куриного эмбриона с последующей серологией (индикация) 2) Серодиагностика – РНГА, ИФА, непрямой РИФ, РТГА, РСК, РН в парных сыворотках с определением IgG и IgM (идентификация) 3) Молекулярно-биологическое исследование – ОТ-ПЦР
Лечение	Симптоматическая терапия. Применяют специфический иммуноглобулин.
Профилактика	Специфическая профилактика: введение живой комбинированной вакцины на 1 году жизни (против кори, паротита и краснухи).

АДЕНОВИРУСЫ (Mastadenovirus)	
Таксономия	<p>Семейство: Adenoviridae</p> <p>Род: Mastadenovirus, Atadenovirus, Aviadenovirus</p>
Нуклеиновая кислота	Двухнитевая несегментированная ДНК
Особенности оболочек	Вирионы мелкий , 60-90 нм, сферической формы. Нуклеокапсид по типу кубической симметрии (икосаэдр), состоит из 252 капсомеров: 240 гексонов (токсически активны) и 12 пентонов (гемагглютинины). Суперкапсид отсутствует
Устойчивость во внешней среде	Во внешней среде аденовирусы более устойчивы, чем большинство других вирусов человека. Они выдерживают прогревание до 50 °С, 2 мес сохраняют активность при 4 °С, сохраняются при замораживании и лиофилизации. Устойчивы при pH 5,0—9,0
Гемагглютинирующие свойства	Обеспечиваются пентонами. Способен гемагглютинировать кровь человека, эритроциты кур, морских свинок и других животных.
Антигенные свойства	Обеспечиваются гексонами и пентонами
Токсические свойства	Обеспечиваются гексонами
Эпидемиология	<p>Антропоноз. Источник инфекции – больной человек острой или хронической формой</p> <p>Пути передачи: аэрогенный воздушно-капельный, контактный, фекально-оральный (для кишечных)</p> <p>Входные ворота: слизистые респираторного тракта, ЖКТ, конъюнктивы</p>

<p>Патогенез поражений</p>	<p>Аденовирусы вызывают около 8% всех клинически выраженных вирусных инфекций человека. Наиболее типично субклиническое и инаппарантное течение аденовирусной инфекции, связанное с поражением респираторной, гастроинтестинальной и зрительной систем. Некоторые типы аденовирусов вызывают онкогенную трансформацию.</p> <p>Инкубационный период 4—5 дней. Первичная репродукция аденовирусов происходит в эпителиальных клетках слизистой оболочки дыхательных путей и кишечника, конъюнктиве глаза, лимфоидной ткани. После появления первых симптомов заболевания отмечается короткая вирусемия. По типу поражений чувствительных клеток различают три типа инфекционного процесса.</p> <p>Продуктивная инфекция — сопровождается гибелью клетки после выхода из нее следующей популяции вирионов (до 1 млн вирионов). Однако инфекционностью обладает только 1—5% вирионов общей популяции. При заражении малочувствительных клеток выход вирионов может отсутствовать (абортивная инфекция).</p> <p>Персистирующая инфекция — бывает при замедленной репродукции вируса, что позволяет клеткам исправлять повреждения, нанесенные вирусом, а тканям — восполнить потерю погибших клеток. Такая форма инфекции протекает хронически и бессимптомно.</p> <p>Трансформирующая инфекция — описана при заражении новорожденных грызунов аденовирусами человека. При этом у них возникают различные опухоли. По способности вызывать опухоли аденовирусы человека можно разделить на 6 групп (А-Г).</p> <p>Клиническая картина аденовирусных инфекций очень разнообразна. Чаще всего регистрируются ОРВИ, протекающие как гриппоподобные заболевания с осенне-зимней сезонностью. У детей раннего возраста наблюдают кератоконъюнктивиты. Возможны тяжелые воспаления роговицы с потерей зрения. Наиболее тяжелые поражения вызывают аденовирусы серотипов 1, 2, 5. Возможны эпидемические вспышки в закрытых организованных коллективах (школьники, военные) с тяжелыми осложнениями (пневмония, энцефалиты). У детей младшего возраста могут возникать гастроэнтериты с последующей инвагинацией и непроходимостью кишечника. К редким проявлениям аденовирусной инфекции относятся менингоэнцефалиты и геморрагические циститы.</p> <p>Перенесенное заболевание оставляет непродолжительный типоспецифический иммунитет, который носит клеточногуморальный характер.</p>
<p>Микробиол. диагностика</p>	<p>Исследуемый материал: отделяемое носоглотки, зева, конъюнктивы, фекалии в зависимости от клинической формы заболевания.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Серодиагностика — РНГА, ИФА, непрямой РИФ, РТГА, РСК, РН в парных сыворотках с определением IgG и IgM (идентификация) 2) Молекулярно-биологическое исследование — ОТ-ПЦР
<p>Лечение</p>	<p>Лечение симптоматическое. Применяются препараты интерферона и его индукторов.</p>

Профилактика	Специфическая профилактика не разработана в силу онкогенности вакцин
--------------	--

ВИРУС КРАСНУХИ (Rubivirus)	
Таксономия	Семейство: <i>Togaviridae</i> Род: <i>Rubivirus</i>
Нуклеиновая кислота	Однонитевая несегментированная РНК+
Особенности оболочек	Вирионы малых размеров, 60-90 нм, сферической формы. Нуклеокапсид по типу кубической симметрии. Суперкапсид пронизан гликопротеиновыми шипами E1 (агглютинирует эритроциты) и E2 (обеспечивает тропизм)
Устойчивость во внешней среде	Вирус краснухи чувствителен к эфиру и детергентам. Он малоустойчив к действию физических и химических факторов, неустойчив в окружающей среде. Вирус инактивируется при 100°C за 2 мин. Разрушение вируса происходит под действием органических растворителей, хлорактивных соединений, формалина, УФ-лучей, солнечного света. При низких температурах в замороженном состоянии он сохраняет свою активность годами.
Гемагглютинирующие свойства	Обеспечиваются E1 и E2 . Способен гемагглютинировать кровь человека, эритроциты кур, голубей, гусей и 1-3-дневных цыплят
Антигенные свойства	Вирус краснухи представлен одним серотипом . Он имеет внутренний нуклеокапсидный антиген С , выявляемый в РСК. Протективным антигеном является E2 , к которому вырабатываются вируснейтрализующие антитела. E1 участвует в прикреплении вируса к клетке и формировании димера с E2 .
Токсические свойства	Димер E1-E2
Культуральные свойства	Вирус краснухи вызывает развитие цитопатического действия и образование бляшек под агаровым покрытием лишь в некоторых перевиваемых культурах клеток: ВНК-21, Vero, первичных культурах клеток из тканей человеческого плода, в которых он вызывает очаговую деструкцию клеточного монослоя и образование цитоплазматических эозинофильных включений. Культивирование в других культурах клеток не вызывает развития цитопатического действия. Поэтому в них вирус обнаруживают по феномену интерференции , при этом в качестве индуктора для суперинфекции используют вирус ЕСНО-11 и вирус везикулярного стоматита, размножение которых в культурах клеток всегда сопровождается развитием цитопатического действия. К вирусу чувствительны куриные и утиные эмбрионы.
Эпидемиология	Антропоноз. Источник инфекции – больной человек с острой или хронической формой. Выделение возбудителя происходит со второй половины инкубационного периода и в течение 7 дней с момента появления сыпи, а также дети с врожденной краснухой, выделяющие вирус в окружающую среду с носоглоточным секретом, а также с мочой и испражнениями в течение многих месяцев.

	<p>Пути передачи: аэрогенный воздушно-капельный, трансплацентарный (TORCH-инфекция)</p> <p>Входные ворота: слизистые респираторного тракта</p>
<p>Патогенез поражений</p>	<p>Различают две формы болезни: приобретенную и врожденную краснуху, которые имеют существенные различия в клинических проявлениях и механизмах заражения.</p> <p>Входными воротами инфекции при приобретенной краснухе являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей, откуда вирус проникает в регионарные лимфатические узлы, где размножается и поступает в кровь. С током крови вирус разносится по органам и оседает в лимфатических узлах и эпителиальных клетках кожи, где и развивается иммунная воспалительная реакция, сопровождающаяся появлением пятнисто-папулезной сыпи. Инкубационный период 11—24 дня, в среднем 16—21 день. Заболевание начинается с незначительного повышения температуры и легких катаральных симптомов, конъюнктивита, а также увеличения заднешейных и затылочных лимфатических узлов. В последующем появляется пятнисто-папулезная сыпь, расположенная ко всему телу. Вирус выделяется из организма больных с секретом слизистых оболочек верхних дыхательных путей, а также с мочой и фекалиями. Он исчезает из крови через 2 суток после появления сыпи, но сохраняется в секрете слизистых оболочек верхних дыхательных путей в течение 2 нед. У детей краснуха, как правило, протекает легко.</p> <p>Независимо от формы заболевания у переболевших лиц остается стойкий, напряженный иммунитет.</p> <p>Врожденная краснуха — факультативная медленная вирусная инфекция, развивающаяся в результате внутриутробного транс плацентарного заражения плода, персистенции вируса в его тканях, где он оказывает тератогенное действие. Она характеризуется</p> <p>развитием катаракты, глухоты и пороков сердца (триада врожденной краснухи), а также других аномалий развития. Слепота в сочетании с глухотой и поражением ЦНС приводят к умственной отсталости. Особую опасность представляет заражение краснухой в I триместре беременности, так как в этом периоде происходит формирование всех основных тканей и органов плода. Около 1/4 детей, зараженных в этот период, рождаются с симптомами врожденной краснухи, а у 85% детей регистрируются другие формы патологии развития. Тератогенное действие вируса обусловлено торможением митотической активности клеток, ишемией плода в результате поражения сосудов плаценты, иммуносупрессивного действия избыточной антигенной нагрузки на развивающуюся иммунную систему, а также прямым цитопатогенным действием вируса на клетки плода. У новорожденных с врожденной краснухой определяются IgM как показатель внутриутробной инфекции. Иммунитет после врожденной краснухи менее стоек, так как формирование его происходит в условиях незрелой иммунной системы плода. У лиц с врожденной краснухой в течение второго десятилетия жизни может развиться прогрессирующий краснушный панэнцефалит (ГТКПЭ) — медленная вирусная инфекция, характеризующаяся комплексом прогрессирующих нарушений двигательной и умственной функции ЦНС и завершающаяся летальным исходом.</p>

Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: смывы со слизистой зева, носа, парные сыворотки, кровь, моча, ликвор и секционный материал</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Вирусологический метод применяется редко 2) Серодиагностика – определение специфических антител к вирусу в ИФА: обнаружение специфических IgM или нарастание IgG в парных сыворотках, определение индекса avidности IgG 3) Молекулярно-биологическое исследование – ОТ-ПЦР
Лечение	Терапия отсутствует
Профилактика	<p>Специфическая профилактика: Первоочередной задачей профилактики является защита беременных от внутриутробного инфицирования плода, а не предохранение от краснухи детских контингентов. С этой целью применяют живую вакцину из аттенуированных штаммов. В национальный календарь профилактических прививок включены вакцинация против краснухи у детей в 12-15 мес, а также ревакцинация детей в возрасте 6 лет и иммунизация девочек в возрасте 13 лет, а также выборочную вакцинопрофилактику у серонегативных женщин детородного возраста. Иммунитет у привитых сохраняется в течение 20 лет. Заболевание краснухой в I триместре беременности является показанием к прерыванию беременности.</p>

ГЕПАТИТ В (<i>Orthoepadnavirus</i>) и D (<i>Deltavirus</i>)		
Таксономия	<p>Семейство: Hepadnaviridae</p> <p>Род: Orthoepadnavirus, «частица Дейна»</p>	<p>Семейство: Togaviridae</p> <p>Род: Deltavirus</p>
Нуклеиновая кислота	<p>Двунитиевая кольцевая неполная (плюс-цепь укорочена на 1/3 длины) ДНК</p>	<p>Однонитевая кольцевая РНК+ (похож на вириод). Сопровождает гепатит В</p>
Особенности оболочек	<p>Вирионы малых размеров, 42-47 нм, сферической формы. Нуклеокапсид по типу кубической симметрии, 180 капсомеров (HBc-Ag). Суперкапсид пронизан гликопротеиновыми шипами (Hbs-Ag)</p>	<p>Вирион малых размеров, 35-37 нм, сферической формы. Нуклеокапсид по типу кубической симметрии, HD-антиген. Суперкапсид пронизан гликопротеиновыми шипами (Hbs-Ag, не свои).</p>
Устойчивость во внешней среде	<p>ВГВ чувствителен к эфиру и детергентам. Он малоустойчив к действию физических и химических факторов, неустойчив в окружающей среде. Вирус инактивируется при 100°C мгновенно. Разрушение вируса происходит под действием органических растворителей, хлорактивных соединений, формалина, УФ-лучей, солнечного света.</p>	
Гемагглютинирующие свойства	<p>Не обладает гемолитической и гемагглютинирующей активностью.</p>	

Ферменты	ДНК-полимераза , обладающая ревертазной активностью, протеинкиназа и концевой белок НВе-антигена
Антигенные свойства	<p>НВs-антиген: 3 полипептида в гликозированной форме: preS1 — большой полипептид (L — large), preS2 — средний полипептид (M — middle), S — малый мажорный (S — small). НВs-антиген обнаруживается в крови не только в составе вириона, но и в виде самостоятельных фрагментов как результат его избыточной продукции. В крови обнаруживаются пустые неинфекционные частицы, состоящие из НВs-антигена, обладающие высокой иммуногенностью. Обладает гетерогенностью, подразделяясь на 4 антигенных подтипа: adw, ayw, adr и ayr.</p> <p>Сердцевинный НВс-антиген никогда не присутствует в свободной форме в крови, являясь внутренним компонентом вирусной частицы. Его можно обнаружить в зараженных вирусом гепатоцитах.</p> <p>НВе-антиген также является сердцевинным антигеном, производным НВс-антигена, его также называют растворимым антигеном. Появление НВе-антигена в крови связано с репликацией вируса.</p> <p>НВх-антиген — трансактиватор, является еще одним антигеном ВГВ, накопление которого в крови связывают с развитием первичного рака печени.</p>
Токсические свойства	Опосредованные через Т-киллеры
Культуральные свойства	ВГВ не культивируется на куриных эмбрионах. Культивируется только в культуре клеток, полученной из ткани первичного рака печени в виде персистирующей инфекции, без оказания цитопатического и цитолитического действий и с малым накоплением вирионов. К вирусу чувствительны приматы: гориллы, шимпанзе, африканские зеленые мартышки.
Эпидемиология	<p>Антропоноз. Источник инфекции — больной человек острой или хронической формой.</p> <p>Пути передачи: гематогенный трансфузионный и инъекционный, половой, трансплацентарный</p> <p>Входные ворота: слизистая половых органов, инъекционные дефекты</p>
Патогенез поражений	<p>ВГВ связывается с рецептором на поверхности гепатоцита, при посредничестве сывороточного альбумина, рецепторы к которому обнаружены как на preS1-антигене, и с помощью эндоцитоза проникает в гепатоцит. Проникнув в клетку, вирусный нуклеокапсид достигает ядра, где вирусный геном освобождается. В ядре ДНК-полимераза достраивает брешь плюс-цепи ДНК, в результате формируется двунитевая циркулярная молекула ДНК, после чего возможно развитие двух типов инфекции: продуктивной и интегративной.</p> <p>Интегративная инфекция характеризуется амплификацией генома вируса с помощью ковалентносвязанной с ним ДНК-полимеразы вируса, в результате образуется внутриядерный вирусный геномный пул, который интегрирует в геном клетки с образованием провируса. При этом наблюдается синтез НВs-антигена. Клинически это проявляется вирусоносительством.</p>

	<p>В процессе продуктивной инфекции происходит формирование новых вирусных частиц. Минус-цепь вирусной ДНК служит матрицей для транскрипции 4 вирусных РНК, кодирующих белки оболочки. Маркером репликации вируса является появление в крови HBe-антигена. Клинически продуктивная инфекция проявляется активным инфекционным процессом в виде острого или хронического гепатита, маркером которого является появление антител к HBe-антигену. Особенностью продуктивной вирусной инфекции при ВГВ является то, что ВГВ сам не обладает цитолитическим эффектом и не разрушает гепатоциты. Повреждение опосредуется цитотоксическими CD8+ Т-лимфоцитами, которые узнают инфицированные клетки. Удаление клеток провоцирует клеточное воспаление и вызывает острый гепатит. Когда инфекция сама разрешается, формируется иммунитет. В хронически инфицированных клетках вирусная ДНК может интегрироваться в ДНК клетки-хозяина. Результатом этой интеграции может быть развитие гепатоцеллюлярной карциномы.</p> <p>Гуморальный иммунитет представлен антителами к HBe-антигену, которые защищают гепатоциты от вируса, элиминируя его из крови. Помимо полноценных вирионов, в формировании гуморального иммунитета принимают участие «пустые» неинфекционные частицы, состоящие из HBe-антигена. В освобождении гепатоцитов от ВГВ основная роль принадлежит клеточному иммунному ответу, опосредованному CD8-лимфоцитами, в активации которого ведущая роль принадлежит HBe-антигену. У больных с острой формой этого заболевания отмечается сильный NK- и СВ8-клеточный иммунный ответ против HBe-антигена. Переход острой формы в хроническую обеспечивается нарушениями Т-клеточного иммунитета, а также дефектами образования и интерлейкина-1 и α-интерферона.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: сыворотка, кровь</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Вирусологический метод не применяется 2) Серодиагностика – определение специфических антител к вирусу. 3) Молекулярно-биологическое исследование – ПЦР (положительно только при острой инфекции)
Лечение	Симптоматическая терапия.
Профилактика	<p>Специфическая профилактика: рекомбинантная вакцина на основе Ag, продуцируемых дрожжами, с добавлением адъювантов. Предложенная схема иммунизации состоит из 3 инъекций с интервалом между первым и вторым введением 1 мес; а между вторым и третьим введением 4—6 мес. Третья инъекция является очень существенной, так как она вызывает возрастание титра антител от 10 до 100 раз. Продолжительность иммунитета составляет 5—7 лет.</p>

ГЕПАТИТ С и G (<i>Hepacivirus</i>)	
Таксономия	<p>Семейство: Flaviviridae</p> <p>Род: Hepacivirus</p>
Нуклеиновая кислота	Однонитевая РНК+ , геном высокоизменчив.

