

ВОЗБУДИТЕЛИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И РАНЕВЫХ ИНФЕКЦИЙ

Стафилококки - возбудители гнойно-воспалительных заболеваний

Возбудитель	<p>Род Staphylococcus. Семейство Micrococcaceae. В порядке убывания частоты встречаемости:</p> <ul style="list-style-type: none"> - S. aureus (золотистый) - S. epidermidis (эпидермальный) - S. saprophyticus (сапрофитный), а также: - <i>коагулазоположительные</i> - <i>S. hyicus</i>, <i>S. intermedius</i> и - <i>коагулазоотрицательные</i> стафилококки - <i>S. cohnii</i>, <i>S. haemolyticus</i>, <i>S. xylosus</i>, <i>S. hominis</i>, <i>S. capitis</i>, <i>S.</i>
Морфология и физиология	<p>Гр (+) кокки. Располагаются в виде <i>виноградных гроздьев</i>, так как при делении не расходятся. Имеют классическое строение Гр (+) микроорганизмов. Неподвижны - <i>жгутиков нет</i>. У некоторых видов может быть капсула (<i>золотистые стафилококки</i>). В пептидогликане располагается <i>A белок (белок А)</i>. Он способен к неспецифическому соединению с FC-фрагментом Ig G, в результате чего он агглютинируется нормальной человеческой сывороткой. <i>Антигены</i>: пептидогликан, тейхоевые кислоты, белок А, капсула (если есть), типоспецифические агглютиногены. Из многочисленных токсинов антигенными свойствами обладают <i>α-токсин</i> и <i>лейкоцидин</i>.</p>
Отношение к O ₂	Факультативные анаэробы
Ферментативная активность	<ul style="list-style-type: none"> - Способны расщеплять <i>углеводы, белки</i> - Дифференциальным признаком является <i>сбраживание глюкозы в анаэробных условиях</i>. - Стафилококки имеют много ферментов, обуславливающих их патогенные свойства (ферментов патогенности). О них - см. "Факторы патогенности".
Особенности культивирования	<p>Для избирательного культивирования стафилококков применяют питательные среды с <i>высоким содержанием хлорида натрия</i> (6-10%), так как другие бактерии не могут эффективно размножаться в таких условиях. То есть, эти среды являются <i>элективными средами</i> для стафилококков. К таким средам относится <i>желточно-солевой агар (ЖСА)</i>. На поверхности плотных питательных сред стафилококки образуют круглые, выпуклые, пигментированные колонии. Например, у <i>золотистого стафилококка</i> будут соответственно <i>золотистые колонии</i>. ЖСА содержит <i>лецитин</i>, который расщепляется <i>лецитиназой Staph. aureus</i>, в результате чего на поверхности среды</p>

Экология и распространение	<p>вокруг колоний образуются <i>зоны помутнения с перламутровым оттенком</i>. <i>Золотистый стафилококк</i> кроме того имеет <i>гемолизины</i> и поэтому на кровяном агаре образует <i>зоны гемолиза</i>.</p> <p>Основная экологическая ниша стафилококков - человек. Они являются представителями <i>микробиоты кожи, слизистой полости рта, носоглотки, кишечника</i>. Они постоянно выделяются из организма человека и могут быть обнаружены на предметах обихода, в воде, воздухе, почве. При этом особую опасность представляет <i>Staph. aureus</i> как потенциально патогенный для человека. При гнойно-воспалительных заболеваниях стафилококки передаются от больного с открытыми гнойно-воспалительными процессами здоровому человеку контактным способом. Часто стафилококки (<i>Staph. aureus</i>) являются возбудителями внутрибольничных инфекций. Пигмент защищает стафилококков от высушивания. Они способны долго выживать на вещах и окружающих предметах. Однако, при кипячении они гибнут мгновенно и чувствительны к дезинфицирующим растворам, спирту, ультрафиолету.</p>
Вызываемые заболевания	<p>Стафилококки способны вызывать огромное число различных заболеваний и поражать практически все ткани организма. В частности, стафилококки способны вызывать гнойно-воспалительные процессы различной локализации, раневую инфекцию. При генерализации местных процессов возникает <i>сепсис</i> или <i>септикопемия</i>.</p>
Факторы патогенности	<p>I. ТОКСИНЫ А) Экзотоксины 1) Мембранотоксины а) <i>Гемолизины</i> (только Staph. aureus) - α-гемолизин – действуют на эритроциты, нервные клетки, кардиомиоциты - β-токсин - угнетение хемотаксиса - γ-токсин - на эритроциты, лейкоциты, угнетение хемотаксиса - δ-токсин – действует на любые клетки человека → токсический шок - ε-гемолизин б) <i>Лейкоцидин</i> – действует на лейкоциты, нервные клетки 2) Эксфолиативный токсин - вызывает поражение гранулярных клеток кожи и ожог (у новорожденных) 3) Токсин 1 или токсин токсического шока - обладает опосредованной вирулентностью и вызывает токсический шок. 4) Энтеротоксины. - действуют на слизистую кишечника. Б) Помимо экзотоксинов факторами патогенности являются</p>

	<p>эндотоксины, характерные для Гр (+) микробов.</p> <p>II. ФЕРМЕНТЫ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) <i>Плазмокоагулаза</i> (только Staph. aureus) - фактор агрессии, так как обеспечивает микроорганизму устойчивость к фагоцитозу. Фермент инактивирует катионные белки и блокирует лизосомальные ферменты. 2) <i>Лецитиназа</i> (только Staph. aureus). Разрушает лецитин мембран, угнетает полиморфно-ядерные лейкоциты. 3) <i>Гиалуронидаза</i>. Обеспечивает распространение микробов в тканях. 4) <i>ДНКаза</i> 5) <i>Мурамидаза</i> 6) <i>Протеаза</i> 7) <i>Фосфатаза</i> <p>III. Кроме токсинов и ферментов фактором патогенности (агрессии) является белок А, который способен связывать иммуноглобулины G.</p>
Диагностика	<p>Материалом служит отделяемое ран. Методы диагностики:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Бактериоскопический 2. Бактериологический (ЖСА, кровяной агар) 3. Реакция на плазмокоагулазу
Лечение и профилактика	<p>Препараты, действующие на Гр(+) микробы. Существуют <i>метициллинустойчивые стафилококки</i>.</p> <p>Профилактика:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Санация персонала клиник 2. Вакцинация групп риска 3. Обработка ран 4. Превентивная антимикробная терапия

Стрептококки - возбудители гнойно-воспалительных заболеваний

Возбудитель	Род Streptococcus . Семейство Streptococcaceae
Морфология и физиология	<p>Гр (+) кокки располагаются обычно <i>парами</i> или <i>в виде цепочек</i>. Имеют классическое строение Гр (+) микроорганизмов. <i>Неподвижны - жгутиков нет</i>. У некоторых видов может быть капсула (<i>S. pyogenes</i>). В состав пептидогликана входит <i>М-белок</i>. Многие виды обладают <i>гемолитической активностью</i>.</p> <p>Антигены: По антигенному составу <i>полисахарида клеточной стенки</i> стрептококки делятся на 20 серологических групп, которые обозначаются заглавными латинскими буквами:</p> <p>Группа А - <i>S. pyogenes</i> Группа В - <i>S. agalactia</i> Группа С - <i>S. equisimilis</i> Группа D а) <i>Энтерококки</i> - <i>S. faecalis</i>, <i>S. faecium</i>, <i>S. durans</i>, б) <i>Неэнтерококки</i> - <i>S. bovis</i>, <i>S. equinus</i></p>

	<p>Группа G - <i>S. anginosus</i> Группа Виридан (не имеют группового антигена) - <i>S. salivarium</i>, <i>S. mitis</i>, <i>S. mutans</i>, <i>S. gordonii</i>, <i>S. milleri</i>, <i>S. pneumoniae</i></p>
Отношение к O ₂	Аэробы
Ферментативная активность	Способны расщеплять лактозу и другие вещества. Ферментативная активность различна для разных видов. Наиболее активен <i>S. faecalis</i> (см. таблицу на стр. 255 учебника). Стрептококки (особенно группы А) имеют много ферментов, обуславливающих их патогенные свойства (ферментов патогенности). О них - см. "Факторы патогенности".
Особенности культивирования	<p>Стрептококки культивируют на кровяном агаре и в сахарном бульоне. Многие способны к <i>гемолизу</i>. По характеру гемолиза на кровяном агаре выделяют следующие виды стрептококков:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. α-гемолитические - образуют на кровяном агаре вокруг колоний <i>большую мутную</i> зону гемолиза. 2. α₂-гемолитические (зеленящие) - образуют на кровяном агаре вокруг колоний <i>небольшую зеленоватую</i> зону гемолиза (частичного). 3. β-гемолитические - дают на кровяном агаре вокруг колоний <i>прозрачную</i> зону гемолиза. 4. Негемолитические (γ-гемолитические) - <i>не обладают гемолитической активностью и не дают зон гемолиза</i> на кровяном агаре.
Экология и распространение	<p>Стрептококки являются представителями <i>микробиоты кожи, слизистой полости рта, верхних дыхательных путей, кишечника (Энтерококки), половых путей (S. agalactia)</i> человека. Многие из них являются условно-патогенными, так как в норме присутствуют в микрофлоре, но могут вызывать различные патологические процессы при <i>ослаблении иммунной защиты</i>.</p>
Вызываемые заболевания	<p>S. pyogenes (группа А) - ангины, хронический тонзиллит, раневые инфекции, гнойные поражения кожи и подкожной клетчатки, флегмоны, сепсис и др. Скарлатинозные стрептококки (относятся к группе А, но отличаются способностью продуцировать эритрогенный токсин) вызывают <i>скарлатину</i>.</p> <p>S. agalactia (группа В) - сепсис новорожденных (заражение при родах), послеродовые инфекции, менингиты, урогенитальные инфекции у женщин и др.</p> <p>S. equisimilis (группа С) и S. anginosus (группа G) - фарингиты, гнойная раневая инфекция, заболевания мочеполовой системы и др.</p> <p>Энтерококки (группа D) - поражение желчевыводящих путей, эндокардиты, раневая инфекция.</p> <p>Группа Виридан - патологические процессы в ротовой полости - кариес, заболевания пародонта (<i>S. mutans</i>), инфекции</p>

