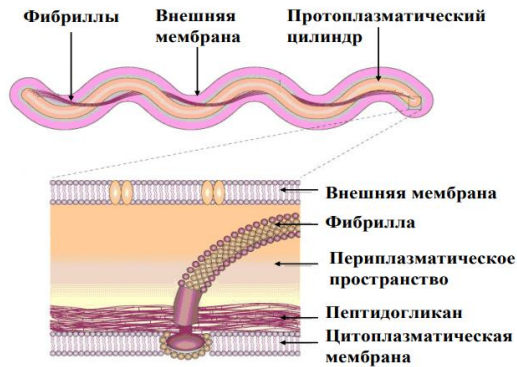
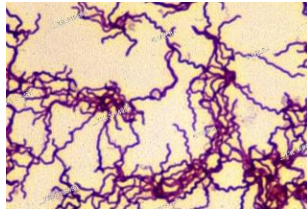


Спирохеты



Систематика:

Тип: Spirochaetes
Класс: Spirochaetes
Порядок: Spirochaetales
Семейство:
Род:
• *Borrelia*
• *Treponema*
• *Leptospira*
• *Spirillum*
• *Brachyspira*

Морфология:

Тонкие, спирально завитые бактерии, длиной до 0,5 мм, ГРАМ- (розовые), по Романовскому-Гимзе фиолетово-бледно-розовые или не окрашиваются. На полюсах имеют жгутики, которые протянуты в периплазматическое пространство, обр. осевую нить клетки, при сокращении жгутиков начинается движение:

- вращательное
- поступательное
- сгибательное

В неблаго. усл. обр. цисты

Свойства:

- **Культуральные:** растут медленно, размножаются поперечным делением, требовательны к питательным средам (нужен нативный белок, кусочки органов)

Инфекции:

- *Borrelia* – Лайм-Боррелиоз (эпид. возвр.тиф)
- *Treponema* – сифилис
- *Leptospira* – лептоспироз
- *Spirillum* – болезнь содоку (укуса крыс)
- *Brachyspira* – кишечный спирохетоз

Лайм-боррелиоз – возбудитель *B. burgdorferi*, *B. garinii*, *B. afzelii* (род *Borrelia*)

Систематика:

Тип: Spirochaetes

Класс: Spirochaetes

Порядок: Spirochaetales

Семейство: Borreliaceae

Род: Borrelia

Виды:

- Иксодовый клещевой боррелиоз (*Borrelia burgdorferi*, *B. garinii*, *B. afzelii*, *B. miyamotoi*)
- Эпидемический возвратный тиф (*B. recurrentis*)
- Эндемический возвратный тиф (*B. duttonii*, *B. persica*)

Морфология:

Боррелии представляют собой извитые подвижные аспорогенные бактерии длиной 2-30 мкм и шириной 0,2-0,6 мкм. По форме они напоминают спираль, имеющую от 3 до 10 крупных завитков.

Факторы патогенности:

- ЛПС
- Белки наружной мембраны
 - Факторы адгезии:
 - коллагенсвязывающий белок
 - белок, связывающий урокиназу
 - липидмодифицированные белки наружной мембраны.
 - Факторы инвазии:
 - поверхностные структуры
 - подвижность.
 - Токсинообразование: эндотоксин.
 - Факторы агрессии:
 - ospA-протеин
 - белок теплового шока

Свойства:

- **Культуральные:** строгий анаэроб (микроаэрофилы), 32-37°C, на питательных средах, содержащие асцитическую жидкость, сыворотку, альбумин, кусочки тканей, хорошо развиваются в куриных эмбрионах, культуральных клетках
- **Биохимические:** имеют ферменты ЦТК, синтезируют амк
- **Антигенная структура:** порин – АГ наружной мембраны, поверхностные белки (OSP) - А, В, С, флагелин – специфический белок
- **Резистентность во внешней среде:** низкая

Источник инфекции:

- больной человек

Резервуар:

- мелкие млекопитающие, птицы, клещи
- аргасовые клещи (эндем.возвр.тиф)

Переносчик:

- иксодовый клещ
- головная вошь (эпид. возвр. тиф)

Механизмы передачи:

- трансмиссивный

Иммунитет:

- гуморальный непродолжительный (эпидемический возвр.тиф)
- гуморальный, видоспецифический (иксодовый клещевой боррелиоз)

