

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ

«СЕВЕРО-КАВКАЗСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ»

МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

КАФЕДРА «БИОЛОГИЯ»

Р.Н. Меремкулова

Д.А. Алиева

А.Х. Батчаева

В.В. Смянов

МИКРОБИОЛОГИЯ

Учебно-методическое пособие

Курс лекций по микробиологии, вирусологии – микробиологии
полости рта обучающихся 2 курса
по специальности 31.05.03 «Стоматология»

Часть 2

Черкесск
2023

УДК 579
ББК 28.4
М 59
М 63

Рассмотрено на заседании кафедры «Биология»
Протокол № 1 от «28» 08. 2022 г.
Рекомендовано к изданию редакционно-издательским советом СКГА.
Протокол № 24 от «26» 09. 2023 г.

Рецензенты: Леванова Людмила Александровна – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой «Микробиологии и вирусологии» Кемеровский Государственный Медицинский Университет Минздрава России

М63 Меремкулова, Р.Н. Микробиология: учебно-методическое пособие. Курс лекций по микробиологии, вирусологии – микробиологии полости рта для обучающихся 2 курса по специальности 31.05.03 «Стоматология» Часть 2 / Р.Н. Меремкулова, Д.А. Алиева, А.Х. Батчаева, В.В. Смянов – Черкесск: БИЦ СКГА, 2023. –72 с.

Представлен курс лекций по микробиологии, вирусологии-микробиологии полости рта предназначенные для студентов 2 курса стоматологического факультета.

Рассмотрены вопросы морфологии и физиологии микроорганизмов, этологии, патогенеза, иммунитета, лабораторной диагностики, профилактики и этиотропной терапии основных бактериальных, вирусных и грибковых инфекций, приведены сведения об общих, современных иммунологических методах диагностики инфекционных заболеваний.

Пособие может быть использовано для закрепления материала, изученного в курсе микробиологии, вирусологии – микробиологии полости рта.

**УДК 579
ББК 28.4**

Содержание

1.	Раздел 5. Частная бактериология	4
2.	Лекция 7. Возбудители гнойно-септических процессов	4
3.	Лекция 8. Возбудители острых кишечных инфекций и пищевых отравлений. Дисбактериоз кишечника.	23
4.	Лекция 9. Возбудители капельных инфекций	38
5.	Лекция 10. Возбудители туберкулеза и актиномикоза	45
6.	Лекция 11. Возбудители венерических болезней	51
7.	Раздел 6. Микрофлора полости рта	58
8.	Лекция 12. Микроорганизмы полости рта	58
9.	Лекция 13. Болезни зубов	63
10.	Использованная литература	70

Раздел 5. Частная бактериология

Лекция 7. Возбудители гнойно-септических процессов

План лекции

1. Этиологическая структура внутрибольничных инфекций.
2. Морфологические и культуральные свойства возбудителей гнойно-септических процессов: стафилококков, стрептококков, энтерококков, *Escherichia*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Neisseria*, *Serratia*, бактероидов, пептококков, вейлонеллы, *p. Candida*, *p. Aspergillus*, *p. Penicillium*, *p. Mucor*.
3. Клостридиозы:
 - а) возбудители анаэробной инфекции, газовая гангрена;
 - б) возбудитель столбняка;
 - в) возбудитель ботулизма.

1. Этиологическая структура внутрибольничных инфекций

Внутрибольничные инфекции (называют их оппортунистическими) широко распространены в лечебных учреждениях всех стран мира и представляют серьезную проблему для здравоохранения. Такие инфекции отягощают течение основного заболевания, удлиняют сроки пребывания больных в госпиталях, наносят дополнительный экономический ущерб. В России от внутрибольничных инфекций ежегодно страдают 2 млн. человек, летальность от них более 15%, превосходит общую летальность в стационарах (0,4-0,5%). Экономический ущерб от внутригоспитальных инфекций в США составляет неск. млрд. долларов.

Основная роль в возникновении внутрибольничных инфекций принадлежит патогенным и условно-патогенным бактериям. Список их обширен. Включает различные виды стафилококков, стрептококков, пептострептококков, представителей сем. *Neissariaceae*, сем. *Enterobacteriaceae*, псевдомонады, коринебактерии, клостридии, актиномицеты, микоплазмы и др., среди грибов – представители рода *Candida*; среди вирусов – аденовирусы, энтеровирусы, вирусы гепатитов В, С, Д, ВИЧ и др.

Однако 70-80% всех гнойных заболеваний приходится на долю кокков: стафилококков, стрептококков, нейссерий.

2. Морфологические и культуральные свойства возбудителей гнойно-септических процессов

В эту группу входят патогенные и условно патогенные для человека круглые формы бактерий. Среди них есть строгие анаэробы (пептококки, пептострептококки, вейлонеллы), факультативные анаэробы и аэробы (стафилококки, стрептококки, нейссерии). Все они могут вызвать у человека гнойно-воспалительные болезни.

Стафилококки

Таксономия. Относятся к семейству *Staphylococcaceae*, р. *Staphylococcus*. Наиболее важны три вида: *S.aureus*, *S.epidermidis* и *S.saprophyticus*.

Морфологические и культуральные свойства. По форме все виды – округлые клетки д.0,5-1мкм. В мазке располагаются не симметрично, «гроздьями винограда», но есть одиночные клетки и по две, гр (+), спор и жгутиков не образуют. (Рис. 35). У некоторых штаммов есть капсула, могут образовывать L-ф. Стафилококки – факультативные анаэробы, растут на обычных средах, с рН 7. Колонии гладкие, выпуклые, с различным пигментом. (Рис. 36). Имеют сахаролитические и протеолитические ферменты, гемолизин, фибринолизин, фосфатазу, лактазу, энтеротоксины, ДНК-азу и многие другие биохимически активные вещества. Очень пластичны, быстро приобретают устойчивость к препаратам, в частности к антибиотикам, благодаря к R-плазмидам. Антигенная структура – сложная и переменная благодаря 30 антигенам. Чувствительны к бактериофагам.

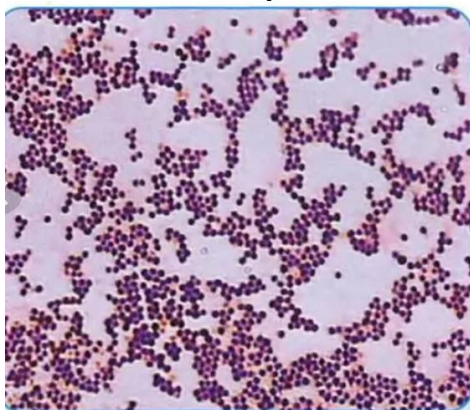
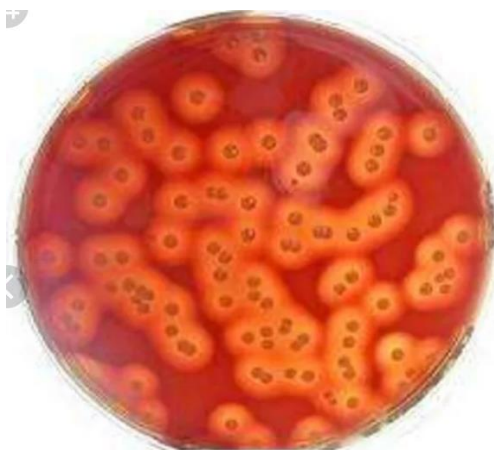


Рисунок 35– Мазок из чистой культуры *S.aureus*



Стафилококки, рост на кровяном агаре.

Вокруг колоний видны зоны полного гемолиза



Рост негемолитических стафилококков на кровяном агаре.

Рисунок 36– Рост стафилококков на питательной среде

Резистентность. Устойчивость во внешней среде и чувствительность к дезинфектантам обычная для неспорообразующих бактерий.

Патогенез. Источники инфекции – человек и животные (больные и носители). Механизмы передачи – контактный, респираторный, алиментарный. Восприимчивы все люди.

Клиническая картина. Известно около 120 стафилококковых инфекций, которые имеют местный, системный или генерализованный характер. Это гнойно-воспалительные болезни кожи и мягких тканей (фурункулы, абсцессы, пиодермии (кожные) и др.), поражения глаз, носоглотки, урогенитального тракта, интоксикации пищеварительной системы и др. органов.

Микробиологическая диагностика. Микроскопирование, окраска, расположение клеток, анаэробная ферментация глюкозы и маннита. Количественный учет.