	дыхательных путей (<i>S. pneumoniae</i>), сепсис, абсцессы.
Факторы патогенности	<p>Факторы патогенности стрептококков группы А:</p> <p>(1) Токсины (экзотоксины)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>O-стрептолизин</i> - мембраны эритроцитов, других клеток, лизосом, кардиотоксическое действие. 2. <i>S-стрептолизин</i> - эритроциты, разрушение лизосом, мембран митохондрий 3. <i>Лейкоцидин</i> - лизис полиморфно-ядерных лейкоцитов - агрессия 4. <i>Цитотоксины</i> - нарушение белкового синтеза в клетках. 5. <i>Эритрогенный токсин</i> ГЗТ - токсин продуцируется только scarлатинозными стрептококками. 6. <i>Пирогенные токсины</i> - пирогенный экзотоксин А (<i>S. ruogenes</i>) - токсическое действие на эндотелий, приводит к возникновению токсического шока. <p>(2) Ферменты</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Гиалуронидаза</i> - обеспечивает распространение микробов в тканях. 2. <i>Стрептокиназа</i> (фибринолизин) 3. <i>ДНКаза</i> 4. <i>Протеиназа</i> <p>(3) Перекрестно реагирующие антигены (ПРА) <i>Гиалуроновая кислота</i> стрептококков сходна с таковой в канальцах почек → гломерулонефриты <i>М-белок</i> стрептококков аналогичен по антигенным свойствам миозину миокарда → миокардиты <i>Полисахарид</i> стрептококков перекрестно реагирует с гликопротеинами сердечных клапанов → эндокардиты По аутоиммунному механизму связанному с ПРА стрептококков развивается такое заболевание как ревматизм.</p> <p>(4) Адгезины - липотейхоевые кислоты, белки клеточной стенки</p> <p>(5) Факторы агрессии (первые четыре - защита от фагоцитоза)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Антихемотаксический фактор 2. Имуноглобулиновый Fc-рецептор 3. Капсула (стрептококки групп А и В) 4. М-белок 5. Лейкоцидин - см. "Токсины"
Диагностика	<ol style="list-style-type: none"> 1) Бактериоскопический метод 2) Бактериологический (кровяной агар, сахарный бульон) 3) Серодиагностика (РСК, реакция преципитации)
Лечение и профилактика	<p>Профилактика: Специфической профилактики нет</p> <p>Лечение: Препараты, действующие на Гр(+) микробы</p>

Значительно реже из группы **ГР (+) АЭРОБОВ** гнойно-воспалительные заболевания вызывают *Erysipelothrix rhusiopathiae* и *Listeria monocytogenes*.

Erysipelothrix rhusiopathiae. Вызывает локализованную кожную инфекцию - *свиную рожу*, а также *эндокардиты*. Человек заражается от жи-

вотных, при этом заболевание носит профессиональный характер. Болеют мясники, ветеринары. *Диагностика* осуществляется бактериологическим методом, с помощью цепной полимеразной реакции и др. Для лечения применяют *пенициллин*.

Listeria monocytogenes. Гр (+) палочка. *Перитрих*. Умеренный психрофил (25°C), может размножаться в молочных продуктах в холодильнике, так как выживает при пастеризации. Вызывает *пастериозы* - гнойные инфекции, а также менингит, сепсис (при ослаблении иммунитета). Вырабатывает *мембранотоксины*, обладающие *гемолитической активностью*. является внутриклеточным паразитом. Может проникать внутрь обычных клеток, а также профессиональных фагоцитов. *Диагностика* - бактериоскопический, бактериологический методы, иммунофлюоресцентный анализ, полимеразная цепная реакция. *Лечение* - *пенициллин, ампициллин, макролиды, хлорамфеникол*.

ГР (-) АЭРОБЫ

Псевдомонады. Семейство **Pseudomonadaceae.**
Род **Pseudomonas.**

Возбудитель	Возбудители сапа и псевдосапа - Pseudomonas mallei, Pseudomonas pseudomallei	Синегнойная палочка – Pseudomonas aeruginosa
Морфология и физиология	Гр (-) палочки. <i>Жгутиков нет - неподвижны. Капсулы нет.</i>	Гр (-) палочка. <i>Подвижна.</i> Имеет 1-2 жгутика , расположенных полярно. Имеется капсулоподобная оболочка .
Отношение к O ₂	Аэробы	Облигатный аэроб
Ферментативная активность	Образуют <i>каталазу, оксидазу.</i> Разжижают <i>желатин.</i>	Из углеводов ферментирует <i>глюкозу (малоактивны).</i> Выражена <i>протеолитическая активность.</i>
Особенности культивирования	Простые питательные среды	Культивируются на простых питательных средах. На плотных средах образуют слизистые колонии.
Экология и распространение	Псевдомонады мгновенно гибнут при кипячении, но устойчивы к охлаждению. В воде могут сохраняться месяц и более. Источник заражения - <i>лошади</i> . Заражение - контактное , от гной-	Относится к условно-патогенным микроорганизмам. Палочка обитает в почве, воде, на растениях. Распространена широко. Синегнойные палочки в окружающей среде → инфицирование человека (больной человек) → выделение палочек → предметы

	ных очагов. Лошадь (вскрывшийся гнойный очаг) → Кожа или слизистые человека . Таким образом, заболевание носит профессиональный характер.	обихода, медицинские инструменты → заражение других людей. Синегнойные палочки являются возбудителями внутрибольничных инфекций . При этом внутрибольничные штаммы устойчивы ко многим антимикробным препаратам.
Вызываемые заболевания	P. mallei - сеп P. pseudomallei - псевдосеп. На месте внедрения - <i>сальная гранулема</i> → генерализация → вторичные абсцессы во многих органах.	P. aeruginosa вызывает гнойно-воспалительные процессы различной локализации, которые развиваются при инфицировании ран, мочеполовых путей, ожоговых поверхностей. Синегнойные палочки также могут присутствовать при <i>смешанной инфекции</i> . Возбудители внутрибольничных инфекций
Факторы патогенности	<p>ТОКСИНЫ (экзотоксины):</p> <ol style="list-style-type: none"> Экзотоксин А - ингибитор белкового синтеза. Термостабилен. Угнетает способность В-лимфоцитов и плазматических клеток вырабатывать иммуноглобулины. Обеспечивает <i>инвазию</i>. Экзоэнзим С. Термостабилен. Мембранотоксины. <ol style="list-style-type: none"> Цитотоксин - действует на <i>все типы клеток</i>. Гемолизины - <i>термолабильный</i> (обладает <i>лецитиназной активностью</i>) и <i>термостабильный</i> (увеличивает активность термолабильного). Энтеротоксины Кроме этого имеется эндотоксин - ЛПС <p>ФЕРМЕНТЫ:</p> <ol style="list-style-type: none"> Нейраминидаза - фактор <i>инвазии</i> Протеазы. Наибольший удельный вес имеют протеазы II типа, которые в виде <i>проферментов</i> выделяются в периплазматическое пространство. Здесь протеазы III типа катализируют реакцию ограниченного протеолиза, в результате которой из профермента образуется <i>активная форма фермента протеазы II типа</i>. Протеазы II типа являются факторами агрессии, так как расщепляют иммуноглобулины (Ig G, M, A). К факторам агрессии относится также капсулоподобная оболочка (защита от фагоцитоза). Она также обладает токсическими свойствами. <p>АДГЕЗИНЫ:</p> <ol style="list-style-type: none"> Пили Белки наружной мембраны клеточной стенки Слизеобразная капсулоподобная оболочка 	

Диагностика	Бактериологический метод. Для выделения P. aeruginosa используют <i>питательный агар</i> или <i>ЦПХ-агар</i> . При этом синегнойная палочка образует круглые плоские слизистые колонии, а среда окрашивается сине-зеленым пигментом. Используют также <i>иммунофлюоресцентный метод</i> , <i>серологические реакции</i> (для P. aeruginosa определяют наличие в сыворотке антител к экзотоксину А.)	
Лечение и профилактика	Специфической профилактики нет . При лечении препаратами выбора для P. mallei является <i>стрептомицин с тетрациклином</i> , для P. pseudomallei - <i>бисептол</i> .	Для лечения применяют <i>полимиксин, пенициллины (типерациллин, азлоциллин, мезлоциллин), фторхинолоны III поколения, цефалоспорины II, III, IV поколения, тиенам</i> . Синегнойные палочки, как уже было сказано, отличаются устойчивостью ко многим антимикробным препаратам.

Энтеробактерии (Семейство Enterobacteriaceae)

Возбудитель	Escherichia coli	Proteus vulgaris, Proteus mirabilis
Морфология и физиология	Гр (-) палочки, <i>подвижны (перитрихи)</i> , хотя есть и варианты без жгутика. Имеют <i>фимбрии (пили)</i> . Многие штаммы имеют капсулу или микрокапсулу . По H и K антигенам различают большое количество сероваров. Более 20 сероваров - возбудители гнойной инфекции.	Гр (-) палочки. <i>Подвижны</i> . имеют множество <i>жгутиков (перитрихи)</i> . Капслы нет . P. mirabilis имеет большое количество <i>ресничек</i> .
Отношение к кислороду	Аэроб	Аэробы
Ферментативная активность	Продуцируют ферменты, расщепляющие белки, углеводы и др. Эшерихии в отличие от других энтеробактерий ферментируют лактозу с образованием кислоты и газа.	Ферментируют многие углеводы, продуцируют сероводород. Могут расщеплять мочевины с образованием <i>аммиака</i>
Особенности культивирования	Растут на плотных питательных средах с образованием S и R -колоний. На жидких дают помутнение	Хорошо растут на простых питательных средах.
Экология и распространение	Непатогенные эшерихии обитают в кишечнике (нормальная микрофлора) → по-	Обитают в кишечнике человека и животных . Довольно устойчивы во внеш-

	стоянно выделяют в окружающей среде с фекалиями. В почве и воде способны сохраняться <i>несколько месяцев</i> . Гибнут легко при действии дезинфектантов и нагревании.	ней среде. Заболевания у человека могут развиваться как <i>аутоинфекции</i> за счет “собственных” протеев при ослаблении иммунной защиты, а также как <i>экзогенные</i> инфекции.
Спектр вызываемых заболеваний	<i>Условно-патогенные эшерихии</i> (микрофлоры) могут вызывать гнойно-воспалительные процессы . У детей - в <i>полости рта</i> , у взрослых - в ранах <i>кишечника, уроэпителия</i> и, вообще, в <i>любых</i> ранах, при их загрязнении кишечными палочками.	Вызывают гнойные инфекции (при ослаблении иммунной защиты или при занесении возбудителей извне). <i>P. mirabilis</i> чаще вызывает <i>гнойно-воспалительные заболевания мочевыводящей системы</i> . Опасно заражение протеем <i>новорожденных</i> , что приводит к <i>бактериемии</i> или <i>менингиту</i> .
Факторы патогенности	Адгезия осуществляется за счет <i>пилей</i> Мембранотоксины (гемолизины) Эндотоксин - ЛПС Капсула (защита от фагоцитоза).	ЛПС - эндотоксин Местное изменение pH за счет расщепления мочевины до аммиака Реснички (<i>P. mirabilis</i>) - адгезия
Диагностика	1. Бактериологический метод (среда Эндо и др.). Важным признаком является способность к расщеплению лактозы . 2. Иммунофлюоресцентный метод. 3. Серологические реакции	Бактериологический метод
Лечение	Лечение: <i>Тетрациклин, полимиксин, левомицетин, ампициллин</i> . Выбор затруднен из-за множественной устойчивости к препаратам.	Малочувствительны к антимикробным препаратам. Для лечения используют <i>аминогликозиды, цефалоспорины II, III поколения, фторхинолоны</i> .