Особенности оболочек	Вирионы малых размеров, 55-65 нм, сферической формы. Нуклеокапсид по типу кубической симметрии, состоит из core-белка (НСс-антиген). Капсид окружен липопротеиновой оболочкой с гликопротеиновыми шипами gp E1 и gp E2/NS1 .
Устойчивость во внешней среде	Относительно нестабилен при хранении при комнатной температуре. ВГС чувствителен к эфиру, детергентам, формальдегиду, УФ-лучам; нагревание при 60 °С инактивирует вирус в течение 10 ч, при 100 °С в течение 2 мин.
Гемагглютинирующие свойства	Не обладает гемолитической и гемагглютинирующей активностью.
Ферменты	ДНК-полимераза , обладающая ревертазной активностью, протеинкиназа и концевой белок НВе-антигена
Антигенные свойства	Антигенами вируса являются НСс-антиген (core-антиген); неструктурные белки NS2—NS5 ; гликопротеины оболочки gp E1 и gp E2/NS1 .
Токсические свойства	Опосредованные через Т-киллеры, прямое цитопатическое действие
Культуральные свойства	ВГС не культивируется на куриных эмбрионах. Экспериментальной моделью является шимпанзе .
Эпидемиология	Антропоноз. Источник инфекции – больной человек острой или хронической формой. Пути передачи: парентеральный гематогенный, трансплацентарный Входные ворота: инъекционные дефекты, слизистые половых путей
Патогенез поражений	Заражение ВГС аналогично заражению ВГВ. Однако для заражения ВГС требуется большая заражающая доза , чем при гепатите В. Вирус широко распространен. И мире более 1/3 населения инфицировано ВГС. Инкубационный период 6—8 нед. Клиническое течение острого гепатита С более легкое, чем гепатита В. Часто встречаются безжелтушные формы, выявить заболевание при которых можно по повышению активности АЛТ в крови. Однако в 60% случаев процесс переходит и хроническое состояние с развитием цирроза и первичного рака печени. Переход в хроническое состояние в 50% случаев связан, с одной стороны, с отсутствием выраженного CD4-клеточного иммунного ответа, а также возможностью вируса избегать нейтрализующего действия антител вследствие большой изменчивости генома . Предполагается, что ВГС представляет собой персистирующую вирусную инфекцию, при которой вирус персистирует и лимфатических узлах. При ослаблении CD4-иммунного ответа происходит реактивация вируса. Выраженный CD4-иммунный ответ, направленный против эпитопа на NS3-белке, обуславливает выздоровление.
Микробиол. диагностика	Исследуемый материал: сыворотка, кровь 1) Вирусологический метод не применяется 2) Серодиагностика – определение специфических антител к вирусу. Антитела к ВГС появляются только через 12 нед. после заражения, создавая окно серонегативности и потенциальной инфекционности.

	3) Молекулярно-биологическое исследование – ПЦР
Лечение	Применяют интерферон и рибовирин.
Профилактика	<p>Специфическая профилактика не разработана</p> <p>Для неспецифической профилактики проводят те же мероприятия, что и при гепатите В.</p>

ГЕПАТИТ А (Hepatovirus) и Е (Calicivirus)		
Таксономия	Семейство: Picornaviridae Род: Hepatovirus	Семейство: Caliciviridae Род: Calicivirus
Нуклеиновая кислота	Однонитевая РНК+	
Особенности оболочек	Вирионы малых размеров, 27-28 нм, сферической формы. Нуклеокапсид по типу кубической симметрии (VP1-4, как у других пикорнавирусов).	Вирион малых размеров, 27-38 нм, сферической формы. Нуклеокапсид по типу кубической симметрии
Устойчивость во внешней среде	Вирус гепатита А отличается большей, чем у энтеровирусов, устойчивостью к нагреванию; он сохраняется при 60 °С в течение 12 ч, инактивируется при кипячении в течение 5 мин. Относительно устойчив во внешней среде (воде, выделениях больных). При pH 1,0 вирус сохраняет жизнеспособность, в то время как другие пикорнавирусы инактивируются. Эти свойства вируса основные в эпидемиологии гепатита.	
Гемагглютинирующие свойства	Не обладает гемолитической и гемагглютинирующей активностью.	
Антигенные свойства	1 серовар, НА-Аг (видоспецифичный)	1 серовар, HE-Аг (видоспецифичный)
Токсические свойства	Опосредованные через Т-киллеры	
Культуральные свойства	Вирус выращивают в культурах клеток. Цикл репродукции более длителен, чем у энтеровирусов, цитопатический эффект не выражен. Экспериментальную инфекцию можно воспроизвести на обезьянах мармозетах и шимпанзе.	
Эпидемиология	<p>Антропоноз. Источник инфекции – больной человек острой или хронической формой. Вирусы выделяются с фекалиями, начиная со второй половины инкубационного периода и в начале клинических проявлений; в это время они наиболее опасны для окружающих. С появлением желтухи интенсивность выделения вирусов снижается.</p> <p>Пути передачи: фекально-оральный водный, пищевой, контактно-бытовой</p>	

	Входные ворота: слизистые ЖКТ	
Патогенез поражений	<p>Гепатит А – болезнь Боткина, характеризующаяся развитием острого гепатита. Первичным местом размножения вируса является эндотелий тонкой кишки. Оттуда он попадает в порталный кровоток и печень, так как обладает гепатотропизмом. Повреждение гепатоцитов возникает не за счет прямого цитотоксического действия, а в результате иммунопатологических механизмов.</p> <p>Инкубационный период составляет от 15 до 50 дней, чаще около 1 мес. Начинается остро с повышения температуры и явлений со стороны ЖКТ (тошноты, рвоты и др.). Возможно появление желтухи на 5–7-й день. Клиническое течение заболевания, как правило, легкое, без особых осложнений, у детей до 5 лет обычно бессимптомное. Продолжительность заболевания 2–3 нед. Хронические формы не развиваются.</p> <p>Иммунитет. После инфекции формируется стойкий пожизненный иммунитет, связанный с IgG. В начале заболевания в крови появляются IgM, которые сохраняются в организме 4–6 мес и имеют диагностическое значение. У детей первого года жизни обнаруживают антитела, полученные от матери через плаценту. Помимо гуморального, развивается местный IgA-иммунитет</p>	
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: сыворотка и испражнения</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Вирусологический метод не применяется 2) Серодиагностика – на определении в крови IgM с помощью ИФА, РИА. 3) Молекулярно-биологическое исследование – ПЦР 	
Лечение	Лечение симптоматическое.	
Профилактика	<p>Специфическая профилактика используют иммуноглобулин по эпидемиологическим показаниям, хватает на 3 мес. Для специфической активной профилактики разработана и применяется инактивированная культуральная концентрированная вакцина. Разработана также рекомбинантная генноинженерная вакцина.</p>	<p>Специфическая профилактика отсутствует</p>
	<p>Неспецифическая профилактика должна быть направлена на повышение санитарной культуры населения, улучшение водоснабжения и условий приготовления пищи.</p>	

ПОЛИОМИЕЛИТ (Poliovirus)

Таксономия	<p>Семейство: Picornaviridae</p> <p>Род: Enterovirus</p>
------------	---