Лечение и профилактика. Антибиотики. В тяжелых случаях антитоксическая противостафилококковая плазма или иммуноглобулин, стафилококковый анатоксин для иммунизации хирургических больных и беременных. Санитарно-гигиенические мероприятия и санация хронических носителей.

Стрептококки

Относятся к *p.Streptococcus*, состоит из более 20 видов, есть представители нормальной микрофлоры человека и возбудители тяжелых инфекционных эпидемических болезней.

Морфологические и культуральные свойства. Стрептококки – мелкие, до 1мкм шаровидные клетки, образующие цепочки или пары, гр (+), спор не образуют, неподвижные, имеют многие штаммы капсулу, образуют L-формы. Растут на средах, обогащенных углеводами, кровью, сывороткой, асцитической жидкостью. На плотных средах образуют мелкие серые колонии. (Рис. 37).Капсульные штаммы стрептококков группы А образуют слизистые колонии. На жидких средах дают придонный рост.

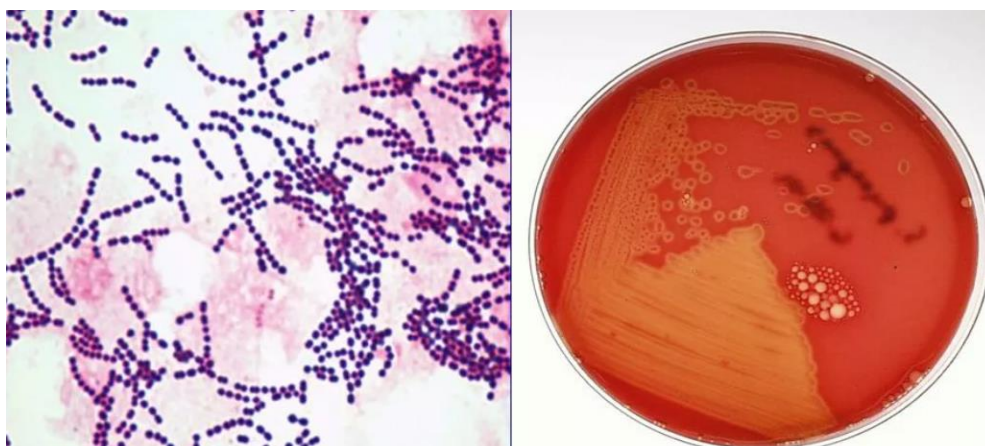


Рисунок 37– Мазок из чистой культуры и рост на питательной среде *Streptococcus pyogenes*

Резистентность. Стрептококки делятся на серогруппы *A, B, C, D.O.* Стрептококки группы *A* продуцируют более 20 веществ, обладающих антигенностью и агрессивностью (ферменты – гиалуронидаза, фибринолизин, эритрогенин, ДНК-аза и др). Наиболее патогенны для человека гемолитические стрептококки группы *A* – *Str. pyogenes*; вызывает скарлатину, рожу, ангину, гломерулонефрит, эндокардит (поражает клапаны сердца), послеродовой сепсис, хронический тонзиллит, ревматизм.

Микробиологическая диагностика не имеет значения из-за широкого распространения стрептококкового носительства. К стрептококкам относят пневмококки (*S. pneumoniae* – гр (+) диплококки, ланцетовидной формы или цепочки. Большинство обитатели в. д. п., вызывают пневмонии, синуситы (воспаление слизистой оболочек – носа, и др), отиты, менингиты и др., относится к группе условно-патогенных стрептококков.

Энтерококки

Энтерококки – условно-патогенные бактерии р. *Enterococcus*. Наибольшее значение в патологии человека имеют *E. faecalis*, *E. faecium*. Широко распространены в окружающей среде, особенно в фекалиях человека и животных. У человека в норме 10^6 - 10^7 бактерий в 1 г фекалий. Могут вызвать внутрибольничные инфекции у больных при снижении иммунитета: гнойные инфекции мочевыводящих путей, внутрибрюшинные абсцессы, эндокардиты, раневые инфекции, бактериемию и др.

Энтерококки – сферические или овальной формы (0,6-2,0х 0,6-2,5 мкм), гр(+) бактерии, располагаются парами или короткими цепочками, (Рис. 18). без капсул, редко со жгутиками, факультативные анаэробы. Факторы вирулентности адгезины, цитолизины, ферменты.

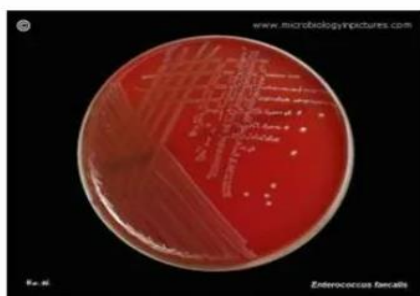
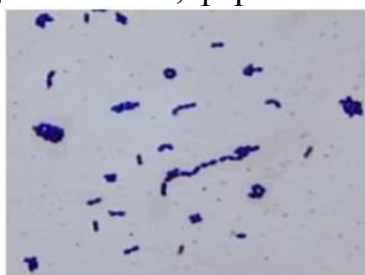


Рисунок 38– Мазок из чистой культуры и рост на питательной среде *E. faecalis*

Микробиологическая диагностика Бактериологический метод: кровяной или шоколадный агар. Идентифицируются по биохим. и культуральным признакам.

Эшерихии

Эшерихии – палочковидные бактерии, относ. к сем. *Enterobacteriaceae*, р. *Escherichia*, типовой предст. *E. coli*, имеет наибольшее мед. значение, возб. эшерихиозов.

По антигенным и токсигенным свойствам возбудителей разделяют на условно-патогенные и патогенные кишечные палочки. Условно-патогенные кишечные палочки – комменсалы (представители нормальной микрофлоры кишечника), возбудители оппортунистических инфекций (парентеральных эшерихиозов) в виде сепсиса, перитонита, цистита и др. Патогенные или диареогенные кишечные палочки, вызывающие энтеральные эшерихиозы (гастроэнтериты, колиты и др.).

E. coli – показатель фекального загрязнения окружающей среды (санитарно – показательные микробы).

Морфология. Эшерихии – прямые гр(-) палочки с закругленными концами (0,6-1 x 2,0-6,0 мкм), многие имеют капсулу или микрокапсулу, перитрихи, пили. (Рис. 39).



Рисунок 39– Мазок из чистой культуры *E. coli*

Культуральные свойства. Подвижные. Факультативные анаэробы. Хорошо растут на простых средах. На среде Эндо с лактозой образуют с металлическим блеском красные колонии. (Рис. 40).



Рисунок 40– Рост на питательной среде *E. coli*

Антигенные свойства. *E. coli*: O, H, K. O – антиген >170 вариантов. K – антиген >100, H-антиген > 60 вариантов. O – антиген определяет принадлежность к серогруппе. Штаммы *E. coli*, отличающиеся по антигенам (антигенной формуле), называют сероварами (серотипами). Например: шт. O55:K5:H21 относится к серогруппе O55.

Другие антигены: ферменты агрессии, токсины – термолабильные, термостабильные.

Микробиологическая диагностика. Основной метод – бактериологический, высев на среды, выделение чистой к-ры, окраска по (гр); определяют принадлежность к серогруппе, вид чистой культуры; это позволяет отличить условно – патогенные кишечные палочки от диареогенных. Внутривидовая идентификация, имеющая эпидемиологическое значение, заключается в определении серовара с помощью диагностических адсорбированных иммунных сывороток.

Иммунитет: слабый, непродолжительный. Антибиотики по антибиотикограмме.

Профилактика. Специфической профилактики - нет; неспецифическая – санитарно – гигиенические мероприятия.

Протеи

Протеи – усл.-пат. бактерии, относ. к сем. *Enterobacteriaceae*, р. *Proteus*, вид *Proteus vulgaris*, р. *Mirabilis*. Распространены в почве, навозе, сточных водах, встречаются в кишечнике человека и животных. Вызывают гнойно-воспалительные заболевания мочеполового тракта, сепсис, гнойные поражения ран, ожогов, остеомиелит, менингит и др.; пищевые токсикоинфекции.

Морфология. Протеи – гр(-) палочки с закругленными концами (0,4-0,8 x 1-3 мкм), перитрихи (подвижные), образуют ползучие колонии с отростками. (Рис. 41).