Vibrio vulnificans, Haemophilus influenzae

Возбудитель	Vibrio vulnificans	Haemophilus influenzae
Морфология и физиология	Гр (-) палочка. Подвижна - монотрих	Гр (-) мелкие, утолщенные, полиморфные палочки. Имеют капсулу полисахаридной природы. По <i>антигену кап-</i>

		<i>сульфого вещества</i> выделяют 6 сероваров (a, b, c, d, e, f)
Отношение к кислороду	Аэроб	Аэроб
Ферментативная активность		Расщепляют <i>глюкозу, ксилозу, рибозу</i> .
Особенности культивирования		Требовательны к питательным средам. Культивируется на средах, содержащих <i>гемин</i> (например, кровяной агар).
Экология и распространение	Обитает в водной среде	Обитает на слизистой верхних дыхательных путей (у детей - в 80% случаев, у взрослых - 20-50 %)
Спектр вызываемых заболеваний	Раневые инфекции . Реже – <i>бактериемия, сепсис</i> .	Вызывают гнойные инфекции, пневмонии . Часто вызывают вторичную инфекцию при снижении резистентности на фоне основного заболевания. До открытия вируса гриппа эти палочки рассматривали как возбудителей гриппа.
Факторы патогенности	Эндотоксин - ЛПС	1. <i>Капсульный полисахарид</i> (угнетение фагоцитоза) 2. <i>Протеазы</i> (расщепляют секреторный Ig A) 3. Эндотоксин – ЛПС
Диагностика	Бактериологический метод	Бактериологический метод, иммунофлюоресцентный анализ, серодиагностика.
Лечение	Лечение: <i>тетрациклины, пенициллины, хлорамфеникол, сульфаниламиды</i>	Лечение: <i>хлорамфеникол, цефалоспорины III поколения, тетрациклины</i> . Также применяют <i>сульфаниламиды</i> .

Edwardsiella torda, Bronchamella catarrhalis

Возбудитель	Edwardsiella torda	Bronchamella catarrhalis
Морфология и физиология	Гр (-) палочки. Имеют жгутики . Различают примерно 60 сероваров, которые различаются по О и Н - антигену.	Гр (-) диплококки, похожи на гонококков. Жгутиков нет - неподвижны. Есть капсула
Отношение к кислороду	Аэроб	Аэроб

Экология и распространение	Резервуаром микроорганизмов являются амфибии и рептилии.	
Спектр вызываемых заболеваний	Раневые инфекции. А также <i>сепсис, менингиты, перитониты.</i>	Гнойные инфекции в ротовой полости, носоглотке, а также эндокардиты, отиты, синуситы, пневмонии, менингиты.
Факторы патогенности	Эндотоксин - <i>ЛПС</i>	Эндотоксин - <i>ЛПС</i> <i>ДНКазы, β-лактамазы.</i> Капсула - защита от фагоцитоза.
Диагностика	Бактериологический метод	Бактериологический метод, ИФА, цепная полимеразная реакция, серологические реакции
Лечение	Лечение: <i>Ампициллин, тетрациклин, хлорамфеникол, цефалоспорины II, III поколений.</i>	Лечение: <i>Хлорамфеникол, тетрациклин, фторхинолоны, сульфаниламиды. Бисептол.</i>

Гр (-) НЕСПОРООБРАЗУЮЩИЕ АНАЭРОБЫ

Возбудитель	Бактероиды: Bacteroides fragilis и Bacteroides melaninogenicus	Фузобактерии - Fusobacterium nucleatum и Fusobacterium necrophorum	Род Veilonella (Вейлонеллы)
Морфология и физиология	Полиморфные Гр (-) палочки. <i>Могут быть подвижны. Есть капсула.</i> Устойчивы к желчи.	Гр (-) удлинённые палочки с заостренными или закругленными краями. Полиморфны. <i>Fusobacterium nucleatum</i> имеет веретенообразную форму	Гр (-) кокки. <i>Жгутиков нет.</i>
Отношение к кислороду	Анаэробы	Анаэробы	
Ферментативная активность	Сбраживают многие углеводы, ферментируют пептон	Расщепляют углеводы. Протеолитическая активность выражена слабо.	<i>Низкая биохимическая активность.</i>
Особенности культивирования	Растут в анаэробных условиях на питательных средах с <i>10% углекислым газом и витамином К</i> , а так-	В жидких питательных средах дают осадок. Культуры фузобактерий издают гнилостный	Размножаются на молочном агаре , образуя блестящие коло-

	же на средах с добавлением крови, где V. fragilis образует бесцветные колонии, а V. Melaninogenicus - черные и коричневые колонии.	запах.	нии.
Экология и распространение	Входят в состав нормальной микрофлоры . Чаще всего они встречаются на слизистой полости рта . Являются условно-патогенными микробами, так как вызывают патологические процессы лишь при снижении иммунной защиты организма и при изменении экологии (травма и тд.)	Представители нормальной микрофлоры полости рта , а также <i>кишечника</i> , иногда - <i>женских половых путей</i> . Вызывают патологические процессы при <i>ослаблении иммунной защиты</i> . Встречаются в составе <i>смешанной инфекции</i> .	Обитают в <i>полости рта, ЖКТ, дыхательных путях.</i>
Спектр вызываемых заболеваний	Гнойные инфекции полостей с формированием абсцессов, периодонтиты, пневмонии.	Fusobacterium necrophorum может вызывать воспалительные процессы в верхних дыхательных путях, урогенитальном тракте. Фузобактерии совместно со спирохетами вызывают <i>ангину Симановского-Плаута-Венсана</i> .	Вызывают (обычно в сочетании с другими бактериями) <i>абсцессы мягких тканей, раневые инфекции, сепсис.</i>
Факторы патогенности	1) <i>ЛПС</i> - эндотоксин 2) <i>Капсула</i> 3) <i>Нейраминидаза</i> 4) <i>Фибринолизин</i>	1. <i>ЛПС</i> - эндотоксин 2. <i>Fusobacterium necrophorum</i> образует экзотоксин - вызывает <i>гемолиз</i> и поражает <i>лейкоциты</i>	
Диагностика	Материал: кровь, гной, экссудат. Бактериологический метод.	Бактериологический метод и др.	
Лечение и особенности иммунитета	Иммунитет: возможно образование антител при сепсисе, урогенитальных инфекциях. Лечение: <i>Метрани-</i>	Лечение - <i>пенициллин, метранидазол.</i>	

	дазол, карбенициллин, хлорамфеникол. Не чувствительны к: пенициллину, тетрациклинам, аминогликозидам.		
--	---	--	--

ГР (+) НЕСПОРООБРАЗУЮЩИЕ АНАЭРОБЫ

Возбудитель	Род <i>Peptostreptococcus</i> (пептострептококки)	Род <i>Propionibacterium</i> (Пропионибактерии). <i>Propionibacterium acnes</i>
Морфология и физиология	Гр(+) кокки, образующие короткие цепочки. Жгутиков нет.	Гр(+) палочки. Полиморфны, имеют вздутия на концах. <i>Жгутиков нет</i> . Устойчивы к жирам, жирным кислотам.
Отношение к кислороду	Анаэробы	Анаэробы
Ферментативная активность		Конечный продукт расщепления - <i>пропионовая кислота</i> .
Экология и распространение	Встречаются в составе нормальной микрофлоры кишечника, полости рта, носоглотки, мочеполовых путей . Вызывают оппортунистическую инфекцию при снижении иммунной защиты организма или при изменении экологии	Пропионибактерии в норме обитают на поверхности кожи , а также в кишечнике человека. Вызывают патологические процессы в предрасполагающих условиях.
Спектр вызываемых заболеваний	Гнойно-воспалительные процессы . Выделены в ассоциации с другими микробами при <i>аппендиците, плеврите, абсцессах мозга</i> .	Гнойно-воспалительные процессы различной локализации. <i>P. acnes</i> совместно с эпидермальными стафилококками вызывают появление <i>угрей</i> . Иногда может наблюдаться <i>генерализация инфекции</i> .
Диагностика	Материал: кровь, гной, кусочки пораженной ткани. Бактериологический метод, полимеразная цепная реакция, иммунофлюоресцентный метод.	Бактериологический метод.
Лечение	<i>Метронидазол, β-лактамы препараты</i> .	Используют местные методы (<i>хлогексидин</i>), а также при не-

		обходимости проводят системную антимикробную терапию .
--	--	---

Видно, что общей особенностью неспорообразующих анаэробов является то, что все эти бактерии чаще всего являются в норме *представителями микрофлоры человека* и патологические процессы вызывают, как правило, лишь при ослаблении иммунной защиты организма или при изменении экологии места обитания микроорганизмов (при травмах и тд.), а также в ассоциации с другими микробами (смешанная инфекция).

ГР (+) СПОРООБРАЗУЮЩИЕ АНАЭРОБЫ

Клостридии: Семейство **Bacillaceae** род ***Clostridium***

Клостридии - возбудители анаэробных раневых инфекций (газовой гангрены)

Возбудитель	<i>Cl. perfringens, Cl. Novyi, Cl. septicum</i> , а также <i>Cl. Histolyticum, Cl. sordelli, Cl. fallax, Cl. sporogenes, Cl. bifermentans, Cl. Ramazum</i> .
Морфология и физиология	Крупные Гр(+) палочки. По размеру больше клостридий столбняка. Споры расположены субтерминально и довольно велики, что придает возбудителям вид теннисной ракетки . Все возбудители кроме <i>Cl. perfringens</i> имеют <i>жгутики</i> , у <i>Cl. perfringens</i> <i>жгутика нет</i> , зато в организме человека она образует капсулу . Самым большим размером отличается <i>Cl. novyi</i> .
Отношение к кислороду	<i>Cl. novyi, Cl. septicum</i> - строгие анаэробы. <i>Cl. Perfringens</i> - может расти и в присутствии небольшого количества кислорода.
Ферментативная активность	Клостридии - возбудители газовой гангрены значительно различаются между собой по биохимической активности. Наибольшей активностью обладает <i>Cl. perfringens</i> , что и используется для ее идентификации. Она <i>сбраживает многие углеводы, разжижает желатину и свернутую сыворотку</i> . После посева <i>Cl. perfringens</i> в <i>молоко</i> , оно <i>свертывается уже через 2-6 часов</i> . Другие виды клостридий менее активны.
Особенности культивирования	Для культивирования применяют питательные среды Китта-Тароцци, Вильсона-Блера, сахарный кровяной агар , а также молоко .
Экология и распространение	Клостридии обитают в кишечнике животных. С фекалиями они попадают в почву , где благодаря способности к спорообразованию очень устойчивы (споры <i>Cl. perfringens</i> сохраняются при кипячении 15-30 минут) и могут долго сохраняться, а при благоприятных условиях размножаются. Также клостридии или их споры попадают на различные окружающие предметы . Через почву или через инфицированные