	Вид: Poliovirus
Нуклеиновая кислота	Однонитевая РНК+
Особенности оболочек	Вирионы малых размеров, 27-28 нм, сферической формы. Нуклеокапсид по типу кубической симметрии (VP1-3 снаружи, VP4 внутри, образуют 12 пентамеров).
Устойчивость во внешней среде	Достаточно устойчивы, особенно в теплой влажной среде. В испражнениях – до 6 месяцев, в молоке – 90 суток, в сточных водах – месяцы. Устойчив к фенолу и эфиру, чувствителен к хлор-содержащим веществам, формалину
Гемагглютинирующие свойства	Не обладает гемолитической и гемагглютинирующей активностью.
Антигенные свойства	Различают три серотипа внутри вида: 1, 2, 3, не вызывающие перекрестного иммунитета. Все серотипы патогенны для обезьян, у которых возникает заболевание, сходное по проявлениям с полиомиелитом человека.
Культуральные свойства	Вирус выращивают в культурах клеток. Цикл репродукции более длителен, чем у энтеровирусов, цитопатический эффект не выражен. Экспериментальную инфекцию можно воспроизвести на обезьянах мармозетах и шимпанзе.
Эпидемиология	<p>Антропоноз. Источник инфекции – больной человек острой или хронической формой. Выделяет возбудителя в течение 5 недель после начала заболевания</p> <p>Пути передачи: фекально-оральный водный, пищевой, воздушно капельный (при прорыве канализации)</p> <p>Входные ворота: слизистые оболочки верхних дыхательных путей и пищеварительного тракта</p>
Патогенез поражений	<p>Полиомиелит — острое лихорадочное заболевание, которое иногда сопровождается поражением серого вещества (от греч. polios — серый) спинного мозга и ствола головного мозга, в результате чего развиваются вялые параличи и парезы мышц ног, туловища, рук.</p> <p>Естественная восприимчивость человека к вирусам полиомиелита высокая. Первичная репродукция вирусов происходит в лимфатических узлах глоточного кольца и тонкой кишки, что обуславливает обильное выделение вирусов из носоглотки и с фекалиями еще до появления клинических симптомов болезни. Из лимфатической системы вирусы проникают в кровь (виремия), а затем в ЦНС, где избирательно поражают клетки передних рогов спинного мозга (двигательные нейроны). В результате этого возникают параличи мышц. В случае накопления в крови вирус-нейтрализующих антител, блокирующих проникновение вируса в ЦНС, ее поражения не наблюдается.</p> <p>Инкубационный период продолжается в среднем 7—14 дней. Различают клинические формы полиомиелита: паралитическую (1% случаев), менингеальную (без параличей), abortивную (легкая форма). Заболевание начинается с повышения температуры тела, общего недомогания,</p>

	<p>головных болей, рвоты, болей в горле. Полиомиелит нередко имеет двухволновое течение, когда после легкой формы и наступившего значительного улучшения развивается тяжелая форма болезни. Паралитическую форму чаще вызывает вирус полиомиелита серотипа 1.</p> <p>После перенесенной болезни остается пожизненный типоспецифический иммунитет. Иммунитет определяется в основном наличием вируснейтрализующих антител, среди которых важная роль принадлежит местным секреторным антителам слизистой оболочки глотки и кишечника (местный иммунитет). Эффективный местный иммунитет играет важнейшую роль в прерывании передачи диких вирусов и способствует вытеснению их из циркуляции. Пассивный естественный иммунитет сохраняется в течение 3—5 нед после рождения ребенка.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: отделяемое носоглотки, испражнения, при летальных исходах кусочки головного и спинного мозга</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Вирусологический метод: о репродукции вирусов судят по цитопатическому действию 2) Серодиагностика – выявляют с помощью ИФА, РН. Используют парные сыворотки больных с применением эталонных штаммов вирусов и качестве диагностикума. Содержание сывороточных иммуноглобулинов классов IgG, IgA, IgM определяют методом радиальной иммунодиффузии по Манчини. 3) Молекулярно-биологическое исследование – ПЦР
Лечение	<p>Применение гомологичного иммуноглобулина. Но сейчас полиомиелита неееет! В России случаи полиомиелита не регистрируются с 1.07.02 г.</p>
Профилактика	<p>Специфическая профилактика: инактивированная вакцина Солка, живая аттенуированная Сэбина, Чумакова-Смородинцева пероральная поливалентная (на три штамма) живая аттенуированная вакцина.</p>

	КОКСАКИ А	КОКСАКИ В
Таксономия	<p>Семейство: Picornaviridae</p> <p>Род: Enterovirus</p>	
Нуклеиновая кислота	<p>Однонитевая РНК+</p>	
Особенности оболочек	<p>Вирион малых размеров, 27-28 нм, сферической формы. Нуклеокапсид по типу кубической симметрии (VP1-4, как у других пикорнавирусов).</p>	
Устойчивость во внешней среде	<p>Вирусы обладают высокой резистентностью во внешней среде, выживают в канализационных водах, на предметах обихода и пищевых продуктах. Неделями сохраняются при 4 °С. В испражнениях – до 6 месяцев, в молоке – 90 суток, в сточных водах – месяцы. Устойчивы к фенолу и эфиру, чувствителен к хлор-содержащим веществам, формалину.</p>	
Гемагглютинирующие свойства	<p>Не обладает гемолитической и гемагглютинирующей активностью.</p>	

Антигенные свойства	Коксаки А имеет 24 серовара без перекрестного иммунитета	Коксаки А имеет 6 сероваров без перекрестного иммунитета
Культуральные свойства	Не размножаются в культуре клеток, у новорожденных мышей вызывают диффузный миозит, сопровождающийся развитием трофических параличей .	Хорошо размножаются в культурах клеток обезьяньего и человеческого происхождения (HeLa). У новорожденных мышей вызывают спастические параличи .
Эпидемиология	<p>Антропоноз. Источник инфекции – больной человек острой или хронической формой. Вирусы выделяются с фекалиями, реже слюной в течение длительного времени</p> <p>Пути передачи: фекально-оральный водный, пищевой, контактно-бытовой</p> <p>Входные ворота: слизистые оболочки верхних дыхательных путей и пищеварительного тракта</p>	
Патогенез поражений	Вирусы Коксаки А вызывают у человека герпангину (герпетиформные высыпания на задней стенке глотки, сопровождающиеся дисфагией, лихорадкой, анорексией), пузырчатку в полости рта и конечностей, полиомиелитоподобные заболевания. Вирус Коксаки А24 вызывает геморрагический конъюнктивит. Инкубационный период 2—21 день.	Вирусы Коксаки В вызывают полиомиелитоподобные заболевания, энцефалит, миокардит, пери- и эндокардиты, спорадические параличи. Инкубационный период 5 дней.
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: отделяемое носоглотки, испражнения, кровь</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Вирусологический метод: одновременное заражение культур клеток и мышей-сосунков (разная клиническая картина). 2) Серодиагностика – идентифицируют в РТГА, РСК, РН, ИФА, учитывая также характер патологических изменений у зараженных мышей. 3) Молекулярно-биологическое исследование – ПЦР 	
Лечение	Лечение симптоматическое	
Профилактика	<p>Специфическая профилактика: разрабатывается</p> <p>Неспецифическая профилактика: санитарного характера</p>	

ECHO (Enterovirus)	
Таксономия	Семейство: Picornaviridae Род: Enterovirus
Нуклеиновая кислота	Однонитевая РНК+

Особенности оболочек	Вирионы малых размеров, 27-28 нм, сферической формы. Нуклеокапсид по типу кубической симметрии (VP1-3 снаружи, VP4 внутри, образуют 12 пентамеров).
Устойчивость во внешней среде	Достаточно устойчивы, особенно в теплой влажной среде. В испражнениях – до 6 месяцев, в молоке – 90 суток, в сточных водах – месяцы. Устойчив к фенолу и эфиру, чувствителен к хлор-содержащим веществам, формалину
Гемагглютинирующие свойства	Не обладает гемолитической и гемагглютинирующей активностью.
Антигенные свойства	Различают 34 серотипа
Культуральные свойства	ЕСНО непатогенны для всех видов лабораторных животных. Хорошо размножаются в культурах клеток обезьяньего и человеческого происхождения.
Эпидемиология	Антропоноз. Источник инфекции – больной человек острой или хронической формой. Выделяет возбудителя в течение 5 недель после начала заболевания Пути передачи: фекально-оральный водный, пищевой, воздушно капельный (при прорыве канализации) Входные ворота: слизистые оболочки верхних дыхательных путей и пищеварительного тракта
Патогенез поражений	Вызывают ОКВИ, асептический менингит, полиомиелитоподобные заболевания, фульминантный энцефаломиокардит у новорожденных.
Микробиол. диагностика	Исследуемый материал: отделяемое носоглотки, испражнения, кровь 1) Вирусологический метод: заражая культуры клеток почек обезьян 2) Серодиагностика – выявляют с помощью ИФА, РН. Используют парные сыворотки больных с применением эталонных штаммов вирусов и качестве диагностикума. Содержание сывороточных иммуноглобулинов классов IgG, IgA, IgM определяют методом радиальной иммунодиффузии по Манчини. 3) Молекулярно-биологическое исследование – ПЦР
Лечение	Лечение симптоматическое
Профилактика	Специфическая профилактика: разрабатывается Неспецифическая профилактика: санитарного характера

Вирус крымской геморрагической лихорадки (Nairovirus)	
Таксономия	Семейство: Bunyaviridae Род: Nairovirus , антигенная группа ССНFV
Нуклеиновая кислота	Однонитевая РНК –, состоит из 3 сегментов (L-, M-, S-сегменты), что приводит к множественным вариациям генотипа