Рисунок 41– Мазок из чистой культуры и рост на питательной среде *Proteus vulgaris*

Факторы вирулентности: эндотоксин, пили, гемолизины, уреазы (защелачивает мочевины, образуют камни, токсины). Есть серовары внутри видов и фаговары, что важно для эпидемиологии. Выделяют бактериоцины.

Иммунитет не формируется.

Специфической профилактики нет.

Для лечения – коли – протейный бактериофаг и антибиотики.

Микробиологическая диагностика. Метод – бактериологический; посев на лактозосодержащие дифференцирующие среды, выявление «ползучести». Идентификация по биохимическим и антигенным свойствам в РА с О- и Н-сыворотками.

Клебсиеллы

Клебсиеллы – условно – патогенные бактерии, относятся к семейству *Enterobacteriaceae*, р. *Klebsiella*, состоит из 4 видов. Типовой вид – *Klebsiella pneumoniae*. Встречаются в окружающей среде, в фекалиях человека, на коже, слизистых дыхательных путей. Вызывают пневмонию, урогенитальные инфекции, конъюнктивиты, сепсис, менингиты, острые кишечные инфекции, поражения слизистой оболочки носа с выделением зловонного секрета и риносклерому – гранулематозное поражение слизистых оболочек в дп.

Морфология. Клебсиеллы – прямые гр(-) пал.(0,3-1x0,6-6мкм), одиночные, парами или короткие цепочки; образую капсулы, неподвижны. Факультативные анаэробы. (Рис. 42-43).



Рисунок 42– Рост на питательной среде *Klebsiella pneumoniae*

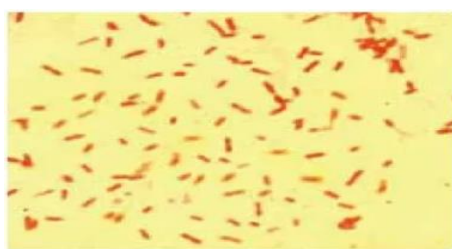


Рисунок 43– Мазок из чистой культуры *Klebsiella pneumoniae*

Антигенные свойства: Имеют О-антиген (по которому разделяют на 5 серогрупп), К-антиген > 80 сероваров.

Факторы вирулентности: капсула, пили, эндотоксин.

Микробиологическая диагностика. Основной метод – бактериологический – посев материала на лактозосодержащие среды, идентификация по культуральным, биохимическим и антигенным свойствам (РА с К-сыворотками). Антибиотикограмма.

Специфической профилактики – нет. Применяют бактериофаг.

При клебсиеллезе (урогенитальном)- инактивированная вакцина.

Нейссерии

Нейссерии – гр (-) кокки, отн.к сем.*Neisseriaceae*; *p.Neisseria* включает 14 видов, в т.ч. два патогенных: *N. meningitidis* – возбудитель менингококковых инфекций и *N. gonorrhoeae* – возбудитель гонореи. Остальные представители этого рода – сапрофиты слизистой оболочки вди. (Рис. 44-45).

Менингококковая инфекция

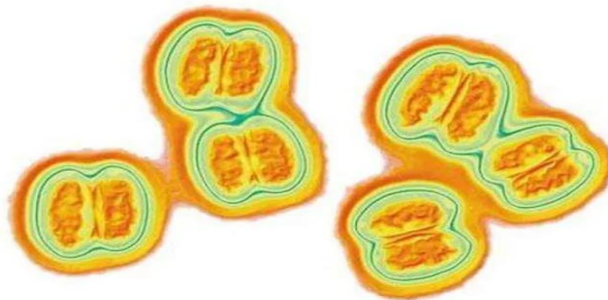


Рисунок 44– Строение менингококковой инфекции

Гонококки

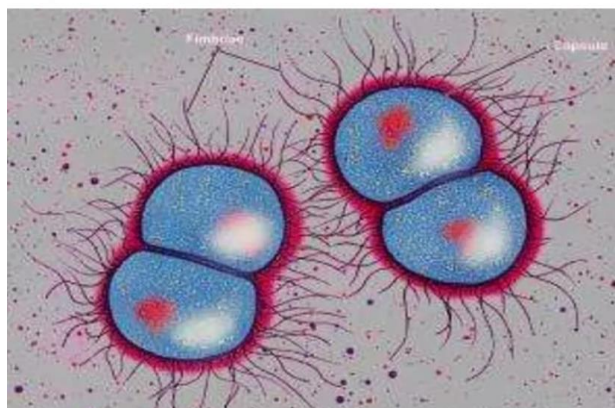


Рисунок 45 Строение гонококковой инфекции

Серрации

Серрации – условная патогенная бактерия, отн. к сем. *Enterobacteriaceae*, *p. Serratia*, состоит из 11 видов.

S. marcescens – типовой вид, обитает в окружающей среде (вода, почва), в пищевых продуктах, в лекарственных препаратах, в организме грызунов и насекомых. Серрации у человека вызывают пищевые токсикоинфекции, сепсис, пневмонию и поражение мочевыводящих путей.

Серрации – прямые пал.(0,5-0,8x0,9-2 мкм), гр(-), подвижные (перитрихи). Факульт. анаэробы. Имеют O – и H- антигены; образуют красный пигмент; устойчивы ко многим антибиотикам. Факторы патогенности: пили, гемолизин, цитотоксин, протеазы. (Рис. 46).



Рисунок 46– Мазок из чистой культуры *S. marcescens*

Микробиологическая диагностика – бактериологический метод. Антибиотикограмма.

Бактероиды

Бактероиды – условно – патогенные бактерии р.*Bacteroides*, являются основными представителями норм. микрофлоры кишечника человека и женских гениталиев. Вызывают гнойно-воспалительные заболевания (перитонит, аппендицит, абсцессы, пневмонии, эндометриты и др.). Основной типовой представитель *B.fragilis*.

Бактероиды – гр(-), плеоморфные палочки. Облигатные, бесспорные (неклостридиальны) анаэробы, но аэроботолерантны. Могут образовывать капсулы. (Рис. 47). Устойчивы к аминогликозидам (канамицин, стрептомицин, гентамицин). Чувствительны к метронидазолу (трихополу).

Несмотря на то, что *B.fragies* составляет всего 1% от остальных бактериоидов этой группы, он является ведущим патогеном внутрибрюшных инфекций, на его долю приходится 80% внутрибрюшных инфекций.

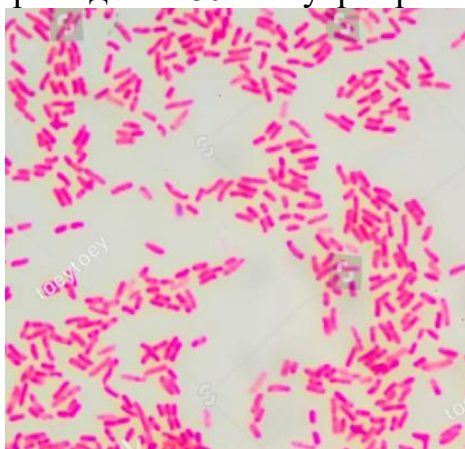


Рисунок 47– Мазок из чистой культуры *B.fragies*

Факторы вирулентности: капсула, фимбрии, ЛПС, ферменты агрессии, эндотоксин.

Микробиологическая диагностика. Микроскопический метод – ориентировочный. Выращивают бактериоиды в анаэробных условиях. Окрашивают по Граму, определяют биохимические свойства (для идентификации бактериоидов).

Пептококки

Пептококки – условно –патогенные бактерии р.*Peptococcus*, обитают в слизистых полости рта, кишечника, мочеполовых путей. Вызывают гнойно-воспалительные заболевания различной локализации в ассоциации с другими микробами. Типовой вид (единственный) – *Peptococcus niger*, гр (+), округлые кокки (0,3-1,2 мкм), располагаются парами, тетрадами, в виде неправильных скоплений или короткими цепочками, неподвижны; облигатные анаэробы. (Рис. 48).

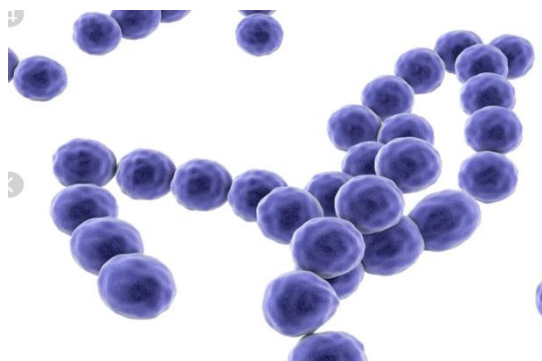


Рисунок 48– Мазок из чистой культуры *Peptococcus niger*

Микробиологическая диагностика. Основной метод – бактериологический (в условиях анаэробноза).