	предметы и происходит заражение раны , где при благоприятных условиях (глубокая рана, в которой создаются анаэробные условия) они размножаются и развивается газовая гангрена: Клостридии в кишечнике → почва , окружающие предметы, хирургические инструменты и тд. → рана → газовая гангрена .
Спектр вызываемых заболеваний	Газовая гангрена. Заболевание характеризуется обширным некрозом тканей и образованием газа , а также тяжелой интоксикацией . Осложнением криминального аборта может явиться кlostридиальный эндометрит . Клостридии могут вызывать поражение кожи - анаэробный целлюлит .
Факторы патогенности	Основную роль играют токсины (экзотоксины) клостридий. Cl. perfringens: 1) α-токсин (α-гемолизин) или <i>фосфолипаза C</i> (мембранотоксин, обладает <i>гемолитической активностью</i> , гидролизует <i>лецитин</i> и сфингомиелины). На расщеплении лецитина основан такой метод диагностики как <i>лецитиназная проба</i> (см. “Диагностика”) 2) Перфринголизин - увеличивает проницаемость капилляров. Обладает цитотоксической активностью, в частности, в отношении клеток миокарда. 3) Представители реже встречающихся сероваров данного вида выделяют <i>θ-гемолизин, лейкоцидин, β-некротизирующий токсин</i> . Кроме токсинов клостридии выделяют также ферменты: ДНКазу (фактор агрессии - угнетает иммунокомпетентные клетки), <i>коллагеназу, гиалуронидазу</i> (инвазия), <i>нейраминидазу</i> .
Профилактика и лечение	Профилактика. Одной из важнейших мер профилактики является своевременная хирургическая обработка раны. Для экстренной профилактики используют введение <i>поливалентной антитоксической сыворотки</i> , которая содержит антитела против токсинов клостридий (создается <i>пассивный иммунитет</i>) Лечение. Препаратами выбора (первого ряда) являются <i>бензилпенициллин, метронидазол, ванкомицин, ампициллин</i> . В принципе, можно использовать очень широкий спектр препаратов, <i>исключая аминогликозиды</i> . Используют также <i>моновалентные антитоксические сыворотки</i> (лошадиные) против конкретного вида возбудителя - <i>антиперфрингенс, антинови, антисептикум..</i>
Диагностика	Наличие клостридий в материале (отделяемое ран, некротизированные ткани, перевязочный материал) определяют бактериоскопическим методом, бактериологическим исследова-

	<i>дованием.</i> Экспресс-методы диагностики гангрены: 1) Лецитиназная проба (определение лецитиназной активности): в каждую пробирку с лецитином вносится исследуемый материал и какая-либо одна антиоксическая сыворотка (к <i>определенному виду клостридий</i>). При расщеплении лецитина жидкость в пробирке <i>мутнеет</i> (+). Если в какой-то пробирке в отличие от других жидкость остается <i>прозрачной</i> (-) (нет расщепления лецитина), значит в материале содержатся <i>клостридии вида соответствующего внесенной в эту пробирку антисыворотке</i> , так как токсин, обладающий лецитиназной активностью будет нейтрализован этой моновалентной антиоксической сывороткой, специфичной только в отношении данного вида. 2) Иммунофлюоресцентный метод 3) Полимеразная цепная реакция 4) Реакция нейтрализации in vivo (исследуемый токсин вводят животному вместе со специфической антиоксической сывороткой). Если животное остается живым, то есть, токсин нейтрализован, получают ответ о виде клостридий (соответственно антисыворотке). 5) Посев на молоко . При посеве <i>Cl. perfringens</i> молоко свертывается быстро (через 2-6 часов).
--	---

Клостридии – возбудители столбняка

Возбудитель	Clostridium tetani
Морфология и физиология	Гр (+) палочки меньшего чем <i>Cl. perfringens</i> с терминально расположенными спорами, имеют вид барабанных палочек . Капсулы нет . Имеют жгутики (перитрихи)
Отношение к кислороду	Строгий анаэроб
Ферментативная активность	Обладают очень низкой биохимической активностью.
Особенности культивирования	Культивируют в анаэробных условиях на сахарном кровяном агаре и средах для анаэробов .
Экология и распространение	Среда обитания - кишечник животных и человека → почва (здесь споры длительно сохраняются) → раны (колотые, рваные - с анаэробными условиями) → столбняк <i>У новорожденных</i> - заражение через пупочный канатик. <i>У роженец</i> - через слизистую матки.
Спектр вызываемых заболеваний	Столбняк. Размножение бактерий в ране в анаэробных условиях → выделение токсинов → в кровь, в нервную ткань → клинические симптомы - спастические сокращения мышц → смерть

	от асфиксии и поражения жизненно важных центров.
Факторы патогенности	Ведущую роль в патогенезе столбняка играют токсины <i>C. tetani</i> : 1) Тетаноспазмин - блокирует выделение медиатора в мотонейронах спинного мозга → спастические сокращения мышц. 2) Тетанолизин - лизис эритроцитов. Обуславливает <i>гемолитическую активность</i> клостридий столбняка.
Профилактика и лечение, особенности иммунитета.	Профилактика Специфическая профилактика - иммунизация населения столбнячным анатоксином (обезвреженный формалином, очищенный, адсорбированный на гидроксиде алюминия). Анатоксин входит в состав таких вакцин как АДС (адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин) и АКДС (адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина). Иммунизируют детей и группы риска. Для создания пассивного иммунитета используют противостолбнячную лошадиную сыворотку и человеческий противостолбнячный иммуноглобулин . Лечение - можно создавать пассивный антитоксический иммунитет (см/ выше), а также применять антибиотики.
Диагностика	Бактериологический метод. Основным методом является биопроба - введение экстракта из материала лабораторному животному (белые мыши). При наличии в материале токсина животное погибает. При введении одновременно антитоксической противостолбнячной сыворотки животное остается живым.

ВОЗБУДИТЕЛИ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Кишечные инфекции вызывают *сальмонеллы, шигеллы, стафилококки, E. coli, P. vulgaris, P. morganii, Bacillus cereus, Edwardsiella, Klebsiella, Clostridium perfringens (mun A), Hafnia, Streptococcus faecalis* и др.

Сальмонеллы – возбудители сальмонеллезов

Возбудитель	S. typhimurium, S. enteritidis, S. choleraesuis, S. heidelberg, S. anatum, S. derby и др.
Морфология и физиология	Гр (-) палочки с закругленным краем. Имеют жгутики (<i>перитрихи</i>). Устойчивы к действию желчных кислот. Может быть капсула . Имеют несколько видов антигенов: Н -антиген (жгутиковый), К -антиген (капсульный), О - термостабильный антиген.
Отношение к кислороду	Факультативные анаэробы
Особенности культивирования	В качестве элективных сред для культивирования сальмонелл используются питательные среды с желчью , так они устойчивы к действию желчных кислот, подавляющих рост других микроорганизмов.
Экология и распространение	Сальмонеллами могут быть инфицированы <i>мясо, овощи, фрукты</i> . При этом они довольно длительно сохраняются в продуктах. Могут размножаться в холодильнике. При кипячении погибают мгновенно. Большинство сальмонелл широко распространены среди животных (домашних) - крупный рогатый скот, цыплята, поросята, телята, грызуны, кошки, собаки. Заражение может происходить через мясо, рыбу, другие продукты, воду, зараженные сальмонеллами.
Спектр вызываемых заболеваний	Сальмонеллезы <i>Возбудители</i> → энтероциты кишечника → фагоцитируются <i>макрофагами</i> и <i>лейкоцитами</i> → размножаются в <i>макрофагах</i> → гибель фагоцитов → <i>выделение медиаторов воспаления</i> . <i>Бактерии</i> → лимфатические узлы → <i>генерализация</i> → внутренние органы. <i>Токсины</i> → повреждающее действие на клетки эпителия → <i>диарея</i> → <i>обезвоживание организма</i> . Обычно острый гастроэнтерит длится 3-5 дней . При генерализации процесс затягивается.
Факторы патогенности	1) Капсула - обуславливает <i>устойчивость к фагоцитозу</i> 2) Белки наружной мембраны - обеспечивают специфическую адгезию . 3) Эндотоксины - <i>ЛПС; токсин, действующий на энтероциты (энтеротоксин)</i> .
	Лечение:

Профилактика и лечение	Используются (при генерализованных формах сальмонеллеза) антибактериальные препараты для Гр (-) микроорганизмов - <i>производные пенициллина, фторхинолоны, нитрофурановые препараты, полимиксин</i> . Также можно использовать <i>сальмонеллезные бактериофаги</i> . Иногда вводят иммуноглобулины в молоко, так как сальмонеллезы часто встречаются у маленький детей. Напряженного иммунитета не формируется. Возможно бактерионосительство и повторные заболевания. Профилактика - комплекс ветеринарно-санитарных, медико-санитарных и противоэпидемических мероприятий. Не использовать в пищу недостаточно термически обработанные мясные продукты, рыбу, яйца, мыть овощи и фрукты. <i>Специфической профилактики нет.</i>
Диагностика	1) Бактериоскопический метод 2) Основной метод - бактериологический . <i>Материал</i> - рвотные массы, промывные воды желудка, фекалии, остатки продуктов - возможных источников токсикоинфекции. Сальмонеллы хорошо растут на средах с желчью. Для дифференциальной диагностики используются дифференциально-диагностические среды - среда Эндо и другие для определения вида сальмонелл. 3) Фаготипирование 4) Определение серовара с помощью реакции агглютинации (с 2-мя монодиагностикумами - О и Н антигены). Надо иметь в виду, что в начале заболевания формируются антитела к О -антигену, а в конце - к Н -антигену. Выявление одного и того же серовара у больного и из продуктов позволяет сделать заключение об источнике заражения.