Особенности оболочек	Вирионы средних размеров, 90-100 нм, сферической формы. Нуклеокапсид по типу кубической симметрии, состоит из нуклеокапсидного белка N , не содержит белка M, потому очень пластичен. Суперкапсид пронизан гликопротеиновыми шипами G_n и G_c
Устойчивость во внешней среде	Буньявирусы чувствительны к действию эфира и детергентов, инактивируются при нагревании при 56 °С в течение 30 мин и почти мгновенно при кипячении, но длительно сохраняют инфекционную активность при замораживании. Буньявирусы стабильны при рН 6,0—9,0, инактивируются обычно применяемыми дезинфицирующими средствами.
Гемагглютинирующие свойства	Обладает гемолитической и гемагглютинирующей активностью.
Антигенные свойства	Белок N является группоспецифическим антигеном, который выявляется в РСК. Гликопротеины (G _n и G _c) — типоспецифические антигены, выявляемые в РН и РТГА. Это протективные антигены, индуцирующие образование вируснейтрализующих антител. Они также являются гемагглютинами.
Культуральные свойства	Для культивирования вирусов применяют культуры клеток из переносчиков, почки эмбрионов человека, ВНК-21, фибробласты куриного эмбриона, где они не оказывают выраженного цитопатического действия. Вирусы можно культивировать в куриных эмбрионах. К буньявирусам восприимчивы новорожденные белые мыши, белые крысы и хомячки. Универсальной моделью для выделения арбовирусов является интрацеребральное заражение новорожденных белых мышей, у которых они вызывают развитие энцефалита, заканчивающегося летально.
Эпидемиология	ГЛКК относится к арбовирусным природно-очаговым заболеваниям. В России это заболевание встречается на территории южных регионов. Источник инфекции – гиаломовые клещи, животные-прокормители (в виде бессимптомной инфекции) Пути передачи: трансмиссивный. При заражении человека от человека (очень редко) – эффект « пинг-понга » Входные ворота: укус клеща Nyalomа, слизистые оболочки (при контакте с кровью больного или инфицированными кровью предметами)
Патогенез поражений	Выделяют две клинические формы болезни: с геморрагическими проявлениями и без геморрагических проявлений. При геморрагической форме заболевания вирус проникает в организм и в течение инкубационного периода, длящегося от 1 до 14 дней, размножается в макрофагах, затем поступает в кровь. Он обладает вазотропностью, что ведет к развитию генерализованного капилляротоксикоза, ДВС-синдрома. В типичном случае заболевание характеризуется острым началом, лихорадкой, выраженной интоксикацией, тяжелыми геморрагическими проявлениями. Летальность до 40%. Смерть наступает от инфекционно-токсического шока, массивных кровотечений, печеночно-почечной недостаточности.

	<p>Заболевание без геморрагических проявлений протекает легче, чем первая форма заболевания.</p> <p>Иммунитет напряженный. Антитела у переболевших сохраняются свыше 5 лет.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: кровь, секционный материал</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Вирусологический метод: см. выше. Цитопатическое действие in vitro не вызывают 2) Серодиагностика – выявляют с помощью ИФА, РН. Разработана лантановая иммунофлюоресценция и РИА на обнаружение антител 3) Молекулярно-биологическое исследование – ПЦР
Лечение	<p>Применяют реаферон, рибавирин. В течение первых 3 дней вводят гетерогенный специфический лошадиный иммуноглобулин, а также иммунную сыворотку, плазму или специфический иммуноглобулин, полученные из сыворотки реконвалесцентов или привитых лиц. Специфический иммуноглобулин используется для экстренной профилактики у лиц, соприкасающихся с кровью больного.</p>
Профилактика	<p>Специфическая профилактика: отсутствует</p>

Вирус ГЛПС и ГЛЛС (Hantavirus)	
Таксономия	<p>Семейство: Bunyaviridae</p> <p>Род: Hantavirus, антигенная группа Hantaan, 4 серотипа вируса: Хантаан, Пуумала, Сеул и Добрава/Белград.</p>
Нуклеиновая кислота	<p>Однонитевая РНК–, состоит из 3 сегментов (L-, M-, S-сегменты), что приводит к множественным вариациям генотипа. Отличаются наличием гранулярно-филаментозных структур (увеличение вариативности)</p>
Особенности оболочек	<p>Вирионы средних размеров, 90-100 нм, сферической формы. Нуклеокапсид по типу кубической симметрии, состоит из нуклеокапсидного белка N, не содержит белка M, потому очень пластичен. Суперкапсид пронизан кликопротеиновыми шипами G_n и G_c</p>
Устойчивость во внешней среде	<p>Буньявирусы чувствительны к действию эфира и детергентов, инактивируются при нагревании при 56 °С в течение 30 мин и почти мгновенно при кипячении, но длительно сохраняют инфекционную активность при замораживании. Буньявирусы стабильны при</p> <p>pH 6,0—9,0, инактивируются обычно применяемыми дезинфицирующими средствами.</p>
Гемагглютинирующие свойства	<p>Обладает гемолитической и гемагглютинирующей активностью.</p>
Антигенные свойства	<p>Белок N является группоспецифическим антигеном, который выявляется в РСК.</p>

	<p>Гликопротеины (Gn и Gc) — типоспецифические антигены, выявляемые в РН и РТГА. Это протективные антигены, индуцирующие образование вируснейтрализующих антител. Они также являются гемагглютинами.</p>
Культуральные свойства	<p>Для культивирования вирусов применяют культуры клеток из переносчиков, почки эмбрионов человека, ВНК-21, фибробласты куриного эмбриона, где они не оказывают выраженного цитопатического действия. Вирусы можно культивировать в куриных эмбрионах. К буньявирусам восприимчивы новорожденные белые мыши, белые крысы и хомячки. Универсальной моделью для выделения арбовирусов является интрацеребральное заражение новорожденных белых мышей, у которых они вызывают развитие энцефалита, заканчивающегося летально.</p>
Эпидемиология	<p>ГЛПС и ГЛЛС относятся к робовирусным природно-очаговым заболеваниям. В России наиболее высокие показатели ежегодной заболеваемости ГЛПС отмечаются на территориях Уральского, Поволжского и Волго-Вятского регионов. Источник инфекции – мышевидные грызуны лесного (при ГЛЛС – степного) комплекса (бессимптомное вирусоносительство), выделяют вирус в окружающую среду с калом, мочой и слюной.</p> <p>Пути передачи: аэрогенный воздушно-пылевой, реже фекально-оральный. Инфицированный человек эпидемической опасности не представляет.</p> <p>Входные ворота: слизистые респираторного тракта, реже ЖКТ</p>
Патогенез поражений	<p>В основе патогенеза лежит системное поражение стенки мелких сосудов, обусловленное вазотропным действием вирусов. Изменения наиболее выражены при ГЛПС в почках, надпочечниках, гипоталамусе, миокарде и кишечнике. При хантавирусном легочном синдроме наиболее выраженные изменения отмечаются в легких. Вирусемия длится 4—7 дней. Инкубационный период при ГЛПС 7—45 дней, чаще 2—3 нед. Заболевание начинается остро с повышения температуры и характеризуется симптомами поражения</p> <p>почек. Летальность до 1—2% в европейских и до 5—10% в дальневосточных районах России.</p> <p>Инкубационный период при хантавирусном легочном синдроме 6 нед. Заболевание сопровождается развитием сердечно-легочной недостаточности с тяжелыми поражениями легких (пневмония). Летальность до 50—60%. В случае благоприятного исхода наступает период реконвалесценции.</p> <p>Иммунитет у переболевших лиц стойкий, пожизненный. Повторные заражения гомологичным серотипом вируса отсутствуют.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: кровь, моча, парные сыворотки</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Вирусологический метод: чаще выделяют у мышей, так как в культуре клеток они не вызывают цитопатического действия. 2) Серодиагностика – применяют РИФ, ИФА, РНГА, РИА. 3) Молекулярно-биологическое исследование – ПЦР
Лечение	<p>Применяют рибовирин и амиксин. В настоящее время для лечения и экстренной профилактики против вируса Хантаан разработан специфический иммуноглобулин человека жидкий направленного действия.</p>

Профилактика	Специфическая профилактика: разработана убитая вакцина против ГЛПС на основе штамма К-27 вируса Пуумала, которую применяют по эпидемиологическим показаниям.
--------------	--

КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ (Flavivirus)	
Таксономия	Семейство: Flaviviridae Род: Flavivirus (подтипы: европейский, дальневосточный и сибирский)
Нуклеиновая кислота	Однонитевая РНК+
Особенности оболочек	Вирионы мелкие размеров, 40-60 нм, сферической формы. Нуклеокапсид по типу кубической симметрии, состоит из нуклеокапсидного белка (капсидный белок С), мембранный белок М . Суперкапсид пронизан кликопротеиновыми шипами 2 типов – Е1 и Е2 (обеспечивают тропизм к тканям: эндотелий, гепатоциты, нервная ткань). Неструктурные белки NS1—NS5 и вирусная РНК-полимераза участвуют в репликации вируса.
Устойчивость во внешней среде	Вирусы чувствительны к действию эфира, детергентов и формалина. Они легко разрушаются при 56 °С, устойчивы к рН 6,0-9,0, сохраняют инфекционную активность при замораживании. Вирусы высокочувствительны к УФ-облучению, действию формалина и хлорсодержащих дезинфектантов
Гемагглютинирующие свойства	Проявляет (РТГА, РСК, РНГА)
Антигенные свойства	Капсидный белок С , мембранный белок М являются группоспецифическим антигеном, который выявляется в РСК. Е1 и Е2 , неструктурные белки NS1—NS5 и вирусная РНК-полимераза – видоспецифичные Аг, выявляются в ИФА, РИФ
Культуральные свойства	Вирусы культивируют во многих первичных и перевиваемых культурах клеток, цитопатическое действие хорошо проявляется в культурах клеток СПЭВ, ВНК-21. Универсальной моделью для выделения флавивирусов является интрацеребральное заражение новорожденных белых мышей, а также 3-4-недельных белых мышей, у которых отмечается развитие параличей. В качестве экспериментальной модели используют обезьян. Вирусы культивируют также путем заражения куриных эмбрионов на ХАО и в желточный мешок. Гибель куриных эмбрионов отмечается через 72 ч.
Эпидемиология	Источник инфекции – иксодовые клещи (за счет грызунов, птиц, диких и домашних животных) Пути передачи: трансмиссивный, контактный (наползание имаго или нимфы), алиментарный путь (при употреблении сырого молока коз и овец)

	<p>Входные ворота: место укуса, неповрежденная кожа, слизистая оболочка глотки и тонкой кишки</p>
Патогенез поражений	<p>Инкубационный период 8—23 дня. Различают висцеральную и невральную стадии клещевого энцефалита. Вирус размножается в месте входных ворот инфекции под кожей, откуда он попадает в кровь, вызывая первичную вирусемию. Далее вирус проникает в лимфатические узлы, селезенку, эндотелий кровеносных сосудов, где активно размножается. При пищевом пути заражения входными воротами является слизистая оболочка глотки и тонкой кишки. В конце инкубационного периода в результате активного размножения вируса возникает вторичная вирусемия, длящаяся 5 дней. Вирусы гематогенно проникают в головной и спинной мозг. Процесс носит чрезвычайно диффузный характер, поражая все отделы ЦНС. Особенно страдают крупные двигательные клетки в сером веществе спинного мозга и ядрах двигательных. Черепно-мозговых нервов в стволе головного мозга.</p> <p>Несмотря на вирусемию, больной человек является «тупиком» для вируса, так как не может быть донором для клещей.</p> <p>Различают три клинические формы клещевого энцефалита: лихорадочную, менингеальную и очаговую, которая протекает наиболее тяжело и сопровождается развитием параличей шеи и верхних конечностей.</p> <p>Иммунитет. После перенесенного заболевания остается стойкий иммунитет. ВКЭ относится к факультативным возбудителям медленных вирусных инфекций. В ряде случаев у 2—12% больных отмечается прогрессирующее течение заболевания с переходом в хроническую форму на фоне активного антителообразования. Персистирующий ВКЭ меняет свои свойства (синдром хронического полиомиелита). Он не экспрессирует антигены на поверхности клеток и не оказывает цитопатического эффекта.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: кровь, парные сыворотки, ликвор, секционный материал, клещи</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Вирусологический метод: путем интрацеребрального заражения новорожденных белых мышей и культур клеток трупным материалом 2) Серодиагностика – применяют РИФ, ИФА, РНГА, РИА. Лантанидная иммунофлюоресцентная система для выявления специфических антител классов М и G, а также антигенов ВКЭ 3) Молекулярно-биологическое исследование – ПЦР
Лечение	<p>Для лечения и экстренной профилактики клещевого энцефалита применяют специфический гомологичный донорский иммуноглобулин против клещевого энцефалита. При отсутствии данного препарата назначают специфический гетерологичный лошадиный иммуноглобулин. Серотерапия не позднее 5 дня после укуса. Из противовирусных препаратов для лечения применяют рибавирин, интерферон, реаферон, биназу.</p>
Профилактика	<p>Специфическая профилактика: не разработана</p> <p>Неспецифическая: против клещей и кипятить молоко</p>

ЯПОНСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ (Flavivirus)	
Таксономия	Семейство: Flaviviridae Род: Flavivirus
Нуклеиновая кислота	Однонитевая РНК+
Особенности оболочек	Вирионы мелкие размеров, 40-60 нм, сферической формы. Нуклеокапсид по типу кубической симметрии, состоит из нуклеокапсидного белка (капсидный белок С), мембранный белок М . Суперкапсид пронизан кликопротеиновыми шипами 2 типов – Е1 и Е2 (обеспечивают тропизм к тканям: эндотелий, гепатоциты, нервная ткань). Неструктурные белки NS1—NS5 и вирусная РНК-полимераза участвуют в репликации вируса.
Устойчивость во внешней среде	Вирусы чувствительны к действию эфира, детергентов и формалина. Они легко разрушаются при 56 °С, устойчивы к рН 6,0-9,0, сохраняют инфекционную активность при замораживании. Вирусы высокочувствительны к УФ-облучению, действию формалина и хлорсодержащих дезинфектантов
Гемагглютинирующие свойства	Проявляет (РТГА, РСК, РНГА)
Антигенные свойства	Капсидный белок С , мембранный белок М являются группоспецифическим антигеном, который выявляется в РСК. Е1 и Е2 , неструктурные белки NS1—NS5 и вирусная РНК-полимераза – видоспецифичные Аг, выявляются в ИФА, РИФ
Культуральные свойства	Вирусы культивируют во многих первичных и перевиваемых культурах клеток, цитопатическое действие хорошо проявляется в культурах клеток СПЭВ, ВНК-21. Универсальной моделью для выделения флавивирусов является интрацеребральное заражение новорожденных белых мышей, а также 3-4-недельных белых мышей, у которых отмечается развитие параличей. В качестве экспериментальной модели используют обезьян. Вирусы культивируют также путем заражения куриных эмбрионов на ХАО и в желточный мешок. Гибель куриных эмбрионов отмечается через 72 ч.
Эпидемиология	Источник инфекции – различные животные (птицы, грызуны, КРС, лошади, свиньи), переносчик – комар рода <i>Culex</i> Пути передачи: трансмиссивный Входные ворота: место укуса
Патогенез поражений	Проявляется доброкачественнее, чем клещевой энцефалит. От бессимптомной инфекции до тяжелого менингоэнцефалита с псевдобульбарными расстройствами, нарушением витальных функций Иммунитет. После перенесенного заболевания остается стойкий иммунитет.
Микробиол. диагностика	Исследуемый материал: кровь, парные сыворотки, ликвор, секционный материал, клещи 1) Вирусологический метод: путем интрацеребрального заражения новорожденных белых мышей и культур клеток трупным материалом

	<p>2) Серодиагностика – применяют РИФ, ИФА, РНГА, РИА. Лантанидная иммунофлюоресцентная система для выявления специфических антител классов М и G, а также антигенов ВКЭ</p> <p>3) Молекулярно-биологическое исследование – ПЦР</p>
Лечение	Из противовирусных препаратов для лечения применяют рибавирин, интерферон, реаферон, биназу.
Профилактика	<p>Специфическая профилактика: не разработана</p> <p>Неспецифическая: против комаров</p>

ОМСКАЯ ГЕМОПРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА (Flavivirus)	
Таксономия	<p>Семейство: Flaviviridae</p> <p>Род: Flavivirus</p>
Нуклеиновая кислота	Однонитевая РНК+
Особенности оболочек	Вирионы мелкие размеров, 40-60 нм, сферической формы. Нуклеокапсид по типу кубической симметрии, состоит из нуклеокапсидного белка (капсидный белок С), мембранный белок М . Суперкапсид пронизан гликопротеиновыми шипами 2 типов – Е1 и Е2 (обеспечивают тропизм к тканям: эндотелий, гепатоциты, нервная ткань). Неструктурные белки NS1—NS5 и вирусная РНК-полимераза участвуют в репликации вируса.
Устойчивость во внешней среде	Вирусы чувствительны к действию эфира, детергентов и формалина. Они легко разрушаются при 56 °С, устойчивы к рН 6,0-9,0, сохраняют инфекционную активность при замораживании. Вирусы высокочувствительны к УФ-облучению, действию формалина и хлорсодержащих дезинфектантов. Более устойчивы в воде!
Гемагглютинирующие свойства	Проявляет (РТГА, РСК, РНГА)
Антигенные свойства	<p>Капсидный белок С, мембранный белок М являются группоспецифическим антигеном, который выявляется в РСК.</p> <p>Е1 и Е2, неструктурные белки NS1—NS5 и вирусная РНК-полимераза – видоспецифичные Аг, выявляются в ИФА, РИФ</p>
Культуральные свойства	Вирусы культивируют во многих первичных и перевиваемых культурах клеток, цитопатическое действие хорошо проявляется в культурах клеток СПЭВ, ВНК-21. Универсальной моделью для выделения флавивирусов является интрацеребральное заражение новорожденных белых мышей, а также 3-4-недельных белых мышей, у которых отмечается развитие параличей. В качестве экспериментальной модели используют обезьян. Вирусы культивируют также путем заражения куриных эмбрионов на ХАО и в желточный мешок. Гибель куриных эмбрионов отмечается через 72 ч.