Вейлонеллы

Вейлонеллы – усл.- пат. бактерии р. *Veilonella*, состоит из 7 видов; у человека – *Veilonella atypica*, *V.dispar*, *V. parvula* – представители норм. микрофлоры полости рта, кишечника, в дп. В ассоциации с др. бактериями вызывают гнойно – восп. заболевания указанных органов. Вейлонеллы – гр (-) кокковидные бактерии (0,3 – 0,5 мкм), располагаются парами, одиночно, небольшими скоплениями. (Рис. 49). Неподвижны. Облигат. анаэробы.



Рисунок. 49– Мазок из чистой культуры *Veilonella atypica*

Микробиологическая диагностика – бактериологический метод в условиях анаэробноз. Для экстренной диагностики – ГЖХ.

Лечение – антибиотики.

Кандиды (род *Candida*)

Candida – род грибов, вызывают кандидоз слиз. оболочек, кожи, ногтей, внутренних органов.

Кандиды обитают повсюду, являются частью нормальной микрофлоры млекопитающих и человека. У человека вызывают кандидозы (при ослабленном иммунитете). Могут передаваться детям при рождении, кормлении грудью. Возможна передача половым путем и развитие урогенитального кандидоза.



Рисунок 50– Мазок из чистой культуры *C. albicans*

Род *Candida* состоит из 200 видов. Объединяет ряд несовершенных дрожжеподобных и совершенных дрожжевых грибов. Клинически значимые: *C. albicans* и *C. tropicalis*. Для *C. albicans* характерно наличие почек – бластоспор – почкующихся клеток и хламидоспор – крупных овальных спор. Из бластоспоры (почки) образуются ростковые трубки при помещении их в сыворотку. (Рис. 50).

Микробиологическая диагностика: При кандидозе в мазках обнаруживаются псевдомицелий

(клетки соединены перетяжками), мицелий с перегородками и почкующиеся бластоспоры. Посев материала на ср. Сабуро, сусло – агар. ПЦР, РСК, РП, ИФА, кожно-аллергическая проба с кандида – аллергеном.

Лечение: Нистатин, леворин, амфотерицин В.

Профилактика. Контроль асептики и стерильности процедур (катетеризации вен, мочевого пузыря, бронхоскопия и др.).

Аспергиллы (род *Aspergillus*)

Аспергиллы – грибы р. *Aspergillus* находятся в почве, воде, воздухе, на гниющих растениях; из 200 изученных видов 20 *A. fumigatus*, *A. flavus*, *A. niger*, *A. terreus*, *A. parasiticus* и др. являются наиболее частыми возбудителями

аспергиллезов: легких (возб. *A.fumigatus*) с тромбозом сосудов; аллергического бронхолегочного аспергиллеза в виде астмы и аллергического альвеолита; аспергилломы (аспергиллезная мицетомы) – гранулема легких, в виде шарика из мицелия, окруженного плотной волокнистой стенкой. Передаются при попадании конидий в дыхательный тракт, реже – контактным путем. Попадают в легкие при работе с заплесневелыми бумагами, пылью («болезнь старьевщиков, мусорщиков»), а также при инвазивных методах лечения и обследования (пункция, бронхоскопия, катетеризация). Аспергиллы имеют септированный ветвящийся мицелий, размножаются в основном бесполом путем – конидиями черного, зеленого, желтого или белого цвета. В пораженной ткани обнаруживается септированный мицелий. (Рис. 51). Строгие аэробы. Культивируют на среде Сабуро, сусло – агаре при $t\ 24^{\circ}\text{C}$, колонии белые, пушистые с последующей пигментацией. Кроме того, токсины аспергилл вызывают афлатоксикозы – вызывают отравления, цирроз печени и рак.

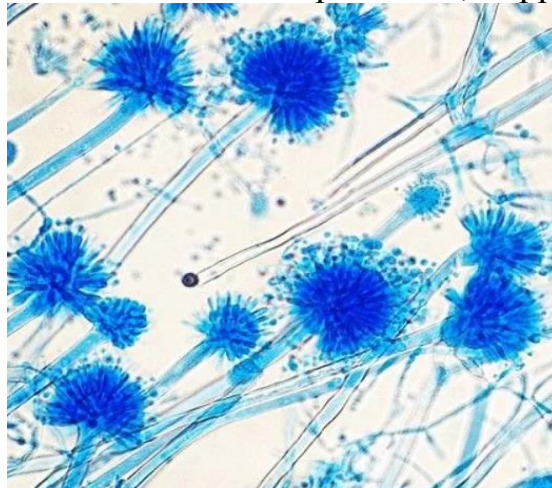


Рисунок 51– Мазок из чистой культуры р. *Aspergillus*

Микробиол. диагностика. Исследуют кожу, ногти, роговицу, отделяемое носа, наружного слухового прохода, мокроту, гной, кал, биоптаты тканей.

Методы диагностики. Микроскопический метод: мазки окрашивают, по Граму и др. методами. Культивирование на питательных средах. Кожно – аллергическая проба, ПЦР, серолог. реакции (РП, ИФА).

Лечение. Амфотерицин В, миконазол, хирургическое удаление.

Профилактика. Санитарно – гигиенические мероприятия.

Пенициллы (род *Penicillium*)

Пенициллы – септированные плесневые грибы (Рис. 52). р. *Penicillium*, вызывают пенициллез при снижении иммунитета. Широко распространены в природе, на гниющих растениях. Заражение аэрогенным путем при вдыхании элементов гриба.

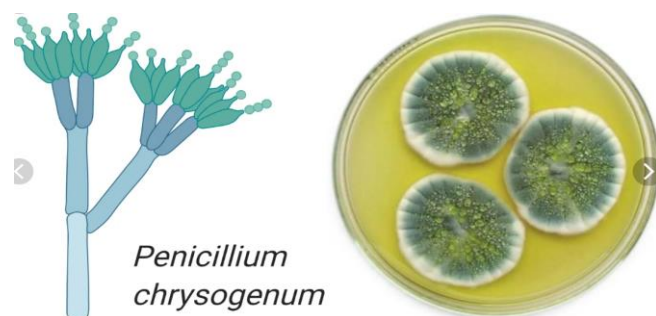


Рисунок 52– Мазок из чистой культуры и рост на питательной среде р. *Penicillium*

Микробиологическая диагностика: Исследуют кожу, ногти, роговицу, выделения из пазух носа, наружного слухового прохода, кал, гной, мокрота, биоптаты тканей. Готовят мазки, окрашивают (по Граму, гемотоксилином и эозином, по Р-Г. и др.), выявляют ветвящиеся гифы, конидии. ПЦР. Лечение и профилактика как при аспергиллезе.

Мукор (*род Mukor*)

Мукор – условно – патогенные грибы, низшие, фикомицеты, с несептированным мицелием, зигомицет.

Широко распространен в окружающей среде, в почве, воздухе, на гниющих растениях, овощах, плодах. Вызывают зигомикоз (фикомикоз) у иммунодефицитных лиц (легочный зигомикоз, поражение ЖКТ, кожи, мозга и др. органов). Споры попадают в организм аэрогенным, алиментарным и контактным путем. Гифы гриба несептированы, размножение спорами и половое – зигоспорами. (Рис. 53).



Рисунок 53– Мазок из чистой культуры *род Mukor*

3. Клостридиозы

а) Возбудители анаэробной инфекции. Газовая гангрена

Анаэробная инфекция – болезнь, вызываемая облигатными анаэробными бактериями. Анаэробы могут поражать любые органы и ткани. Облигатные анаэробы разделяют на две группы:

- 1) бактерии, образующие споры (клостридии)
- 2) неспорообразующие, неклостридиальные, анаэробы.

Первые вызывают клостридиозы, вторые гнойно-воспалительные заболевания различной локализации. Представители обеих групп бактерий относятся к условно-патогенным микробам. К клостридиозам относится газовая гангрена.

Газовая гангрена – раневая инфекция, вызываемая бактериями р. *Clostridium*, характеризуется быстроразвивающимся некрозом мышечной ткани, тяжелой интоксикацией и отсутствием выраженных воспалительных явлений.