Сальмонеллы - возбудители брюшного тифа и паратифов

Возбудитель	S. typhi, S. paratyphi A и S. paratyphi B (schotmulleri)
Морфология и физиология	Морфология и физиология в целом сходны с таковыми у всех остальных салмонелл (см. выше). В антигенной структуре дополнительно имеется Vi-антиген (в вирулентных штаммах). По классификации <i>Кауффмана-Уайта</i> : S. typhi - серогруппа D S. paratyphi A - серогруппа A S. paratyphi B - серогруппа B
Отношение к кислороду	Факультативные анаэробы
Ферментативная активность	Отличаются сниженной ферментативной активностью от остальных салмонелл: никогда не ферментируют <i>лактозу, сахарозу, адонит, рамнозу</i> . S. typhi - ферментирует <i>глюкозу, мальтозу, маннит</i> - с образованием кислоты (К) , а S. paratyphi - с образованием ки-

	слоты и газа (КГ)
Особенности культивирования	В качестве элективных сред для культивирования сальмонелл используются питательные среды с желчью , так они устойчивы к действию желчных кислот, подавляющих рост других микроорганизмов.
Экология и распространение	Сальмонеллами могут быть инфицированы мясо, овощи, фрукты. При этом они довольно длительно сохраняются в продуктах и в окружающей среде. В воде, почве и тд. - 30-90 дней; на овощах, фруктах - 5-10 дней, во льду сохраняются более 60 дней. При кипячении погибают мгновенно. S. typhi и S. paratyphi A поражают только человека, S. paratyphi B - также молодняк крупного рогатого скота и цыплят. Заражение может происходить <i>контактным</i> и <i>алиментарным</i> путем от больных и носителей.
Спектр вызываемых заболеваний	Брюшной тиф и паратифы A и B. Патогенез брюшного тифа кратко можно представить так: S. typhi → ЖКТ → <i>адгезия</i> к микроворсинкам эпителия тонкой кишки → <i>проникновение</i> в лимфатические фолликулы → брыжеечные лимфатические узлы → <i>размножение</i> → через 2 недели (конец инкубационного периода) → кровеносная система → бактериemia (наиболее выражена на 1-ой неделе болезни) → клиническая картина (<i>лихорадка</i>) → органы (печень, почки, селезенка и др.) → гранулемы → <i>размножение</i> в желчных протоках и желчном пузыре → выход в просвет 12-перстной кишки → повторное внедрение в лимфатические фолликулы → аллергия (фолликулы sensibilizirovani) → язвы кишки → в конце 3-ей недели - обильное выделение с испражнениями , а также с мочой . Действие эндотоксина на органы и ткани, сердечно-сосудистую и нервную системы → "тифозный статус"
Факторы патогенности	1) Капсула - обуславливает устойчивость к фагоцитозу 2) Белки наружной мембраны (адгезины) - обеспечивают специфическую адгезию. 3) Эндотоксины - ЛПС; <i>токсин, действующий на энтероциты</i>
Профилактика и лечение, особенности иммунитета.	Лечение: Из препаратов чаще используют <i>левомицетин</i> . Также можно использовать <i>брюшнотифозный бактериофаг</i> . У людей, перенесших заболевание, формируется напряженный, обычно пожизненный иммунитет. Повторные заболевания редки, хотя могут встречаться наряду с бактерионосительством. Антитела в крови появляются в конце 1-ой недели заболевания (после появления клинической картины), увеличиваясь в титре ко 2-ой неделе. Профилактика - комплекс ветеринарно-санитарных, медико-санитарных и противоэпидемических мероприятий. <i>Специфическая профилактика - вакцинация</i> (у нас массовая вакцинация не проводится). Иногда используется <i>брюшнотифозный бактериофаг</i> (вводят контактным лицам при

	опасности заболевания)
Диагностика	<p>Материал для исследования берут в зависимости от времени, прошедшего с начала заболевания, исходя из особенностей патогенеза брюшного тифа (см. “Спектр вызываемых заболеваний”):</p> <p>1 неделя с начала заболевания (то есть, с начала появления клинических симптомов) - <i>кровь</i></p> <p>2 неделя и дальше - <i>испражнения, моча, желчь</i></p> <p>1) Основной метод - бактериологический.</p> <p>Гемокультура:</p> <p>а) 5-10 мл крови → в 50-100 мл среды Раппопорт (желчный бульон, глюкоза, индикатор, поплавок) → инкубация 18-20 часов (37°C) →</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Помутнение и изменение цвета</i> среды (при росте <i>тифозных</i> бактерий) (К) 2. То же самое, плюс <i>появление пузырьков газа</i> (при росте паратифозных бактерий) (КГ) <p>б) посев на среду Эндо.</p> <p>в) пересев культуры на среду Ресселя (агар, глюкоза, лактоза, индикатор, среда скошена) → изменение цвета всей среды свидетельствует о расщеплении лактозы (отрицательный результат), частичное изменение цвета говорит о росте лактозоотрицательных бактерий (<i>возможно, положительный результат</i> в отношении тифо-паратифозных бактерий), при этом только изменение цвета говорит о возможном росте тифозных бактерий, а изменение цвета вместе с разрывом столбика (образование газа) - о возможном росте паратифозных бактерий.</p> <p>г) ориентировочная реакция агглютинации на стекле</p> <p>д) пересев чистой культуры на среды “пестрого ряда”</p> <p>е) фаготипирование (<i>стандартные Vi -фаги</i>).</p> <p>Копрокультура:</p> <p>а) Посев фекалий на среду Эндо или Левина → инкубация посевов 18-20 часов (37°C)</p> <p>б) Посев на среду обогащения Мюллера или селенитовую среду.</p> <p>в) Ориентировочная реакция агглютинации на стекле</p> <p>г) Далее - как с гемокультурой</p> <p>2) Серодиагностика.</p> <p>а) Очень широко используется реакция Видаля - реакция агглютинации на антитела в сыворотке крови больных людей (антитела появляются в конце 1-ой недели от начала заболевания). Реакция ставится с 4-мя диагностикумами: <i>О-брюшнотифозный монодиагностикум, Н-брюшнотифозный монодиагностикум, паратифозный А ОН-монодиагностикум, паратифозный В ОН-монодиагностикум. Диагностический титр</i> реакции равен 1:200</p> <p>б) Реакция пассивной Vi-гемагглютинации (выявление Vi - антител в сыворотке крови) - для выявления <i>реконвалесценто</i>в и <i>бактерионосителей</i>. Антиген - <i>эритроцитарный</i></p>

	<i>Vi-диагностикум</i> (взвесь эритроцитов, обработанных формалином и сенсibilизированных Vi-антигеном). <i>Положительный результат</i> - эритроциты оседают в виде “зонтика” (в виде диска с неровными краями), <i>отрицательный</i> - в виде “пуговки” (с ровными краями).
--	--

Шигеллы – возбудители дизентерии

Возбудитель	Shigella sonnei, S. dysenteriae, S. flexneri, S. boydii
Морфология и физиология	Гр (-) палочки, <i>неподвижны</i> . Могут быть <i>ворсинки</i> . Есть капсула . Антигены: О, К антигены, антигены наружной мембраны. Могут превращаться в <i>L-формы</i> .
Отношение к кислороду	Аэробы
Ферментативная активность	Могут продуцировать <i>муциназу, лецитиназу</i> . Ферментируют <i>глюкозу</i> с образованием кислоты, не ферментируют лактозу.
Экология и распространение	Источник инфекции - человек → испражнения → возбудители в окружающей среде (вода, почва, продукты, посуда, предметы обихода и тд.). Заражение – фекально-оральный механизм, алиментарным и контактным путем. Малоустойчивы во внешней среде. При кипячении гибнут мгновенно.
Спектр вызываемых заболеваний	Дизентерия. <i>Шигеллы</i> → желудок → 1) Здесь часть их погибает с высвобождением эндотоксина → действие токсина на слизистую ЖКТ, нервные окончания, сосуды, рецепторы → озноб, лихорадка, симптомы поражения нервной системы и внутренних органов. 2) Оставшиеся живые шигеллы → адгезия к клеткам эпителия → колонизация слизистой → размножение в <i>энтероцитах</i> → разрушение токсинами <i>эпителиоцитов</i> → развитие язвенно-катарального воспаления → нарушение обмена веществ, дисбактериоз, интоксикация
Факторы патогенности	1) <i>Лецитиназа, муциназа</i> - проникновение сквозь слой слизи 2) <i>Капсула</i> , белки наружной мембраны - адгезия . 3) Токсин Шига , состоит из 2 субъединиц: А - влияние на синтез белков за счет связывания с 60S-субъединицей рибосом, В - проникновение в клетку
Профилактика и лечение	Лечение: <i>Нитрофурановые препараты, левомицетин, препараты, действующие на Гр (-) микроорганизмы.</i> <i>Сульфаниламиды, фторхинолоны, поливалентный дизенте-</i>

	<i>рийный бактериофаг</i> (содержит фаги, лизирующие шигел Флекснера и Зонне). Для лечения хронических форм дизентерии применяется <i>сухая спиртовая дизентерийная вакцина</i> . Профилактика - личная гигиена.
Диагностика	Материал - фекалии больного. 1) Бактериологическое исследование . - посев на среду Плоскирева - на 2-ой день - пересев прозрачных, бесцветных колоний на среду Ресселя или на короткий пестрый ряд с глюкозой и лактозой. - оставшаяся часть - для постановки ориентировочной реакции агглютинации на стекле со смесью <i>дизентерийных сывороток</i> и <i>сывороток против сальмонелл</i> (исключение брюшного тифа или сальмонеллеза) - Окончательное заключение на 4-й день по результатам ферментативных тестов и реакции агглютинации . 2) Серодиагностика - реакция агглютинации по типу реакции Видяля и РПГА с эритроцитарными диагностикумами Флекснера и Зонне. При этом диагностическими титрами являются 1:200 для дизентерии, вызванной шигелами <i>Флекснера</i> и 1:100 для шигелл <i>Зонне</i> .

Кишечная палочка

Возбудитель	Escherichia coli
Морфология и физиология	Гр (-) палочки, есть жгутики (<i>перитрихи</i>), хотя есть и варианты без жгутика. Имеют <i>фимбрии</i> (<i>пили</i>). Многие штаммы имеют капсулу или микрочапсулу .
Отношение к кислороду	Аэроб
Ферментативная активность	Продуцируют ферменты, расщепляющие <i>белки, углеводы</i> и др. Эшерихии в отличие от других энтеробактерий ферментируют лактозу с образованием кислоты и газа.
Особенности культивирования	Растут на плотных питательных средах с образованием S и R-колоний. На жидких дают помутнение
Экология и распространение	Непатогенные эшерихии обитают в кишечнике (нормальная микрофлора) → постоянно выделяются в окружающую среду с фекалиями. В почве и воде способны сохраняться несколько месяцев. Гибнут легко при действии дезинфектантов и нагревании.
Спектр вызываемых заболеваний	<i>Условно-патогенные эшерихии</i> (эндогенные) вызывают гнойно-воспалительные процессы , а также колибактериозы .

	<i>Патогенные эшерихии</i> (экзогенные) вызывают острые кишечные заболевания (токсикоинфекции)- эшерихиозы (особенно у детей). Эшерихии различных сероваров обладают разными факторами патогенности и поэтому вызывают различные патологические процессы (см. следующую графу).
Факторы патогенности	1) Энтеротоксигенные штаммы (O6, O8, O18) - холероподобные заболевания. прикрепляются с помощью <i>адгезинов (CFA)</i> к ворсинкам <i>эпителия тонкой кишки</i> → <i>колонизация</i> . <i>Эндотоксины</i> → диарея. а) <i>Термолабильный</i> - активация аденилатциклазы → синтез цАМФ → выход воды и натрия б) <i>Термостабильный</i> - действует на гуанилатциклазу → усиление секреции слизи 2) Энтеропатогенные штаммы (O55, O26) → колонизация эпителия (<i>адгезия</i> за счет <i>ресничек</i> и <i>капсулы</i>) → эрозии. Некоторые → в цитоплазму <i>эпителиальных клеток</i> , а также в <i>макрофаги</i> и <i>лейкоциты</i> → в кровь → бактериемия 3) Энтероинвазивные штаммы вызывают дизентериеподобные колиты. → адсорбция на <i>эпителии толстого кишечника</i> → <i>размножение</i> в клетках эпителия → гибель клеток и развитие <i>язвенно-катарального воспаления</i> . 4) Энтерогеморрагические штаммы (O157). Для них характерно наличие сильного токсина, повреждающего эндотелий сосудов → <i>кровотечения</i> .
Профилактика и лечение	Профилактика: Соблюдение санитарно-гигиенических правил. <i>Специфическая профилактика не разработана</i> . Лечение: <i>тетрациклин, полимиксин, левомицетин, ампициллин</i> . Препараты <i>лактобактерий, бифидумбактерий</i> и тд.
Диагностика	1) Бактериологический метод . <i>Испражнения</i> → среда Эндо . Положительный результат - наличие красных колоний (ферментация лактозы). 2) При положительном результате - реакция агглютинации с <i>агглютинирующими ОВ-сыворотками против энтеропатогенных кишечных палочек</i> . 3) Получение чистой культуры → реакция агглютинации на стекле 4) При положительном результате - развернутая реакция агглютинации.