Эпидемиология	<p>Источник инфекции – иксодовые клещи, грызуны, птицы, ондатры, контаминированная вода</p> <p>Пути передачи: трансмиссивный, контактный (наползание имаго или нимфы), при контакте с животными!</p> <p>Входные ворота: место укуса, неповрежденная кожа, слизистая оболочка глотки и тонкой кишки</p>
Патогенез поражений	<p>Проявляется доброкачественнее, чем клещевой энцефалит. Размножение в капиллярах, лихорадка, геморрагии различной локализации. Летальность невысокая – до 3 %.</p> <p>Иммунитет. После перенесенного заболевания остается стойкий иммунитет.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: кровь, парные сыворотки, ликвор, секционный материал, клещи</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Вирусологический метод: путем интрацеребрального заражения новорожденных белых мышей и культур клеток трупным материалом 2) Серодиагностика – применяют РИФ, ИФА, РНГА, РИА. Лантанидная иммунофлюоресцентная система для выявления специфических антител классов М и G, а также антигенов ВКЭ 3) Молекулярно-биологическое исследование – ПЦР
Лечение	<p>Из противовирусных препаратов для лечения применяют рибавирин, интерферон, реаферон, биназу.</p>
Профилактика	<p>Специфическая профилактика: не разработана</p> <p>Неспецифическая: против клещей, не пить некипяченую воду, остерегаться животных (особенно водных) в весенне-летний период.</p>

БЕШЕНСТВО (Lyssavirus)	
Таксономия	<p>Семейство: Rhabdoviridae</p> <p>Род: Lyssavirus, Vesiculovirus (везикулярный стоматит), Ephemerovirus (вирус эфемерной лихорадки крупного рогатого скота)</p> <p>Включает помимо бешенства (L.rhabies) лиссавирус австралийских летучих мышей, лиссавирусы европейских летучих мышей типа 1 и 2, Дувенхаге и др.</p>
Нуклеиновая кислота	<p>Однонитевая РНК+</p>
Особенности оболочек	<p>Вирионы крупные размеров, 75-180 нм, пулевидной формы. Нуклеокапсид по типу спиральной симметрии, состоит из нуклеокапсидного белка N, мембранный белок M стабилизирует суперкапсид. Суперкапсид пронизан шипами гликопротеина G</p>
	<p>РНК-зависимая РНК-полимераза, Р и L - полимеразы</p>

Устойчивость во внешней среде	Вирус бешенства быстро погибает под действием солнечных и УФ-лучей, а также при нагревании до 60 °С. Он чувствителен к жирорастворителям, дезинфицирующим веществам; сохраняется при низких температурах (от –20 до –70 °С).
Гемагглютинирующие свойства	Не проявляет
Антигенные свойства	<p>Капсидный белка N, мембранный белок M являются группоспецифическим антигеном</p> <p>Гликопротеин G и вирусная РНК-полимераза (Р и L) – видоспецифичные Аг, выявляются в ИФА, РИФ</p> <p>Различают два идентичных по антигенам вируса бешенства: дикий (уличный) вирус и фиксированный (virus fixe). Дикий (уличный) вирус циркулирует среди животных и патогенен для человека. Фиксированный вирус получен Л. Пастером в виде антирабической вакцины многократным пассированием дикого вируса через мозг кроликов. Он утратил патогенность для человека, не образует включений и не выделяется со слюной.</p>
Культуральные свойства	Осуществляют путем внутримозгового заражения лабораторных животных (кроликов, белых мышей, крыс, морских свинок, хомячков, овец и др.) и в культуре клеток почек хомячка, нейробластомы мыши, фибробластов человека, куриного эмбриона и др. В нейронах головного мозга зараженных животных образуются цитоплазматические включения вируса овальной формы, или телец Бабеша-Негри (из вирусного рибонуклеопротеина).
Эпидемиология	<p>Источник инфекции – лисы, волки, енотовидные собаки, песцы, еноты, шакалы, ежи, грызуны, насекомоядные, летучие мыши и др. У собаки после инкубационного периода (14–16 дней) появляются возбуждение, обильное слюнотечение, рвота, водобоязнь. Она грызет место укуса, посторонние предметы, бросается на людей, животных. Возбудитель накапливается в слюнных железах больного животного и выделяется со слюной. Через 1–3 дня наступают паралич и смерть.</p> <p>Пути передачи: контактно-раневой, очень редко аэрогенный воздушнокапельный</p> <p>Входные ворота: место укуса, реже слизистые дыхательного тракта</p>
Патогенез поражений	<p>Бешенство (Rhabies, синонимы: водобоязнь, гидрофобия) — зоонозная инфекция, развивающаяся после укуса или ослонения раны животным, инфицированным возбудителем. В результате поражаются нейроны ЦНС с развитием симптомов возбуждения, параличом дыхательной и глотательной мускулатуры. Болезнь заканчивается летально.</p> <p>Инкубационный период у человека при бешенстве от 10 дней до 3 мес, иногда до года и более, что зависит от характера и локализации повреждения. Короткий инкубационный период отмечается при множественных укусах голову, более продолжительный — при укусах в конечности. Инкубационный период при передаче вируса летучими мышами более короткий (не более 3–4 нед). После попадания</p>

	<p>вируса в поврежденные наружные покровы он реплицируется, персистируя в месте внедрения. Затем возбудитель распространяется по аксонам периферических нервов и достигает клеток головного и спинного мозга, где размножается. В цитоплазме нейронов мозга, чаще в гиппокампе, обнаруживаются тельца Бабеша—Негри. Размножившийся вирус попадает из мозга по центробежным нейронам в различные ткани, в том числе в слюнные железы. Выделяется вирус со слюной за 8 сут до начала и в течение всей болезни.</p> <p>Заболевание начинается с недомогания, беспокойства, бессонницы. Затем развиваются рефлекторная возбудимость, спазматические сокращения мышц глотки и гортани; дыхание шумное, судорожное. Судороги усиливаются при попытке пить, при виде</p> <p>льющейся воды (гидрофобия), от дуновения (аэрофобия), яркого света (фотофобия), шума (акустофобия) и при других воздействиях. Развиваются галлюцинации, а в конце болезни (на 3—7-й день) — параличи мышц конечностей и дыхания. Реже болезнь протекает без возбуждения и водобоязни; развиваются паралич и слюнотечение (тихое бешенство). Летальность около 95%.</p> <p>Иммунитет. Чувствительность человека к бешенству варьирует: при укусах бешеным волком заболевают около 50% непривитых людей, а бешеной собакой — около 30%. Постинфекционный иммунитет не изучен, так как больной обычно погибает. Иммунизация инактивированной антирабической вакциной вызывает активацию клеточного иммунитета, выработку антител и интерферонов.</p>
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: кровь, парные сыворотки, секционный материал, материал животного</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Вирусологический метод: при постмортальной диагностике обнаруживают цитоплазматические включения (тельца Бабеша—Негри) в мазках-отпечатках или срезах из ткани гиппокампа, пирамидальных клеток коры большого мозга и клеток Пуркинье мозжечка. Включения выявляют методами окраски по Романовскому—Гимзе, Манну, Туревичу 2) Биологическая проба: мышей-сосунков заражают интрацеребрально. Срок наблюдения до 28 дней. Обычно зараженные животные погибают через неделю. Вирусы идентифицируют с помощью ИФА, а также в РН на мышах. 3) Возможно определение антител у больных с помощью ИФА, непрямой РИФ, РСК, РН, РНГА. 4) Молекулярно-биологическое исследование – ПЦР
Лечение	<p>Антирабической вакциной и антирабической сывороткой или иммуноглобулином. Проводят активно-пассивную иммунизацию.</p>
Профилактика	<p>Специфическая профилактика: антирабической вакциной и антирабической сывороткой или иммуноглобулином. Разрабатывается генно-инженерная вакцина, содержащая гликопротеин G вируса.</p> <p>Неспецифическая: выявляют, изолируют или уничтожают возможные источники инфекции: бродячих собак, кошек и других животных.</p>