Рисунок 54– Мазок из чистой культуры *C. perfringens*

Таксономия. Основные представители сем. *Bacillaceae* р. *Clostridium* – *C. perfringens*, *C. novii*, *C. ramosum*, *C. septicum*, *C. histolyticum* и др. *C. perfringens* наиболее часто вызывает тяжелые заболевания.

Морфологические и культуральные свойства. Палочковидные гр (+) бактерии, образуют споры, чаще субтерминальные. В пораженных тканях клостридии формируют капсулы, при попадании в окружающую среду – споры. (Рис. 54).

Биохимические свойства. Клостридии высокоферментативны, расщепляют углеводы с образованием кислоты и газов (H_2).

Антигенные свойства и токсинообразование. Каждый вид клостридий подразделяют на серовары, продуцирующие экзотоксины и различающиеся по антигенным свойствам. *C. perfringens* имеет 6 сероваров: А, В, С, D, Е и F. Патогенны для человека А и F, остальные – для животных, почти все токсины обладают свойствами ферментов.

Факторы патогенности. Экзотоксины – альфа – токсин (лецитиназа), гемолизины, коллагеназа, гиалуронидаза и ДНК-аза. Экзотоксины специфичны для каждого вида клостридий.

Резистентность. Вегетативные формы чувствительны к O_2 и другим факторам. Споры более устойчивы.

Возбудители газовой гангрены – нормальные обитатели кишечника животных и человека, с фекалиями попадают в почву, где споры долго сохраняются.

Эпидемиология. Газовая гангрена особенно распространена в период войн, встречается при тяжелых травмах, при несвоевременной обработке ран, которые часто загрязняются почвой.

Патогенез. В некоторых тканях анаэробы находят условия гипоксии, благоприятные для их размножения. продуцируемые токсины и ферменты приводят к повреждению здоровых тканей и тяжелой интоксикации.

Клиническая картина. Инкубационный период 1-3 дня. Появляется отек, газообразование в ране, интоксикация организма. Сопутствующие бактерии (стафилококки, протей, кишечная палочка, бактероиды и др.) усугубляют течение болезни.

Иммунитет. Не формируется, защита от токсина – антитоксин.

Микробиологическая диагностика. Для исследования – кусочки пораженных тканей, раневой экссудат – микроскопируют, проводят бактериологическое исследование в анаэробных условиях, идентифицируют токсин с помощью РН на животных (мышь и др.).

Лечение – хирургическое, удаляют некротические ткани, вводят антитоксические сыворотки, применяют антибиотики, гипербарическую оксигенацию (в камере с повышенным содержанием O_2 по давлением).

Профилактика – своевременная и правильная хирургическая обработка ран, соблюдение асептики и антисептики при операциях. Для активной иммунизации – анатоксин *C. perfringens* и *C. novii* в составе секстанатоксина, создающие приобретенный, искусственный, активный антитоксический иммунитет.

б) Возбудитель столбняка.

Столбняк (*tetanus*) – тяжелая раневая инфекция, характеризуется поражением нервной системы, тоническими и клоническими судорогами.

Таксономия. *Clostridium tetani* относится к семейству *Bacillaceae* р. *Clostridium*.

Морфологические свойства. Возбудитель – перитрих (подвижен), гр (+) палочка, образует терминальные споры, напоминает барабанную палочку. В старых культурах > 24 час. гр (-). (Рис. 55).

Clostridium tetani



Рисунок 55– Мазок из чистой культуры *C. Tetani*

Культуральные свойства. *C. tetani* – облигатный анаэроб, на жидкой питательной среде – придонный рост, колонии прозрачные или слегка сероватые, шероховатые. Биохимическая активность слабая.

Антигенная структура и токсинообразование. По жгутиковому H-антигену образует 10 сероваров; O-антиген общий для всех, столбнячные экзотоксины – тетанолизин и тетаноспазмин.

Факторы патогенности. Экзотоксины – тетанолизин и тетаноспазмин оказывают гемолитическое и спастическое действие. К токсину чувствителен человек, лошадь, грызуны и др. животные.

Резистентность. *C. tetani* широко распространен в почве, кишечнике человека, животных и птиц. В почве в виде спор сохраняется годами; термоустойчив, при кипячении погибает через час. Вегетативные формы – слабо устойчивы.

Эпидемиология. Болезнь «босых ног» – чаще встречается в теплых странах, с высоким летальным исходом. Возбудитель проникает в организм через дефекты кожи, при ранениях, ожогах, обморожении и др. случаях. Больной не заразен.

Патогенез. Фактор патогенности – столбнячный токсин. Возбудитель остается на месте внедрения, а токсин распространяется кровью, лимфогенно, по нервным стволам и достигает спинной и продолговатый мозг, поражает мотонейроны. появляются тонические и клонические судороги, поражается весь организм.

Клиническая картина. Инкубационный период 6-14 дней. У больных наблюдается спазм жевательных мышц, напряжение мышц затылка, спины, живота, груди, судороги, повышается температура тела при ясном сознании.

Иммунитет: отсутствует; возможен от вакцинированной против столбняка матери новорожденному, непродолжительный пассивный анитоксический иммунитет.

Микробиологическая диагностика. Материалы для исследования берут из раны и очагов воспаления и кровь. В культурах выявляют столбнячный токсин в опытах на мышах, микроскопируют, гр (+).

Лечение. Противостолбнячная анитоксическая сыворотка или противостолбнячный иммуноглобулин человека.

Профилактика. Хирургическая обработка ран. Плановая и экстренная иммунизация (у привитых детей и взрослых в случаях травм, ожогов, обморожений, укусов животных) путем введения высоких доз столбнячного анатоксина, а не привитым и человеческого иммуноглобулина. Для искусственного иммунитета – столбнячный анатоксин в составе вакцин АКДС и АДС или секстанатоксин.

в) Возбудитель ботулизм.

Ботулизм – острое инфекционное заболевание, характеризующееся интоксикацией, в основном поражением ЦНС, возникает при употреблении продуктов, содержащих токсины *Clostridium botulinum*. Относится к р. *Clostridium*.

Возбудителями острых пищевых токсикоинфекций являются условно патогенные бактерии, чаще *C. perfringens*, *Bacillus cereus*, представители родов *Proteus*, *Vibrio*, стафилококки, некоторые грибы, *Clostridium botulinum*.

Морфологические и тинк. свойства. *Clostridium botulinum* – гр (+) палочки, 3-9 x 0,6-1 мкм, с закругленными концами, имеют субтермин. споры, вид теннисной ракетки или веретена, перитрихи (Рис. 56).. Строгий анаэроб, оптимальная t 25-35⁰С рН 7,-7,4, образуют прозрачные колонии. Биохимическая активность высокая. Антиген. свойства – экзотоксин; различают 7 сероваров:т А, В, С, D, Е, F, и G, А, В, Е – наиболее распространены.

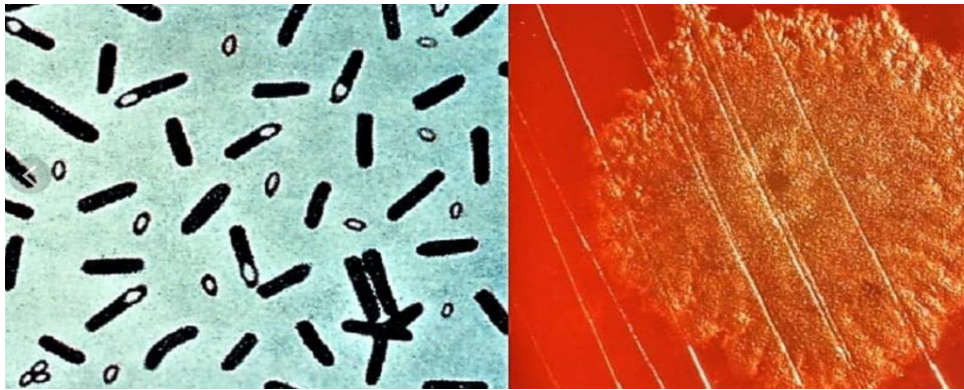


Рисунок 56– Мазок из чистой культуры и рост на питательной среде *Clostridium botulinum*

Факторы патогенности. *Clostridium botulinum* выделяет самый сильный биологический яд; летальная доза для человека 0-,3 мкг, нейротоксин; устойчив к нагреванию, пищевым ферментам, замораживанию.

Резистентность. Споры резистентны к t – выдерживают кипячение в течение 3-5 ч.