Профилактика:

- плановая неспецифическая – борьба с клещами и мышами, соблюдение правил посещения леса
- экстренная специфическая – выявление зараженных клещей

Лечение:

- тетрациклины
- пенициллины
- макролиды

Диагностика:

Материал: кровь, моча, ликвор

Бактериоскопический метод: окраска по Романовскому-Гимзе (фиолетово-красные), окраска серебром (окраска по Левадиту) (боррелии бархатно-черного цвета), темно-полярная микроскопия

Серологический метод (конец 1 недели): РМАЛ, РНИФ (реакция непрямой иммунофлуоресценции), ИФА (иммуноферментный анализ), иммуноблоттинг, ПЦР

Биопроба:

- эпид. возвр.тиф - заражение морских свинок, белых мышей, крыс

Сифилис – возбудитель *Treponema pallidum* (бледная трепонема)

Систематика:

Тип: Spirochaetes
Класс: Spirochaetes
Порядок: Spirochaetales
Семейство: Spirochaetaceae
Род: Treponema

Вид:

- *T. pallidum* (бледная трепонема) – сифилис
- *T. pallidum* подвид endemic – эндемический сифилис
- *T. pallidum* подвид pertenue – фрамбезия
- *T. carateum* - пинта

Факторы патогенности:

- белки внешней мембраны Tromp1 и Tromp2 (редкие белки наружной мембраны), способствующие адгезии возбудителя на клетках хозяина;
- гиалуронидаза (облегчает распространение возбудителя по тканям и периваскулярную инфильтрацию тканей)
- ускользание от фагоцитоза (на поверхности слой фибронектина)
- периплазматические жгутики (фимбрии), (обеспечивают хемотаксис и способность внедряться в межклеточное пространство эндотелия)
- формирование полимембранных фагосом, (обеспечение незавершенного фагоцитоза и длительное сохранение трепонем в организме)

Иммунитет:

- ненапряженный, нестерильный, возможна реинфекция и суперинфекция

Профилактика:

- плановая неспецифическая – выявление больных путем скрининговых исследований и их своевременное лечение
- плановая специфическая не разработана
- экстренная неспецифическая – гигиеническая обработка половых органов после случайных половых контактов

Лечение:

- пенициллин

Морфология:

Тонкие, гибкие клетки с 10-14 завитками, концы заострены/закруглены, обладают вращательным поступательным, гибательным и волнообразным движением. По методу Романовского-Гимзе – бледно-розового цвета, обр. цисты.

Свойства:

- **Культуральные:** облигатный анаэроб (микроаэрофил), на питательных средах меняет АГ-структуру, теряет патогенность, культуру получают, заражая кролика в тестикулы, или на средах, содержащих кроличью сыворотку (среда Аристовского-Гельцера)
- **Биохимические:** разлагают глюкозу, галактозу, сахарозу, мальтозу и маннит с образованием кислоты (бродильный метаболизм); образуют индол и сероводород; разжижают желатину. Трепонемы не продуцируют каталазу, уреазу, оксидазу, не восстанавливают нитраты.
- **Антигенная структура:** белковые, полисахаридные и липидные антигены. Наиболее известным является так называемый “антиген Вассерманна” или “кардиолипидный антиген”
- **Резистентность во внешней среде:** низкая

Источник инфекции:

- больной человек

Механизмы передачи

- контактный
 - половой
 - трансплацентарный
 - искусственный (переливание)

Инфекции: Сифилис (инкубационные период 10-90 сут.)

- первичный – твердый шанкр (язва с плотным основанием во входных воротах), регионарный лимфаденит, рецидивный характер, *безболезненный*
- вторичный – кожная сыпь, поражение цнс, внутренних органов, высокая летальность. Рецидив. характер
- третичный – образование очагов продуктивного воспаления (гумм) в коже, внутренних органах, костях, нервной ткани.