Возбудители холеры

Возбудитель	Vibrio cholerae (классический холерный вибрион), Vibrio eltor (вибрион Эль-Тор)
Морфология и физиология	Гр (-) . Имеют форму изогнутой палочки в форме запятой , склонны к полиморфизму. Спор и <i>капсул</i> - нет . Подвижны .

	Имеют <i>один</i> полярно расположенный <i>жгутик (монотрихи)</i> . Антигены: Н -видоспецифический и О -типоспецифический антигены. Вибрионы, вызывающие холеру относятся к серогруппе O1 От здоровых людей и больных с диареей могут быть выявлены вибрионы без O1-антигена, но с Н-антигеном - <i>неагглютинирующиеся вибрионы (НАГ)</i> , которые могут вызывать <i>гастроэнтериты с интоксикацией</i> .
Отношение к кислороду	Аэробы
Ферментативная активность	Ферментируют <i>глюкозу, мальтозу</i> и другие углеводы с образованием кислоты. Вибрионы также разжижают <i>желатину</i> , гидролизуют <i>казеин</i> , восстанавливают нитраты в нитриты и образуют <i>индол</i> , что используется в диагностике
Особенности культивирования	Хорошо растут на простых питательных средах при щелочной реакции, рН=8.5-9.0 . Такими средами являются пептонная вода и щелочной агар (элективные среды). Они быстро размножаются на таких средах в то время как рост других микробов тормозится.
Экология и распространение	Место обитания - теплая вода. В воде у вибриона отсутствует О-АГ и имеется всего 1 копия гена, отвечающего за синтез токсина, поэтому в воде микроб авирулентен. При попадании в организм человека (и повышении температуры) происходит амплификация генов и появляется О-АГ, т.е. микроб приобретает вирулентность. В настоящее время существует эпидемический очаг холеры в <i>Индии</i> , где холерные вибрионы распространены среди людей, а также в воде. Заражение человека алиментарным путем с продуктами питания или водным путем (с водой). При кипячении вибрионы гибнут мгновенно. Надо отметить, что вибрионы Эль-Тор более устойчивы во внешней среде.
Спектр вызываемых заболеваний	Холерные вибрионы (<i>классический холерный вибрион - Vibrio cholerae</i> и <i>вибрион Эль-Тор - Vibrio eltor</i>) вызывают холеру - особо опасное высококонтагиозное заболевание - холера Патогенез холеры: Вибрионы (в большом количестве) → желудок (из-за кислой среды в желудке холера не развивается даже при попадании в организм 10 ¹¹ вибрионов) → размножение в тонкой кишке → колонизация слизистой оболочки кишечника (<i>движение к слизистой по градиенту хемоаттрактантов, пенетрация через слизь, адгезия к поверхности щетинок</i>) → выделение большого количества <i>воды и ионов натрия и хлора</i> из клеток под действием холерогена (см. ниже) → обильная диарея → нарушение водно-солевого обмена (<i>обезвоживание</i>).
Факторы патогенности	1) <i>Подвижность</i> 2) <i>Адгезины</i> 3) <i>Ферменты</i> , обеспечивающие пенетрацию

	4) Экзотоксин холероген - вызывает активацию <i>аденилат-циклазной системы</i> и накопление <i>цАМФ</i> , что ведет к выделению из клеток воды и ионов <i>Na</i> и <i>Cl</i> . 5) <i>Эндотоксин - ЛПС</i> 6) С помощью <i>энтеротоксинов</i> вибрион угнетает АТФазу, транспортные процессы.
Профилактика и лечение	Лечение: <i>тетрациклин</i> , а также <i>морфоциклин, сигмамицин</i> . Профилактика: Специфическая профилактика осуществляется путем <i>вакцинации</i> . 1) корпускулярной убитой вакциной 2) холерогеном-анатоксином (взвесь убитых вибрионов, выращенных в жидкой среде) 3) живой вакциной перорально Для <i>экстренной профилактики</i> используют <i>тетрациклин</i> . Важными являются <i>неспецифические меры</i> - дезинфекция воды и ее закисление, а также диета, содержащая кислые продукты, вина и тд.
Диагностика	Материалом для исследования являются <i>испражнения</i> больного. 1) Бактериоскопический метод с окраской мазков <i>по Граму</i> или <i>фуксином</i> . Также можно приготовить <i>нативный препарат "висячая капля"</i> и определить наличие <i>подвижных вибрионов</i> методом обычной, <i>темнопольной</i> или <i>фазово-контрастной</i> микроскопии. 2) Бактериологический метод . Используют питательные среды со щелочной реакцией - пептонная вода и щелочной агар, которые являются элективными для холерных вибрионов. 3) Часть пептонной воды используют для постановки <i>нитрозоиндоловой пробы</i> (добавляют серную кислоту). В случае положительного результата появляется розовое окрашивание из-за образования нитрозоиндола. 4) Проводят <i>реакцию агглютинации на стекле со специфической противохолерной О - сывороткой</i> , а также <i>развернутую реакцию агглютинации</i> с материалом из колоний. 5) Определение чувствительности к <i>холерному фагу</i> . 6) <i>Серодиагностика</i> используется для выявления носителей (РА, РНГА) Экспресс-методы диагностики холеры: 1) <i>Иммобилизация вибриона холерными сыворотками и типовыми холерными фагами</i> . Положительным результатом является прекращение движения вибрионов через 3-5 минут после обработки материала <i>холерной О-сывороткой, типовыми сыворотками Огава и Инаба</i> или <i>типовыми холерными фагами</i> (определяется методом темнопольной или фазово-контрастной микроскопии препаратов " <i>раздавленная капля</i> ") 2) <i>Иммунофлюоресцентный метод</i> . Положительным результатом является обнаружение при люминесцентной микроскопии даже единичных вибрионов с <i>ярким желто-</i>

зеленым свечением после обработки материала флюоресцирующей противохолерной сывороткой положительный результат можно получить через 1-2 часа при концентрации вибрионов не менее миллиона клеток в 1 мл.

ВОЗБУДИТЕЛИ ПИЩЕВЫХ ИНТОКСИКАЦИЙ

Пищевые интоксикации (токсикозы) - это пищевые отравления, вызванные готовыми токсинами бактерий (клостридий, стафилококков), при этом самого возбудителя в организме может и не быть.

Клостридии

Возбудитель	Clostridium botulinum	Clostridium perfringens	Clostridium difficile
Морфология и физиология	Гр(+) палочки, <i>перитрихи</i> с субтерминально расположенными спорами, что в совокупности напоминает форму теннисной ракетки. Капсулы нет.	См. соответствующего возбудителя в разделе "Возбудители гнойно-воспалительных заболеваний и раневых инфекций"	Гр (+) палочка, образует овальные субтерминально расположенные споры
Отношение к кислороду	Строгий анаэроб	То же	Анаэроб
Ферментативная активность	Ферментативная активность непостоянна и в идентификации не используется.	То же	
Особенности культивирования	Методы культивирования анаэробов	То же	Методы культивирования анаэробов
Экология и распространение	Естественная среда обитания - кишечник многих животных, рыб, моллюсков, человека (микрофлора), почва, вода . В почве они долго сохраняются и даже размножаются. Споры очень устойчивы. Ботулотоксин (см. ниже) при кипячении разрушается в течение 10 минут .	То же	Является представителем микрофлоры кишечника человека. Много спор в лечебных учреждениях .

	Клостридии → продукты (консервы домашнего приготовления - овощные, грибные, рыбные, мясные) → размножение → накопление токсина → ЖКТ человека		
Спектр вызываемых заболеваний	Вызывают заболевание ботулизм - тяжелую пищевую интоксикацию. Клостридии или/и продукты с токсином → ЖКТ → [попадание в анаэробные условия → накопление токсина] → попадание токсина в кровь → в нервно-мышечные синапсы → действие токсина на ЦНС → поражение бульбарных центров → (через 2-12 часов) → симптомы общей интоксикации → признаки <i>поражения зрения, затруднение глотания, рвота, головокружение, головная боль</i> → 60 % летальный исход .	Эти клостридии могут вызывать газовую гангрену при попадании в рану в анаэробных условиях (см. соответствующий раздел). Клостридии типа А вызывают <i>токсикоинфекцию</i> . Клостридии типа С , размножаясь в ЖКТ и выделяя <i>энтеротоксины</i> , могут вызывать заболевание некротизирующий энтерит	Вызывают оппортунистическую инфекцию чаще у людей на фоне антибиотикотерапии. При сохранности нормальной микрофлоры инфекция не возникает. У детей клетки кишечника не имеют рецепторов для адгезии микроба.
Факторы патогенности	Токсины . Выделяют нейротоксин - ботулотоксин - самый сильный из всех известных биологических ядов. Он устойчив к действию пищеварительных ферментов. Состоит из 2-ух субъединиц. Токсин блокирует передачу возбуждения в синапсах , так как ингибирует выделение ацетилхолина.	<i>Энтеротоксин.</i>	1. Энтеротоксин - токсин А . Обладает холероподобным эффектом и действует на клетки эпителия, вызывая появление изъязвлений и кровоточивости. 2. Цитотоксин В - токсин В . Он ингибирует белковый синтез.
Профилактика	Лечение - антитоксиче-	Необходима	Лечение

ка и лечение	ское. Основным методом является своевременное введение <i>противоботулинических сывороток</i> (лошадиных).	антитоксическая терапия с использованием <i>антитоксических сывороток</i>	Микробы устойчивы к <i>ампициллину</i> . Используют <i>ванкомицин</i> и <i>метронидазол</i>
Диагностика	Материал - рвотные массы, промывные воды желудка, кровь, испражнения, а также продукты - возможные причины интоксикации (консервы, мясопродукты, фрукты). Ищут прежде всего токсин , так как самого возбудителя может и не быть. Для этого используют <i>реакцию нейтрализации на белых мышах</i> , а также <i>РА</i> .	Материал - мясные, рыбные консервы и другие продукты, которые были употреблены в пищу. Экстракт токсина вводят белым мышам или морским свинкам, проводят <i>реакцию нейтрализации с антитоксическими сыворотками</i> .	Бактериологический метод. Выделение токсина из культуры клеток.