Эпидемиология. Распространен широко, в организмах рыб, животных, попадает в почву, воду, оттуда в продукты, размножаясь, выделяет экзотоксин. Путь заражения – пищевой, чаще через консервы-мясные, овощные, рыбные.

Патогенез. Т.к. яд устойчив к ферментам, кислой среде, он всасывается через стенки кишечника в кровь, обуславливает токсиконемию, с последующим параличом мышц гортани, нарушением дыхания, глотания, зрения.

Клиническая картина. Инкубационный период от нескольких часов до 6-дней. Чем короче инкубационный период, тем тяжелее болезнь. Последняя начинается остро, но при нормальной температуре тела; преобладают поражение ЖКТ, зрения, глотания, дыхания. Начинается с тошноты, рвоты, поноса; затем, наступают расстройства зрения – туман, двоение; из-за паралича мышц гортани появляется сиплость и пропадает голос. Может быть паралич дыхания, осложнения (пневмония, миокардит, сепсис). Летальность 15-30%.

Иммунитета нет. Но введение ботулинических анатоксинов создает искусственный специфический анатоксический иммунитет.

Микробиологическая диагностика. Исследуют промывные воды желудка, рвотные массы, остатки пищи, кровь.

Бактериологический метод. РН токсина in vivo, РПГА.

Лечение. Антитоксические гетерологичные сыворотки и гомологичные иммуноглобулины.

Профилактика. Соблюдение правил приготовления консервов, пищи. Специфическая профилактика – применяются анатоксины А, В, Е. Для экстренной профилактики – противоботулинические антитоксические сыворотки.

Контрольные вопросы к лекции

1. Внутрибольничные инфекции.
2. Морфологические и культуральные свойства возбудителей гнойно-септических процессов (стафилококков, стрептококков, энтерококков, эшерихий, протей, клебсиелл, нейссерий, серраций, бактероидов, пептококков, вейлонелл, грибов р. Candida, р. Aspergillus, р. Penicillium, р. Mucor).
3. Возбудители анаэробной инфекции. Газовая гангрена.
4. Возбудитель столбняка.
5. Возбудитель ботулизма.
6. Лабораторная диагностика бактериальных и грибковых гнойно-септических инфекций.

Лекция 8. Возбудители острых кишечных инфекций и пищевых отравлений. Дисбактериоз кишечника.

План лекции

1. Микрофлора желудочно-кишечного тракта. Дисбактериоз
2. Возбудители пищевых токсикоинфекций и интоксикаций
3. Возбудители кишечных инфекций
 - 3.1. Возбудители эшерихиозов
 - 3.2. Возбудители шигеллезов
 - 3.3. Возбудители брюшного тифа и паратифа
 - 3.4. Возбудители сальмонеллезов
 - 3.5. Возбудители кишечного иерсиниоза и псевдотуберкулеза
 - 3.6. Возбудители холеры
4. Дифференциально – диагностические и элективные питательные среды

1. Микрофлора желудочно-кишечного тракта Дисбактериоз

Микробиоценоз человека содержит около 500 видов м-ор-ов. Они находятся в состоянии равновесия эубиоза друг с другом и орг. человека. Биотопы – кожа, слизистая оболочка рта, дп, и т.д. Резидентная – постоянная и транзиторная – непостоянная. Всего в организме человека 10 микроорганизмов.

Микрофлора пищеварительного тракта представлена многочисленными видами аэробных и анаэробных микроорганизмов.

В полости рта анаэробов в 10 раз больше, чем аэробов. Это – бактериоды, бифидобактерии, зубактерии, фузобактерии, лактобактерии, актиномицеты, гемофильные палочки, лептотрохии, нейссерии, спирохеты, стрептококки, стафилококки и др., а также грибы р. *Candida* и простейшие. Нормальная микрофлора ротовой полости и продукты жизнедеятельности образуют зубной налет.

Микрофлора желудка беднее, чем микрофлора кишечника из-за низкого значения рН, неблагоприятного для многих микроорганизмов. При язвенной болезни и гастритах обнаруживаются бактерии р. *Helicobacter*, которые вызывают многие патологические процессы.

Микрофлора тонкой кишки богаче, чем желудка. Это бифидобактерии, клостридии, аубактерии, лактобактерии, анаэробные кокки, *E coli* и др.

Микрофлора толстой кишки наиболее обильная и многообразная, благодаря более благоприятным условиям. В толстом кишечнике обнаружено более 260 видов бактерий, общая биомасса их составляет около 1,5 кг. В 1г фекалий содержится около 250 млрд микроб. клеток. Около 95% их составляет анаэробы. Основные представители толстой кишки: гр(+) анаэробные палочки (бифидобактерии, лактобактерии, зубактерии); клостридии, энтерококки;

гр (-)анаэробные палочки (кишечные палочки и сходные с ними бактерии сем. *Enterobacteriaceae* – цитробактер, энтеробактер, клебсиеллы, протей и др.)

Другие микроорганизмы в меньших количествах: фузобактерии, пропионибактерии, вейлонеллы, пептококки, стафилококки, синегнойная палочка, дрожжеподобные грибы, простейшие, вирусы, фаги, спирохеты. Более всего (96-99%) приходится на бифидобактерии и бактероиды.

Микрофлора организма человека, особенно микрофлора толстого кишечника, воздействует на макроорганизм, выполняет след. функции.

1. Является фактором естественной резистентности, проявляет антагонистическое действие по отношению к др., особенно, патогенным бактериям. На это давно указывал И.И. Мечников, ему принадлежит идея употребления молочнокислых продуктов для подавления гнилостных бактерий и продления жизни человека.

2. Микрофлора стимулирует развитие лимфоидной ткани и способствует развитию неспецифической и опосредованной специфической резистентности, т.е. иммунитета

3. Участвует в процессах пищеварения, в обмене холестерина желчных кислот.

4. Синтезирует различные витамины В₁, В₂, В₆, В₁₂, К, никотиновая, пантотеновая, фолиевая и др.

Таким образом нормальная микрофлора участвует в колонизационной резистентности, под которой понимают совокупность защитных факторов организма, антагонистических и других свойств анаэробов кишечника, придающих стабильность микрофлоре и предотвращающих колонизацию слизистых оболочек посторонними микроорганизмами. Пристеночная микрофлора кишечника колонизирует слизистую оболочку, образуя биологическую пленку из микробов и экзополисахаридов микроорганизмов, называемую гликокаликсом. Таким образом слизистая оболочка кишечника находится под защитой биологической пленки. При снижении колонизационной резистентности представители нормальной микрофлоры, за исключением бифидумбактерий, приводят к развитию гнойно – воспалительных процессов.

Состояние эубиоза – динамического равновесия микрофлоры и ор- ма человека может нарушаться под влиянием факторов окр. среды, стрессовых воздействий, бесконтрольного применения антибиотиков, лучевой и химиотерапии, нерационального питания – нарушается колонизационная резистентность, возникают дисбактериозы и дисбиозы. При дисбактериозе происходят количественные и качественные изменения бактерий, входящих в состав нормальной микрофлоры. При дисбиозе изменяются и др. группы микроорганизмов (вирусов, грибов и др).

Дисбиоз и дисбактериоз-эндогенные инфекции, чаще возникают при нарушении нормальной микрофлоры антимикробными препаратами, а также вследствие воздействия уже названных причин.

Для восстан. н. микрофлоры назначают препараты эубиотики, полученные из лиофильно высушенных живых бактерий – представителей н. микрофлоры кишечника: бифидобактерий (бифидумбактерин), кишечной палочки (колибактерин), лактобактерии (лактобактерин) и др.

Кроме того, кишечная микрофлора загрязняет окр. среду: почву, воздух продукты питания и др. и её обнаружение свидетельствует о загрязнении среды выделениями человека.

2. Возбудители пищевых токсикоинфекций и интоксикаций

Пищевые отравления микробного происхождения подразделяются на 2 группы: пищевые токсикоинфекции и пищевые интоксикации.

Пищевые токсикоинфекции – острые болезни, которые возникают при употреблении пищи, инфицированной микробами. Имеют характер групповых заболеваний с коротким инкубационным периодом, острым непродолжительным течением.

Пищевые интоксикации – отравления, обусловленные исключительно токсинами микроорганизмов. Могут возникать и в тех случаях, когда в продуктах отсутствуют живые возбудители.