Диагностика:

Материал: отделяемое из шанкра, пунктат из лимфоузлов, жидкость из элементов сыпи, ликвор

Бактериоскопический метод: темнопольная микроскопия (выявление живых трепонем), окраска по Романовскому-Гимзе (бледно-розовые), метод протравливания, метод импрегнации серебром по Морозову (черные)

Серологический метод: обнаружение специфических АТ в крови больного, РП (исп.неспец. АГ-кардиолипидный диагностикум из бычьего сердца), РНГА, ИФА, РСК (реакция связывания комплемента – реакция Вассерманна), иммуноблотинг

Экспресс-диагностика: ПЦР, ПИФ, метод флюоресцирующих антител (РИФ)

Лептоспироз (болезнь Васильева-Вейля) – возбудитель (род *Leptospira*)

Систематика:

Тип: Spirochaetes
Класс: Spirochaetes
Порядок: Spirochaetales
Семейство: Leptospiraceae
Род: Leptospira

Морфология:

Имеют вид плотно закрученной пружины (имеют много мелких, прилегающих друг к другу завитков 1-го порядка), периплазматические жгутики короткие, не перекрывают друг друга в центре клетки, поэтому концы часто загнуты в виде крючка (завитки 2-го порядка), клетка имеет C-/S-образную форму. Лептоспиры не образуют спор и капсул. Обладают активной подвижностью: совершают вращательные, поступательные и

Факторы патогенности:

- эндотоксин
- гемолизин
- липаза
- гиалуронидаза
- плазмокоагулаза
- фибринолизин
- ДНКазы
- эстераза
- уреазы
- цитотоксины

Свойства:

Культуральные: **аэроб**, развивается при 28-30°C, культивируются в жидких или полужидких питательных средах, содержащих кровь, сыворотку крови (5-10%), жирные кислоты, витамины B1 и B12. Наиболее широко используются питательные среды Уленгута, Любашенко, Терских, Фервоорта-Вольфа, а также полусинтетическая твин-альбуминовая среда. Селективные среды: с 5-фторурацилом или антимикробными препаратами, подавляющими рост посторонней микрофлоры. Оптимальная температура выращивания 28-30°C. Растут лептоспиры медленно.

- **Биохимические:** глюкоза+, сахароза+ с обр. кислоты. Протеолитическими свойствами не обладают, растут медленно.
- **Антигенная структура:** белковый антиген (весь род), поверхностный липополисахаридный антиген, (специфический для каждого серовара), полисахаридные и гликопептидные
- **Резистентность во внешней среде:** низкая

Иммунитет:

серовароспецифичный

Профилактика:

- специфическая – инактивированная нагреванием лептоспирозная жидкая вакцина
- неспецифическая – гигиенические правила

Лечение:

- антибиотики (пенициллин)

Механизмы передачи

- алиментарный (водный, контактный и пищевой)

Резервуар:

- дикие и домашние животные (свиньи и коровы)

Источник инфекции:

- грызуны (серые полевки, мыши, крысы) и насекомоядные (ежи, землеройки)
- сельскохозяйственные животные (крупный рогатый скот, свиньи, лошади),
- домашние животные (собаки), пушные звери клеточного содержания (лисицы, песцы, нутрии)
- птицы

Инфекции:

1. Фаза заражения (лептоспиры проникают в кровь, в печень и в почки) Нет идентификации сходных ворот.
2. Фаза генерализации инфекции (повторная лептоспиремия, далее в почки, печень, надпочечники, оболочки мозга).
3. Фаза токсинемии (поражение токсинами возбудителя эндотелия капилляров и повышением их проницаемости, развивается геморрагический синдром, нарушение функций печени, почек, надпочечников).
4. Фаза формирования иммунитета

Диагностика:

Материал: кровь, сыворотка крови, спинно-мозговая жидкость, моча

Бактериоскопический метод (первая неделя): темнопольную микроскопию “раздавленной капли” или микроскопию мазков, окрашенных по Романовскому-Гимзе

Бактериологический метод (первая неделя): питательные среды Фервоорта-Вольфа, Терских, Уленгута, Любашенко, полусинтетическую твин-альбуминовую среду. Для идентификации исследуют фосфолипазную, гемолитическую, эстеразную, ДНКазную активность, чувствительность к 8-азагуанину, способность к росту при 13°C, антигенную структуру, патогенность.