заболеваний	Стафилококки (или просто <i>продукт, содержащий токсины</i>) → ЖКТ → <i>размножение</i> → <i>накопление</i> токсина (через 4-5 часов) → действие через парасимпатическую НС на миокард и систему кровообращения → <i>гипотензивный эффект</i> → активация моторики ЖКТ Итог (особенно у детей): <i>нарушение обмена белков и минеральных веществ (обезвоживание), поражение ЦНС, кровообращения.</i>
Факторы патогенности	Энтеротоксины
Профилактика и лечение	Профилактика: строгое соблюдение норм и правил в пищевой промышленности, предупреждающих попадание стафилококков в пищевые продукты. Лечение - препараты для Гр (+) микроорганизмов.
Диагностика	Материал - рвотные массы, промывные воды желудка, остатки подозреваемой пищи (чаще кремы, сметана, мороженое, мясные продукты). В материале ищут энтеротоксин , который экстрагируют и экстракт используют для проведения биопробы . Для выделения чистой культуры используют ЖСА . Для <i>эпидемиологического анализа</i> проводят фаготипирование .

Стафилококки

Возбудитель	Staphylococcus aureus
Морфология и физиология	См. соответствующего возбудителя в разделе "Возбудители гнойно-воспалительных заболеваний и раневых инфекций"
Отношение к кислороду	то же
Ферментативная активность	то же
Особенности культивирования	то же
Экология и распространение	Источник (люди с гнойными инфекциями стафилококковой этиологии, работающие в пищевой промышленности) → стафилококки в продуктах → <i>накопление</i> в продуктах токсина → попадание в ЖКТ человека, употребившего продукт → интоксикация
Спектр вызываемых	Стафилококки вызывают гнойную инфекцию (см. соответствующую тему), а также способны вызывать интоксикации при попадании в ЖКТ:

ВОЗБУДИТЕЛИ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

Возбудитель сифилиса

Возбудитель	Семейство Spirochaetaceae. Treponema pallidum (бледная трепонема)
Морфология и физиология	Гр (-) извитые микроорганизмы. Имеют 8-14 завитков. Подвижны , движение осуществляется за счет фибрилл (находятся в периплазматическом пространстве). Имеют капсулу . Могут размножаться поперечным делением и при неблагоприятных условиях переходить в округлую <i>L-форму</i> , а также одеваться в чехол из слизи - образовывать <i>цисты</i> . Плохо воспринимают анилиновые красители (из-за малого количества нуклеопротеинов в клетке) Антигенная структура: 1) <i>Белки наружной мембраны</i> (высокая изменчивость) 2) <i>Липопротеины</i> (липоидный антиген имеет сродство к антигенам миокарда крупного рогатого скота)
Отношение к кислороду	Микроаэрофилы
Особенности культивирования	Не растут на обычных искусственных питательных средах. Хорошо размножаются в тканях яичек животных (например, кроликов).
Экология и распространение	Среда обитания - организм человека. Животные в естественных условиях сифилисом не болеют. Заражение - половым путем и редко - <i>через предметы обихода</i> (белье посуда и тд). Больные заразны в период <i>первичного</i> и <i>вторичного сифилиса</i> . Трепонема чувствительна к факторам окружающей среды - высушиванию, нагреванию, действию дезинфектантов.
Спектр вызываемых заболеваний	Сифилис. Инкубационный период в среднем равен 24 дням. <i>Первичный сифилис</i> (6 недель), <i>Твердый шанкр</i> на месте внедрения, <i>регионарный аденит</i> . <i>Вторичный сифилис</i> (2-3 года). <i>Трепонема</i> → кровь → генерализация → <i>высыпания на коже и слизистой</i> <i>Третичный сифилис</i> . Образование в органах и тканях <i>гранулем (гумм)</i> . Поражения ЦНС. <i>Необратимые изменения в мозге</i> .
Факторы патогенности	1) Эндотоксин 2) Подвижны 3) Способны размножаться в фагоцитах 4) Способны к пенетрации
Профилактика и лечение, особенности иммунитета.	Лечение: β-лактамы препараты, пенициллины, сульфаниламиды, тетрациклин, цефалоспорины. Соли тяжелых металлов (на-

	пример, висмута). <i>Специфическая профилактика не разработана</i> Иммунитет не дает полной элиминации возбудителя. Невосприимчивость не остается.
Диагностика	1) Во время появления <i>твердого шанкра</i> , в период <i>первичного сифилиса</i> можно проводить бактериоскопическое исследование препаратов " <i>раздавленная капля</i> ", приготовленных из отделяемого шанкра, содержимого регионарных лимфатических узлов методом <i>темнопольной микроскопии</i> . 2) Иммунофлюоресцентный метод 3) Серодиагностика а) <i>Неспецифические методы</i> 1. Реакция Вассермана (после 2-3 недель) 2. Реакция преципитации 3. Реакция микропреципитации б) <i>Специфические методы</i> 1. РИТ (реакция иммобилизации трепонем) 2. РИФ (реакция непрямой иммунофлюоресценции) 3. РНГА 4. Иммуноферментный метод 5. Цепная полимеразная реакция

Возбудитель гонореи

Возбудитель	Neisseria gonorrhoeae (гонококк)
Морфология и физиология	Гр (-) кокки , имеют форму <i>кофейных зерен</i> , располагаются парами . В мазках из гноя располагаются часто в лейкоцитах. Имеют капсулу (80%), <i>ворсинки</i> (16 антигенных вариантов), белки наружной мембраны ОМР 1,2,3. Ауксотрофы. Имеются сидерофоры (транспорт железа)
Отношение к кислороду	Факультативный анаэроб
Ферментативная активность	Ферментативная активность низкая . Из углеводов расщепляют только <i>глюкозу</i> . Образуют <i>каталазу</i> и <i>пероксидазу</i> .
Особенности культивирования	Для культивирования требуются <i>особые питательные среды</i> - КДС, сывороточный агар .
Экология и распространение	Единственный хозяин - человек. Вне организма гонококки быстро погибают, так как <i>очень чувствительны к факторам внешней среды</i> (высушиванию, охлаждению, нагреванию). Передается половым путем , реже - <i>через предметы обихода</i> .
Спектр вызываемых заболеваний	Гонорея. Возбудители поражают цилиндрический эпителий мочеполовых путей → <i>уретрит, цервицит</i> . Может быть <i>пора-</i>

	<i>жение матки, придатков, маточных труб у женщин, а у мужчин - семенных пузырьков, предстательной железы. Могут вызывать бленнорею - конъюнктивит у новорожденных, если мать больна гонореей. Могут находиться в прямой кишке, ротовой полости, мочевом пузыре. Могут быть осложнения - артрит, менингит, фарингит, эндокардит. При генерализации инфекции наблюдается бактериемия.</i>
Факторы патогенности	1) Ворсинки (фимбрии), белки наружной мембраны - адгезия 2) Проникновение внутрь эпителия, лейкоцитов 3) OMP2 - обеспечивает коадгезию → инфицирование 4) Эндотоксины - ЛПС, пептидогликан. 5) Капсула , антигенная изменчивость и др.
Профилактика и лечение, особенности иммунитета.	Лечение: Пенициллины, цефалоспорины II поколения, аминогликозиды, макролиды, тетрациклины. Местная профилактика: Раствор перманганата К, препараты на основе ртути, цинка, раствор биглюконата хлоргексидина (сразу после). Специфической профилактики нет. Вакцинация применяется только для провокации хронических форм заболевания.
Диагностика	1) Бактериоскопическое исследование. Материал (гноя из мочеполовых органов, осадок мочи или гной из конъюнктивы при бленнорее) <i>как можно быстрее и аккуратнее</i> доставляют в лабораторию (гонококки очень чувствительны к действию факторов внешней среды) → мазки, окрашенные <i>по Граму</i> или <i>метиленовым синим</i> → <i>Гр (-) диплококки бобовидной формы внутри лейкоцитов (положительный результат)</i> 2) Бактериологическое исследование. Засевают материал на специальные питательные среды - КДС, сывороточный агар → инкубация 37 °С 24-72 часа → <i>круглые прозрачные колонии, напоминающие капли росы</i> . Биохимическая идентификация на средах "пестрого ряда" (<i>ферментирует только глюкозу с образованием кислоты</i>) 3) Серодиагностика. РСК Борде-Жангу - для диагностики <i>хронической гонореи и осложнений гонореи</i> . Ищут в сыровотке крови антитела. Антигеном является взвесь убитых гонококков (<i>гонококковый антиген</i>)

Хламидии и трихомонады

Возбудитель	Chlamydia trachomatis	Trichomonas vaginalis
Морфология и физиология	Микроорганизмы <i>шаровидной, овоидной или палочковидной</i> формы. Клеточная стенка Гр(-) строения, но они не имеют полноценного пептидогликана . Капсулы нет. Внутрикле-	Относятся к простейшим . Имеют <i>грушевидную форму</i> , также могут иметь <i>округлую и амебовидную</i> форму. Подвижны, имеют 4 жгутика отходящих от

	точные облигатные паразиты. Могут существовать в 2 формах: в клетке - ретикулярные тельца . При выходе из клетки образуются элементарные тельца . Цикл развития продолжается 40-72 часа. Этот вид хламидий разделяется на 15 сероваров.	базальных зерен на переднем конце клетки. Через клетку проходит <i>аксостиль</i> . Имеют <i>рецепторы</i> для присоединения к эпителиальным клеткам.
Особенности культивирования	Облигатный внутриклеточный паразит. Культивируют, например, в курином эмбрионе .	Хорошо растут на питательных средах <i>в присутствии бактерий</i> , которыми они питаются. Возможно и безбактериальное выращивание.
Экология и распространение	Хозяин - только человек . Возбудитель тропен к <i>плоскому ороговевающему эпителию</i> . Передача - половой путь , заражение <i>через предметы</i> (например, через перчатки при гинекологических манипуляциях). Возможно <i>заражение ребенка при родах</i> . Возбудители пахового лимфогранулематоза (см. ниже) распространены в основном в странах с тропическим климатом.	Болеет только человек. Передача - половым путем , а также <i>контактным</i> через окружающие предметы (в бане). Ребенок может заразиться в ходе родов от матери.
Вызываемые заболевания	Серовары L1, L2, L3 - паховый лимфогранулематоз Серовары D-K - уретрит (урогенитальный хламидиоз) - занимает второе место по распространенности после гонореи. Поражается цилиндрический эпителий уретры. Заболевание приводит к выкидышам, бесплодию. Эти серовары также вызывают заболевания глаз. Серовары A, B, C - вызывают трахому (поражение глаз).	Трихоманоз человека. <i>У женщин</i> поражается влагалище, шейка матки, уретра. <i>У мужчин</i> - простата, уретра.
Факторы патогенности	1) <i>Белки наружной мембраны (адгезия)</i> 2) <i>Белки с эстеразной активностью - проникновение в клетку.</i> 3) Эндотоксин - ЛПС. 4) Ферменты.	1. Подвижность 2. Рецепторы для присоединения к эпителию. 3. Эндотоксины. 4. Гемолизины 5. Резервуар для других патогенных микроорганизмов (<i>E. coli</i> ,