Возбудителями острых пищевых токсикоинфекций являются усл.– пат. бактерии: *Clostridium perfringens*, *C. botulinum*, *Bac. cereus*, *Klebsiella pneumoniae*, представители родов *Proteus*, *Vibrio*, стафилококки, грибы р. *Fusarium*, *Penicillium*, *Aspergillus*.

Патогенность возбудителей пищевых интоксикаций связана с эндо- и экзотоксинами, которые обладают энтеротропным и нейротропным действием, наличием капсулы, ферментов агрессии у возбудителей. Устойчивость возбудителей во внешней среде достаточно высокая, длительно сохраняются в продуктах. Для их уничтожения требуется длительная термическая обработка. Особенно устойчивы спорообразующие бактерии р. *Bacillus* и *Clostridium*.

Эпидемиология. Острые пищевые токсикоинфекции распространены повсюду; болеют все. Восприимчивость зависит от среды возбудителя, иммунитета, времени года (теплое время). Источники болезни - животные и люди, выделяющие возбудителей с испражнениями. Механизм заражения фекально-оральный, путь передачи алиментарный. К развитию пищевой токсикоинфекции или интоксикации приводит употребление мяса, рыбы (протеи, клостридии), молочных продуктов (стафилококки и др).

Патогенез. Особенность токсикоинфекций в том, что их возбудители продуцируют токсины не только в организме человека, но и в пищевых продуктах, когда находятся в них. Эндотоксин пов.т, появляется головная боль, слабость, недомогание, диарея, нарушение ССС, НС и др. Экзотоксины поражают ЖКТ и нарушают водно-солевой обмен.

Клиническая картина. Инкубационный период 2-24ч. Болезнь начинается остро, с повышения температуры, озноба, слабости, затем появляются тошнота, рвота, боли в животе, понос. Продолжительность болезни 1-3 дня. Возможны и летальные формы.

Иммунитет непрочный и непродолжительный.

Микробиологическая диагностика. Исследуют рвотные массы, промывные воды желудка, кал, остатки пищи. Используют бактериологический метод.

Лечение. Неспецифическое – промывание желудка.

Профилактика. Соблюдение санитарно-гигиенических норм при приготовлении пищи и хранении продуктов.

3. Возбудители кишечных инфекций

3.1. Возбудители эшерихиозов

Различают энтеральные и парентеральные эшерихиозы.

Энтеральные эшерихиозы – острые инфекционные болезни, поражают преимущественно ЖКТ, возбудители диареогенные штаммы *E. coli*.

Парентеральные эшерихиозы – вызываются условно-патогенными штаммами *E. coli*. – представителями нормальной микрофлоры толстой кишки. Поражают любые органы. Возбудитель *E. coli* – основной представитель, род *Escherichia*, семейство *Enterobacteriaceae*.

Морфологические и тинкториальные свойства *E. coli* – мелкие (д. 2-3 мкм, ш. 0,5-0,7 мкм), гр (-) палочки с закругленными концами, спор не образует перитрих, имеют капсулу, пили. (Рис. 57).

Культуральные свойства – факультативный анаэроб, опт. t-37°C, рН 7,2-7,4, питательные среды обычные диагностические дифференциальные среды с лактозой – Эндо, Левина и др., ферментирует лактозу.

Антигенная структура. Кишечная палочка обладает: О-соматическим, Н-жгутиковым и поверхностным К-антигенами. О-антиген имеет >170 вариантов, К-антиген >100, Н-антиген >50. Строение О-антигена определяет принадлежность к серо-группе. Штаммы *E. coli* имеют присущий им набор антигенов (антигенную формулу), называются серологическими вариантами (серовары). Например, штаммы 055: K5: H21 относится к серогруппе 055 (вызывает у детей колиэнтерит).

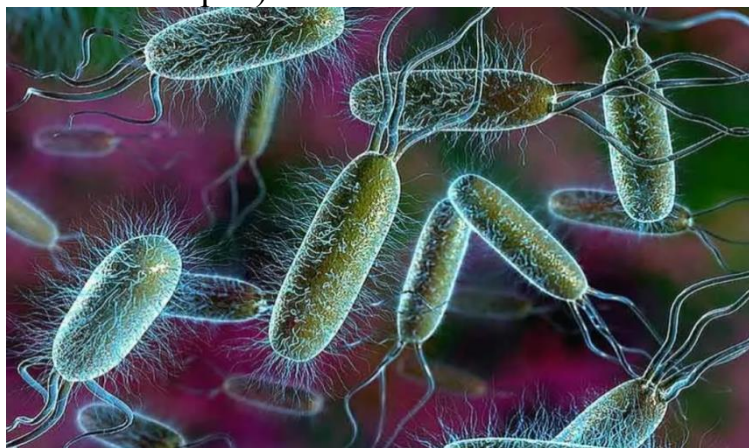


Рисунок 57– Строение *E. coli*

По вирулентности различают два варианта *E. coli*

- 1) условно патогенные кишечные палочки;
- 2) «безусловно» – патогенные, диареогенные.

Факторы патогенности. Все штаммы *E.coli* образуют эндотоксин, (обладающий энтеротропным, нейротропным и пирогенным действием. Некоторые диареегенные эшерихии продуцируют экзотоксин, действующий аналогично экзотоксину холерного вибриона (нарушает водно-солевой обмен). Некоторые обнаруживают инвазивный фактор.

Среди диареегенных эшерихий в зависимости от факторов патогенности различают энтеротоксигенные (продуцируют экзотоксины), энтероинвазивные (инвазивный фактор), энтерогеморрагические (гемморагический фактор) и энтеропатогенные (различные факторы) штаммы.

Резистентность. *E.coli* более устойчивый во внешней среде (среди др. энтеробактерий); чувствительна к дезинфектантам, быстро погибает при кипячении. Роль *E.coli* – представитель нормальной микрофлоры толстой кишки, функция её – является антагонистом патогенных кишечных и гнилостных бактерий и грибов *p.Candida*, участвует в синтезе витаминов группы В, Е и К₂, частично расщепляет клетчатку. Серогруппы в толстой кишке *E.coli* 02, 07, 09 и др. Кроме того, *E.coli* – удобный объект для генетиков. Широко применяют в генной инженерии и биотехнологии; это санитарно-показательный микроорганизм для выявления фекального загрязнения среды.

Вред *E.coli* – при попадании за пределы ЖКТ и при снижении иммунитета может стать причиной гнойно-воспалительных болезней (циститов, холециститов, коли-сепсиса и др), эти болезни называют парентеральными эшерихиозами.

Диареегенные шт. *E.coli*, которые попадают в организм из вне, могут вызывать вспышки энтеральных (эпидемических) эшерихиозов. Диареегенными являются представители более чем 80 сероваров *E.coli* (O15, O55, O111, O157). От ЭПЭ страдают чаще грудные дети, у которых ещё не сформировался иммунитет; у них развивается коли-энтерит.

Кроме того, *E.coli* – может быть причиной токсикоинфекции.

Эпидемиология эшерихиозов. Источник болезни больные люди, механизм заражения – фекально-оральный, пути передачи – алиментарный, контактно-бытовой.

Патогенез. Входные ворота инфекции – рот. *E.coli* адсорбируется на клетках эпителия тонкой кишки с помощью пилей и белков наружной мембраны. При гибели высвобождают эндотоксины, которые усиливает перистальтику кишечника, вызывают диарею, повышается температура тела и др. признаки интоксикации. Палочка выделяет также экзотоксин, обуславливающий более тяжелую диарею, рвоту и нарушение водно-солевого обмена. Другие факторы патогенности оказывают соответствующее действие на организм.

Клиническая картина. Инкубационный период 2-6 дней. Болезнь начинается остро, с повышением t^0 , болей в животе, поноса, рвоты, головная боль, отсутствие аппетита и сна. Холероподобные эшерихиозы («диарея

путешественников») сопровождается обезвоживанием организма, ацидозом (повышением кислоты), при геморрагической форме в кале обнаруживается кровь, может наблюдаться гемолитическая анемия и острая почечная недостаточность. Иммуитет после болезни непрочный и непродолжительный.

Микробиологическая диагностика: исследование – кал и рвотные массы. Диагностика – бактериологический метод. Определяют род, вид и серогруппу выделяемой культуры. Это позволяет отличить условно-патогенные кишечные палочки от диареогенных. Внутривидовая идентификация заключается в определении серовара.

Лечение. Антибиотики.

Профилактика. Санитарно-гигиенические мероприятия.