Серологический метод (вторая неделя): реакцией микроагглютинации лептоспир (РМА), реакцией агглютинации на стекле (РА), иммуноферментным методом (ИФА), РНГА

ПЦР, биопробы (заражение золотистых хомячков, морских свинок и крольчат-сосунков)

Риккетсии

Систематика:

Тип: Proteobacteria

Класс: Proteobacteria

Порядок: Proteobacteria

Семейства:

- Rickettsiaceae (рода: Rickettsia и Orientia)
- Anaplasmataceae (рода Ehrlichia, Anaplasma, Neorickettsia и Wolbachia)

Виды:

- группа клещевой пятнистой лихорадки (R.rickettsii, R.massiliae, R.akari, R.helvetica)
- группа сыпного тифа, Брилли-Цинссера (R.prowazekii)
- предковая группа (R.canadensis)

Факторы патогенности:

- токсины белковой природы
- ЛПС
- пили
- адгезины
- фосфолипаза
- микрокапсула

Профилактика:

- специфическая (убитых и живых вакцин)
 - ЖКВСЕ – живая комбинированная сыпно-тифозная вакцина Espana
- неспецифическая (борьба с педикулезом, выявление больных, своевременная госпитализация и лечение, сан. обработка)

Лечение:

- антибиотики (левомецетин, рифампицин, фторхинолоновые препараты)

Морфология:

гантелевидные микроорганизмы, полиморфные (кокковидные/палочковидные) неподвижные клетки. Грам-, мелкие, размножаются только в живых клетках. не образуют спор и капсул; они неподвижны, хорошо окрашиваются по Романовскому – Гимзе (цитоплазма голубая, ядро фиолетовое), Цилю - Нильсену (кислотоустойчивые-красные)

Свойства:

- **Культуральные:** аэробы, облигатные внутриклеточные паразиты - не способны к росту на питательных средах. В желточном мешке развивающегося куриного эмбриона или в культуре клеток. R. prowazekii хорошо размножается в организме платяных вшей.

Культивирование только в живых клетках:

- лабораторные животные
- куриные эмбрионы
- клеточные культуры (в клетках, полученных путем измельчения органов/тканей)
- метод микроклизм (вши)
- метод Пшеничнова-Райхера – метод эпидмембран

- **Биохимические:** осуществляют окислительное фосфорилирование, могут частично синтезировать амк, глюкоза-,

• Антигенная структура:

- термостабильный группоспецифический липополисахаридный комплекс клеточной стенки, отличающийся у риккетсий групп клещевых пятнистых лихорадок и сыпного тифа
- протективные поверхностные белки rOmpA и rOmpB, различающиеся у разных видов риккетсий по антигенным детерминантам.

- **Резистентность во внешней среде** — низкая

Источник инфекции, резервуар:

- больной человек

Переносчик:

- плотоядная вошь (реже головная)

Механизмы передачи

- трансмиссивный (втирание фекалий вши)

Диагностика (риккетсиологические методы):

Материал: кровь больного

Бактериоскопический метод: окраска по Романовскому-Гимзе или Здродовскому

Бактериологический метод: заражение в желточный мешок развивающихся куриных эмбрионов, клеточных культур или лабораторных животных.

Серологический метод: РСК, РПГА, реакции агглютинации риккетсий (РАР), ИФА, иммуноблоттинга, РНГА (ЖЭСД - Жидкий Эритроцитарный Сыпнотифозный Диагностикум)

Биологический метод: Проба Музера-Нейла (внутрибрюшинное заражение морских свинок). У павших животных отмечают геморрагический некроз различных тканей. В некоторых случаях внутрибрюшинно заражают белых мышей, у которых риккетсии обнаруживаются в клетках перитонеальной жидкости.

РИФ (реакция иммунофлюоресценции), ПЦР

Хламидии

Систематика:

Тип: Chlamydiae
Класс: Chlamydiae
Порядок: Chlamydiae
Семейство: Chlamydiae
Род: Chlamydiae

Виды:

- Chlamydia trachomatis - трахома, венерическая лимфогранулема, урогенитальный хламидиоз
- Chlamydophila psittaci – орнитоз, зоонозный хламидиоз
- Chlamydophila pneumoniae - антропонозная пневмония, ОРЗ, некоторые формы бронхиальной астмы, атеросклероз

Морфология:

мелкие грамотрицательные бактерии шаровидной или овоидной формы. Спор и капсул не образуют, жгутиков не имеют. Хламидии существуют в двух формах:

- ЭТ - элементарные тельца (инф. форма)
 - РТ - ретикулярные (сетчатые) тельца (вегет.форма)
- Окраска по Граму (красные), по Романовскому-Гимзе (фиолетовые), делятся бинарным делением