		стрептококки, уреоплазмы).
Лечение	Лечение: <i>Тетрациклины, фторхинолоны, макролиды.</i>	Лечение: Производные имидазола, метронидазол (трихопол), тиберал, отрикон 250, производные нитрофуранов, тетрациклины, препараты мышьяка, производные 8-оксихинолинов. Иммунитет отсутствует.
Диагностика	1. Бактериоскопическое исследование мазков из соскобов со слизистой уrogenитального тракта. 2. Бактериологический метод 3. Иммунофлюоресцентный метод 4. Цепная полимеразная реакция 5. Кожно-аллергическая проба 6. Серодиагностика (метод парных сывороток)	1. Микроскопия (фазово-контрастная) нативных мазков. 2. Культуральные методы 3. Иммунофлюоресцентный метод. 4. Цепная полимеразная реакция 5. Серодиагностика

Возбудитель	Микоплазмы. (<i>Mycoplasma M. hominis, M. genitalium, M. fermentans</i> и др.	Haemophilus ducreyi
Морфология и физиология	<i>Самые маленькие бактерии. Не имеют клеточной стенки. Имеют трехслойную мембрану и S-слой, может быть капсулоподобная оболочка.</i>	Гр (-) мелкие короткие палочки. В мазках из гноя располагаются <i>группами или цепочками</i> (нитями). Нет жгутиков.
Отношение к кислороду	Факультативные анаэробы	
Ферментативная активность	Могут расщеплять <i>углеводы, желатин, казеин</i>	Ферментативная активность выражена слабо.
Особенности культивирования	Выращивают на средах <i>с триптином и добавлением сыворотки</i> , при этом они образуют <i>микр колонии</i> (не видны без микроскопа) в виде <i>яичницы-глазуньи</i> .	Растут на <i>кровяном, "шоколадном" агаре</i>
Экология и распространение	Условно-патогенные микробы. Микоплазмы обитают в <i>ротовой полости, в ЖКТ.</i>	Паразитируют в организме человека. Передача - половым путем от больного

	Микоплазмы очень чувствительны к факторам окружающей среды (температуре, pH, УФ, дезинфектантам). Во внешней среде быстро погибают	человека. Более распространены в тропических странах.
Спектр вызываемых заболеваний	<i>M. hominis</i> - возбудитель заболеваний уrogenитального тракта - уретритов, простатитов, пиелонефритов. Микоплазмы могут быть причиной <i>спонтанных аборт</i> ов. Могут вызывать патологии сперматозоидов.	Вызывают заболевание мягкий шанкр (местный процесс без генерализации)
Факторы патогенности	1) <i>Адгезины</i> (фосфолипиды, полисахариды) 2) <i>Эндотоксины</i> 3) <i>Гемолизины</i> 4) <i>Ферменты</i> - нейроминидаза, ДНКаза, РНКаза, фосфолипаза	Эндотоксины - компоненты клеточной стенки (<i>ЛПС</i>) Белки наружной мембраны
Профилактика и лечение	Лечение: <i>Тетрациклины, макролиды, аминогликозиды, фторхинолоны, левомицетин.</i> Иммунитет нестойкий.	Лечение: <i>сульфаниламиды, аминогликозиды, тетрациклины, макролиды.</i> Иммунитет нестойкий.
Диагностика	1. Культуральный метод 2. Серодиагностика (РСК, РНГА) 3. Поиск антигенов иммунофлюоресцентным методом и др.	1. Бактериоскопический метод 2. Бактериологический метод 3. Кожно-аллергическая реакция

Возбудитель	<i>Calymmato-bacterium granulomatis</i>	<i>Gardnerella vaginalis</i>
Морфология и физиология	Гр (-) короткие палочки. Хроматин расположен по полюсам ядра. Располагаются <i>внутри клеток.</i>	Гр(-) переменные коккобактерии. <i>Неподвижны.</i> Могут иметь <i>фимбрии, капсулоподобную оболочку.</i>
Отношение к кислороду	Аэробы	Анаэробы
Особенности культивирования	На специальных питательных средах <i>с добавлением желтка</i> образуют <i>коричнево-серые</i> колонии.	Культивируют на специальных питательных средах <i>с добавлением крови или сыворотки.</i>
Спектр вызываемых	Паховая гранулема. Возбудители поражают прежде	Гарднереллез (анаэробный вагиноз). Поражается <i>влага-</i>

заболеваний	всего урогенитальный тракт	<i>лице</i> . Кроме того микроб может вызывать <i>дисбактериозы ротовой полости</i> .
Факторы патогенности	Очень высокая <i>инвазивность</i> . Эндотоксины .	Фермент <i>спалидаза</i> - разрушает гликопротеины слизистой влагалища. <i>Гемолизины</i> <i>Биогенные амины</i> .
Лечение	Лечение: <i>Стрептомицин, тетрациклин, сульфаниламиды</i> Иммунитет нестойкий	<i>Метронидазол, ампициллин, сульфаниламиды</i> , а также можно использовать <i>лактобактерии, бифидобактерии</i> .
Диагностика	Бактериоскопический метод Бактериологический метод. Молекулярно-биологические методы.	Бактериологический метод.

ВОЗБУДИТЕЛИ МИКОЗОВ

Вид микозов	Глубокие микозы	Дерматомикозы
Возбудители	1) Кокцидии. <i>Coccidioides immitis</i> - возбудитель <i>кокцидиоидомикоза</i> 2) Гистоплазмы. <i>Histoplasma capsulatum</i> - возбудитель <i>гистоплазмоза</i> . 3) Криптококки. <i>Cryptococcus neoformans</i> - возбудитель <i>криптококкоза</i> 4) Бластомицеты. <i>Blastomyces dermatitidis</i> - возбудитель <i>бластомикоза</i>	Trichophyton Microsporum Epidermophyton
Экология, распространение	Эти заболевания неконтагиозны . Они не передаются от человека к человеку. Глубокие микозы развиваются после вдыхания спор возбудителя . Кокцидиоидомикоз. Северная, Центральная, Южная Америка. Возбудитель обитает в <i>почве</i> . Устойчив во внешней среде. Гистоплазмоз. Встречается повсеместно. Возбудитель обитает в <i>почве</i> , устойчив к факторам внешней среды. Криптококкоз. Распространен повсеместно. Возбудители обитают в <i>почве</i> . Бластомикоз. Северная, Центральная Америка, Африка. Иногда выделяют из <i>почвы</i> .	Возбудители широко распространены в природе. Могут обнаруживаться в <i>почве</i> . Человек может заразиться от больного человека, животного, от <i>окружающих предметов</i> или <i>почвы</i> . Грибы достаточно устойчивы к воздействию факторов внешней среды.
Факторы патогенности	Факторами патогенности могут служить <i>ферменты</i> (гидролаза), <i>полисахариды клеточной стенки</i> и др.	<i>Антигены</i> дерматофитов являются слабыми аллергенами и способны вызывать <i>аллергические реакции</i> .
Патогенетические проявления (заболевания)	Глубокие микозы - это системные заболевания, при которых поражаются внутренние органы и часто наблюдается десиминация с вовлечением в патологический процесс различных тканей. Первыми обычно поражаются <i>легкие</i> (острые пневмонии или хронические формы). Далее может происходить распространение инфекции гематогенным путем по организму с образованием абсцессов и гранулем во многих тканях и органах, также наблюдается ГЗТ. Гис-	Возбудители поражают <i>эпидермис, волосы, ногти</i> . Редко наблюдается <i>генерализация</i> с поражением обширных областей кожи головы, туловища, лимфатических узлов, легких, ЦНС.

	топлазмоз и кокцидиоидомикоз относятся к особо опасным инфекциям и до открытия антифугальных препаратов заканчивались смертью.	Развиваются <i>аллергические реакции</i> .
Лечение, профилактика, особенности иммунитета	Иммунитет: При глубоких микозах часто наблюдается реакция <i>ГЗТ</i> . Лечение: <i>Противогрибковые (антифугальные препараты)</i> .	Иммунитет: ГЗТ, аллергические реакции. Лечение: Химиотерапия (гризеофульвин, производные имидазола, нитрофунгин, октицил, микосептин и др.)
Диагностика	Микроскопическое, микологическое исследование, биопробы, РСК, РНГА, ИФА, аллергические пробы	1) <i>Микроскопия</i> кожных чешуек, ногтей, волос (предварительно размягченных в 10-20 % КОН). 2) <i>Микологический метод</i> (среда Сабуро)

Микозы, вызванные условно-патогенными грибами

Вид микозов	Аспергиллезы	Кандидозы
Возбудители	Aspergillus fumigatus	Грибы рода Candida . 80 % кандидозов - Candida albicans
Экология, распространение	Широко распространены в природе. Грибы устойчивы во внешней среде. Заражение <i>воздушно-капельное</i> .	Широко распространены в природе. C. albicans является представителем нормальной микрофлоры организма человека (<i>полость рта</i>). Достаточно устойчивы к воздействию факторов внешней среды.
Факторы патогенности	Конидии и гифальные клетки, гидролазы, экзотоксины.	Гемолизины, эндоплазсмокоагулаза, липиды, полисахариды, гидролазы, эндотоксин.
Патогенетические проявления (заболевание)	Аспергиллезы обычно развиваются <i>на фоне иммунодефицита</i> . Аспергиллез может быть: 1. Инвазивным (ле-	Кандиды могут вызывать кандидозы различной локализации: <i>Кандидоз полости рта, кандидозный вульвовагинит, борнохлегочный кандидоз, хронический кандидоз кожи и слизистых оболочек.</i>

	гочный, диссеминированный) 2. Неинвазивным (аспергиллема, локальный внелегочный) 3. Аллергическим (астматический, альвеолит) Легочная форма может привести к <i>пневмонии</i> или <i>бронхиальной астме</i> .	Как правило, кандидоз развивается при выраженном снижении резистентности организма (иммунодефициты, тяжелые заболевания, дисбактериоз при неправильном применении антибиотиков широкого спектра и тд.)
Лечение, профилактика, особенности иммунитета	Иммунитет: ГЗТ, в сыворотке - Ig E, G. Лечение: Плохо поддаются лечению.	Иммунитет: Накапливаются антитела Ig G, M, A. Профилактика - убитая вакцина Лечение: <i>Полиеновые (нистатин, леворин, амфотерицин В), производные имидазола, 5-флуцитозин, флуконазол.</i>
Диагностика	1. Микроскопия 2. Культуральный метод (среда Сабуро, сусло-агар)	1. <i>Микроскопия</i> (для кандид характерен диморфизм - почкующиеся дрожжевые клетки и псевдомицелий). 2. <i>Микологический</i> метод (среда Сабуро, сусло-агар) 3. <i>Биохимическая</i> идентификация 4. <i>Серодиагностика</i>