ВИЧ (Lentivirus)	
Таксономия	Семейство: Retroviridae Род: Lentivirus Виды: HIV-1 и HIV-2 (Западная Африка, gp140, gp105, gp36, p26). Был открыт в 1983 г. одновременно французским ученым Л. Монтанье и американским ученым Р.Галло.
Нуклеиновая кислота	Две идентичный одонитевые РНК+ (диплоидный набор! 9000 п.н.), связанные с р7. РНК содержит LTR , которые служат транспозонными последовательностями
Особенности оболочек	Вирионы мелких размеров, 100 нм, шаровидной формы. Нуклеокапсид по типу спиральной симметрии в виде усеченного конуса (р6/р7/р24). Матриксный белок р17 стабилизирует структуру (ген gag). Суперкапсид пронизан шипами р41 и р120 (триммер, предшественник – gp160, ген env)
Ферменты	Ген pol: РНК-зависимая ДНК-полимераза (р66+р51), интеграна и РНКазы (р31) Ген vif: разрушение АРОВЕС3G, что предотвращает дезаминирование вирусной ДНК Ген nef: снижает продукцию МНС I и II, что приводит к иммунному избеганию
Устойчивость во внешней среде	Малоустойчив во внешней среде
Гемагглютинирующие свойства	Не проявляет
Антигенные свойства	Видоспецифичные Аг – сердцевинные белки р6, р7, р17, р24 Типоспецифические Аг – оболочечные gp41 и gp 120. Много сероваров HIV-1 (А-Р), М-основной. Очень изменчив, у одного человека выделяются разные серовары
Культуральные свойства	Культура Т-хелперов с добавлением факторов роста (фитогемагглютинин), лабораторные животные являются тупиками (крысы, гиббоны, шимпанзе)
Эпидемиология	Строгий антропоноз. Источник инфекции – больной человек. Кровь, сперма, моча, молоко, слюна, др. Пути передачи: половой, гематогенный трансфузионный, трансплацентарный, алиментарный (через молоко матери), истинный вертикальный, трансплантационный Входные ворота: слизистые половых путей, рта, микротравмы кожи и слизистых
Патогенез поражений	Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) вызывает ВИЧ-инфекцию, заканчивающуюся синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД). СПИД характеризуется тяжелым поражением иммунной системы, длительным течением, полиморфностью клинических симптомов, абсолютной летальностью, быстрым эпидемическим распространением.

ВИЧ инфицирует клетки, несущие на своей поверхности CD4-рецептор и хемокиновые рецепторы CCR5 CXCR4: Th-лимфоциты, макрофаги, фолликулярные дендритные клетки, клетки островков Лангерганса, клетки микроглии мозга. Вирус также инфицирует широкий спектр CD4-негативных клеток, обладающих хемокиновыми рецепторами: астроциты мозга, эпителий шейки матки, почечный эпителий, эпителий кишечника, эндотелиальные клетки капилляров мозга и шейки матки, клетки роговицы глаза.

Вначале вирус связывается с CD4-рецептором. Взаимодействие с корецепторами CCR5 CXCR4 необходимо для слияния вириона с клеточной мембраной, обеспечивающего проникновение ВИЧ в клетку. Взаимодействие с CD4 и корецепторами приводит к конформационным изменениям в оболочке вируса, активируя gp41 (фактора слияния), запуская слияние мембран. В результате взаимодействия с ВИЧ гибнут: Th-лимфоциты, клетки нейроглии мозга (астроциты). В-лимфоциты подвержены неспецифической поликлональной активации. Моноциты, макрофаги, клетки островков Лангерганса, фолликулярные дендритные клетки в результате взаимодействия с ВИЧ не деградируют, действуя потенциально как резервуар инфекции.

ВИЧ-1 и ВИЧ-2 относятся к ретровирусам С-типа. Репликация этих вирусов подвержена ошибкам на стадии обратной транскрипции и характеризуется высокой частотой спонтанных мутаций. Из-за высокой скорости репликации вируса возникает большое количество мутаций, что приводит к тому, что у одного больного накапливается множество близких вариантов вируса, называемых квазивидами. Изменчивость ВИЧ в сотни и тысячи раз превосходит изменчивость вируса гриппа.

При ВИЧ-инфекции снижаются количество Т4-лимфоцитов, а также соотношение Т4/Т8, нарушается функция В-лимфоцитов, подавляются функция естественных киллеров и ответ на антигены и митогены, снижается и нарушается продукция комплемента, лимфокинов и других факторов, регулирующих иммунные функции, в результате происходят дисфункция иммунной системы и расстройство всей ее деятельности. Поражение иммунных и других клеток приводит к развитию иммунодефицитов и проявлению вторичных заболеваний инфекционной и неинфекционной природы, а также злокачественных опухолей

Клиническая классификация ВИЧ-инфекции включает следующие стадии:

- инкубационный период — от момента заражения до появления реакции организма в виде клинических проявлений острой инфекции и/или выработки антител; продолжительность от 3 нед до 3 мес; стадия **«темного окна»**
- стадия первичных проявлений продолжительностью около года с момента появления симптомов острой инфекции или **сероконверсии**;
- субклиническая, характеризующаяся медленным развитием иммунодефицита, длительностью 6—7 лет;
- стадия вторичных заболеваний, связанная со значительным иммунодефицитом и заканчивающаяся через 10—12 лет после начала заболевания;

	<ul style="list-style-type: none"> • терминальная, проявляющаяся необратимым течением вторичных заболеваний (СПИД), серореверсия. Основные проявления ВИЧ-инфекции и СПИДа связаны с развитием оппортунистических заболеваний, к которым относятся инфекции (пневмоцистная пневмония, токсоплазмоз, криптоспоридиоз, кандидоз, гистоплазмоз, герпесвирусная инфекция, гепатиты В и С), опухоли (саркома Капоши, злокачественная лимфома), неврологические нарушения.
Микробиол. диагностика	<p>Исследуемый материал: кровь, парные сыворотки, секционный материал, материал животного</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Биологическая проба: используют редко. Культивация на Т-хелперах 2) Серология: с помощью ИФА, иммуно-(Вестерн-)блотинг. 3) Молекулярно-биологическое исследование – ПЦР
Лечение	<p>Нуклеозидные и нуклеотидные ингибиторы обратной транскриптазы, ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы, ингибиторы протеазы и ингибиторы слияния вирусной и клеточной мембран, иммуномодуляторы. Зидовудин, азидотимидин, диданозин и др. Быстрое привыкание к антиретровирусной терапии</p>
Профилактика	<p>Специфическая профилактика не разработана</p> <p>Неспецифическая: профилактика ЗППП, контроль препаратов крови</p>

Окновирусы:

— РНК-содержащие: семейство Retroviridae (эндогенные и экзогенные) HTLV-1, HTLV-2, вирус гепатита С;

— ДНК-содержащие: семейства Papillomaviridae (16 и 18 – рак шейки матки), Polyomaviridae, Adenoviridae 12,18,31, Hepadnaviridae, Herpesviridae (ВГЧ-6 и ВГЧ-8, ВЭБ), Poxviridae (контагиозный моллюск) – подавление продуктами «ранних Е-генов» p53 и Rb, нарушения клеточного цикла, встраивание в ДНК

Медленные вирусные инфекции характеризуются:

- необычно длительным инкубационным периодом (месяцы, годы);
- своеобразным поражением органов и тканей, преимущественно ЦНС;
- медленным неуклонным прогрессированием заболевания;
- неизбежным летальным исходом.

Примеры: ПСПЭ (корь), врожденный краснушный панэнцефалит, хронический вирусный энцефалит, ВПГ, ВИЧ, хронические гепатиты В и D.

Прионные болезни человека: Болезнь Куру (ритуальный каннибализм)

Спорадическая болезнь Крейтцфельда—Якоба (спонтанная конверсия нормального приона PrP^c, мутация)

Ятрогенная болезнь Крейтцфельда—Якоба (инфицирование внутримозговым электродом, пересадка твердой мозговой оболочки и др.)

Наследственная болезнь Крейтцфельда—Якоба (мутации в гене PrP^c)

Новый вариант болезни Крейтцфельда—Якоба (инфицирование от животных с губчатой энцефалопатией крупного рогатого скота)

Синдром Герстманна—Штреусслера—Шейнкера (мутации в гене PrP^c)

Наследственная смертельная бессонница (мутации в гене PrP^c)

Спорадическая наследственная бессонница (спонтанная конверсия нормального приона PrP^c, мутация)

У людей нарушается функция ЦНС, наступают изменения личности, расстройства движений. Симптомы болезни обычно продолжаются от нескольких месяцев до нескольких лет, заканчиваясь летально.

Прионами заражаются per os. Некоторые агенты, вызывающие прионные болезни, накапливаются сначала в лимфоидных тканях. Прионы, попадая в мозг, накапливаются в нем в больших количествах, вызывая амилоидоз (внеклеточный диспротеиноз, характеризующийся отложением амилоида с развитием атрофии и склероза ткани) и астроцитоз (разрастание астроцитарной нейроглии, гиперпродукция глиальных волокон). Образуются фибриллы, агрегаты белка или амилоида и губкообразные изменения мозга (трансмиссивные губкообразные энцефалопатии). В результате изменяется поведение, нарушается координация движений, развивается истощение со смертельным исходом.

Иммунитет не формируется. Прионные болезни относятся к конформационным болезням, которые развиваются в результате неправильного сворачивания (нарушения правильной конформации) клеточного белка, необходимого для нормального функционирования организма.

Пути передачи: алиментарный путь, при гемотрансфузии, введении препаратов животного происхождения, пересадке органов и тканей, через хирургический инструментарий, через иммунобиологические препараты (формуловакцина овец).

Конец!

Хочу сказать, что ты молодец, если читаешь
это!

Ты прошёл(а) это обучение до конца. Теперь
можешь отдохнуть с чистой совестью 🙌

С любовью, @treat_stud.