Свойства:

- **Культуральные:** не растут на питательных средах (облигатные внутриклеточные паразиты), способны не синтезируют АТФ, культивируют в желточном мешке куриных эмбрионов и культуре клеток HeLa, McCoy
- **Биохимические:**
- **Антигенная структура:** термолабильные белки клеточной стенки
- **Резистентность во внешней среде:** низкая

Факторы патогенности:

- эндотоксины (ЛПС)
- экзотоксины (термолабильные белки)
- поверхностные АГ

Источник инфекции:

- больной человек (трахома, урог.хламидиоз)
- дикие и домашние птицы (орнитоз)

Механизмы передачи

- контактный
 - контактно-бытовой (трахома, урог.хл.)
 - половой (уроген. хламидиоз, венер. лимфгранул.)
- аэрогенный (орнитоз)
- фек-ор (орнитоз)

Иммунитет:

- нет (трахома)
- стойкий иммунитет (венерич. лимфгранулема)

Профилактика:

- специф (не разработана – трахома, урог.хл.)
- неспециф (респир.хл., орнитоз, венер. лимфгр.)

Лечение:

- тетрациклины, макролиды, фторхинолоны

Диагностика:

Материал: выделения и соскобы из уретры у мужчин, из уретры и цервикального канала у женщин при урогенитальном хламидиозе, соскобы с конъюнктивы, мокрота, гной из бубнов, сыворотка крови

- **Бактериоскопический метод:** окраска метиленовым синим (хламидии ярко-синие), по Граму (Грам- ярко-розовые)

Бактериологический метод: метод микроиммунофлуоресценции (МИФ)

Серологический метод: ИФА, РНГА
ПЦР

Микоплазмы и Уроплазмы (мембранные паразиты)

Систематика:

Тип: Tenericutes
Класс: Mollicutes
Порядок: Mycoplasmatales
Семейство: Mycoplasmataceae
Род: Ureaplasma
Вид: U. urealyticum (заб. уроген. тракта)

Род: Micoplasma

Виды:

- M. hominis, M. genitale (заболевания урогенитального тракта)
- M. pneumoniae (пневмонии)

Факторы патогенности:

- адгезины
- эндотоксины (белки, полисахариды в мембране)
- факторы агрессии (уреаза, фосфолипаза А, аминопептидазы, нейраминидаза, протеазы, РНКазы, ДНКазы)
- продукты метаболизма (перекиси)
- экзотоксины (неуротоксин у M. pneumoniae)

Лечение:

- антибиотики (макролиды, хинолоны)

Морфология:

мелкие Грам- клетки (не имеют клеточной стенки), плеоморфные (от кокков до псевдомицелия), размножаются бинарным делением, сегментацией мицелия и почкованием, подвижны за счет активных движений самой клетки. M. pneumoniae и M. genitalium клеток имеют грушевидную/колбовидную форму

Свойства:

- **Культуральные:** факультативные анаэробы, крайне требовательны к питательным средам. В составе пит. сред должны быть аминокислоты (аргинин), холестерин, жирные кислоты, фосфолипиды, пурины, пиримидины, глюкоза, сыворотка крови. На плотных питательных средах образуют очень мелкие вырастающие в среду колонии с приподнятым центром (похожи на яичницу-глазунью). В бульоне дают легкую апалесценцию.
- **Биохимические:** почти не обладают ферментативной активностью,
- **Антигенная структура:** белки-адгезины, фосфолипиды, гликолипиды, полисахаридные компоненты
- **Резистентность во внешней среде:** низкая

Источник инфекции:

- больной человек

Механизмы передачи

- аэрогенный (воздушно-капельный)
- контактный (половой, трансплацентарно)

Диагностика:

Материал: мазки из носоглотки, мокрота, соскобы со слизистой оболочки урогенитального тракта

Бактериоскопический метод:

Бактериологический метод: Посев материала на жидкие и плотные селективные питательные среды, обогащенные лошадиной сывороткой, экстрактом дрожжей, мочевиной, L-цистеином. Для подавления роста посторонней микрофлоры в среды добавляют пенициллин (элективная питательная среда). Проба на уреазу и аргинин.

Серологический метод: РАГА, РИФ, ИФА (выявление АГ) РПГА, ИФА, РИА (выявление специф. АТ) ПЦР, ДНК-зонды