3.2 Возбудители дизентерии

Дизентерия или шигеллез – инфекционная болезнь с преимущественным поражением толстой кишки. Возбудители бактерии рода *Shigella*. Таксономия – относятся к семейству *Enterobacteriaceae*, *p.Shigella*. Различают 4-вида с несколькими вариантами:

Shigella dysenteriae (гр.А),

Shigella flexneri (гр.В),

Shigella boydii (гр.С),

Shigella sonnei (гр.Д).

Морфологические и тинкториальные свойства: *Shigella* – мелкие палочки (дл. 2-3мкм и шир.0,5-0,7мкм), гр(-) с закругленными концами, спор и жгутиков не имеют, многие имеют пили. (Рис. 58).



Рисунок 58– Строение *Shigella dysenteriae*

Культуральные свойства. Дизентерийные палочки – факультативные анаэробы, t° -37 $^{\circ}$ C, рН 7,2-7,4. Хорошо растут на простых питательных средах, но чаще используют среду обогащения – селенитовый бульон. Колонии прозрачные, бульон дает помутнение.

Биохимические свойства – ферментативно менее активны. Не образуют газы, H₂S, не расщепляют лактозу. *Shigella dysenteriae* (гр.А), не ферментируют маннит, группы В, С, Д – ферментируют. Биохимически наиболее активны *Shigella sonnei*.

Антигенная структура: *Shigella sonnei*. имеют О- антиген неоднородный, позволяет выделить серовары внутри 4-видов; некоторые имеют К- антиген.

Факторы патогенности: белки-инвазины обеспечивают проникновение внутрь эпителиальных клеток толстого кишечника, белки, вызывающие лизис клеточных мембран, позволяют межклеточному распространению.

Shigella dysenteriae (серовар 1) выделяет цитотоксический экзотоксин, у др. видов токсина в 1000 раз меньше. Поражение токсином подслизистой кишечника приводит к появлению крови в испражнениях; через кровоток токсин вызывает почечную недостаточность. Все *Shigella* образуют эндотоксин.

Резистентность: *Shigella* неустойчивы к дезинфектантам. Наиболее устойчивы *Shigella sonnei* – до 2-3 месяцев в окружающей среде.

Эпидемиология. Дизентерия – антропонозная инфекция, источники её – больные люди и бактерионосители. Механизм заражения – фекально-оральный. Пути передачи разные – при дизентерии Зонне – пищевой, при дизентерии Флекснера – водный, при дизентерии Григорьева-Шига, вызываемой *Shigella dysenteriae* – контактно-бытовой. Болеют все люди, но чаще дети до 1-3 лет, чаще летом.

Патогенез. Попадая в ЖКТ, а затем в толстую кишку благодаря инвазивному фактору проникают внутрь клетки, размножаются там, клетки погибают, образуются изъязвления, на их месте рубцы. Эндотоксин вызывает интоксикацию, усиление перистальтики и понос. В кровь попадает экзотоксин, нарушает деятельность ЦНС, поражение почек, кровавый понос.

Клиническая картина. Инкубационный период 1-7 дней. Болезнь протекает остро, t до $38-39^{\circ}\text{C}$, боли в животе, понос. Дефекация 10-15 раз и более в сутки, в кале кровь и слизь. Болезнь может перейти в хроническую форму.

Иммунитет непродолжительный и непрочный, варианто-специфичен.

Микробиологическая диагностика. Исследование кала. Бактериологическая диагностика. При затяжном заболевании – серологический метод (РА, РНГА).

Лечение. Антибиотики широкого спектра действия с обязательным учетом антибиотикограммы (т. к. есть антибиотикоустойчивые и антибиотикозависимые формы) – это при тяжелых формах заболевания. Легкие формы антибиотиками не лечат, т.к. это приводит к дисбактериозу.

Профилактика – в очагах инфекции для экстренной профилактики используют дизентерийный бактериофаг.

3.3. Возбудители брюшного тифа и паратифов.

Брюшной тиф и паратифы *A* и *B* – сходные острые кишечные инфекции, поражают лимфатический аппарат кишечника с выраженной интоксикацией.

Таксономия. Возбудители относятся к семейству *Enterobacteriaceae*, роду *Salmonella*, состоит из двух видов: *Sal. enterica*- патогенный для человека и теплокровных животных и *Sal. bongori* – (17 сероваров), патогенных для холоднокровных животных. Вид *Sal. enterica* подразделяют на 6 подвигов, включающих 2307 серологических вариантов, каждый из которых является самостоятельным возбудителем. Названия сероваров вида *Sal. enterica* пишутся с большой буквы.

Морфологические и тинкториальные свойства. *Salmonella* – мелкие палочки (длина 2-3 мкм, ширина 0,5-0,7 мкм), гр (-) с закругленными концами, спор не образуют, перитрихи. (Рис. 59).



Рисунок 59– Строение *Sal. Enterica*

Культуральные свойства. *Salmonella* – факультативные анаэробы, t – 37°C , рН 7,2-7,4. растут на простых средах. Элективная среда – желчный бульон.

Биохимическая активность – образует H_2S (не сбрасывает лактозу, не образует индол). Биохимическая активность брюшного тифа слабее, чем возбудителей паратифов.

Антигенные свойства и классификация – *Salmonella* имеют О- и Н-антигены. Каждый вид обладает определенным набором антигенов. Кауфман и Уайт в основу классификации положили строение О- антигена. Известно >2500 сероваров сальмонелл, которые идентифицируют по классификации Кауфмана и Уайта.

Факторы патогенности. Инвазин, ферменты, антифагоцитарные факторы, эндотоксин (вызывает лихорадку и диарею).

Резистентность. *Salmonella* довольно устойчивы, в холодной среде сохраняются до 1,5 года. Очень чувствительны к дезинфекционным веществам, высокой t , УФ-лучам. В пищевых продуктах долго сохраняются и даже размножаются.

Эпидемиология. Брюшной тиф и паратиф А-антропонозные инфекции; источник заболевания – больные и бактерионосители. Механизм поражения – фекально-оральный. Пути передачи – водный, алиментарный и контактно-бытовой. Болеют в возрасте 15-30 лет.

Патогенез. Возбудители попадают через рот, в тонкой кишке в лимфатических образованиях размножаются, попадают в кровь (стадия бактеремии), разносятся по организму. Эндотоксины вызывают интоксикацию. В желчном пузыре могут сохраняться долго (даже всю жизнь), попадают вновь в лимфатические образования тонкой кишки и повторно вызывают заболевание с аллергией в виде воспаления, а затем некроза лимфатических образований. Из организма выводятся с мочой и калом.

Клиническая картина. Брюшной тиф и паратиф неразличимы, инкубационный период 12-14 дней. Болезнь начинается остро: с повышением t , слабости, утомляемости, нарушением сна и аппетита, помутнением сознания, бреда, галлюцинации, сыпи. Осложнения: прободение стенки кишечника, перитонит, кишечное кровотечение в результате некроза лимфатических образований тонкой кишки. Иммуитет после болезни прочный и продолжительный.

Микробиологическая диагностика. Материалы для исследования кровь, моча, кал, желчь, сыворотка крови. Бактериологический – определяют фаговар возбудителя, а также РПГА, реакция Видаля. Ставят отдельно с О – и Н – диагностиками. В РПГА используют эритроциты с антителами или антигенами, которые взаимодействуют с соответствующими антигенами и антителами сыворотки крови.

Лечение – антибиотики и иммуноантибиотикотерапия.

Профилактика – санитарно-гигиенические мероприятия и вакцинация в неблагополучной эпидемиологической обстановке брюшнотифозной химической и брюшнотифозной спиртовой вакциной, обогащенной

Vi-антигеном. Для экстренной профилактики – брюшнотифозный бактериофаг.

3.4. Возбудители сальмонеллезов.

Сальмонеллез – острая кишечная инфекция, поражает ЖКТ. Возбудители – многочисленные бактерии вида *Salmonella enterica* (кроме сероваров *S.Typhi*, *S.Paratyphi A* и *S.Paratyphi B*), относятся к сем. *Enterobacteriaceae*, роду *Salmonella*. (Рис. 60).

Эпидемиология. Источник болезни - домашние животные (крс, мрс, свиньи и др.) и птицы (куры, утки, гуси и др.). реже источник болезни люди (больные и бактерионосители), а также мыши, голуби и др. Механизм заражения - фекально – оральный, путь передачи – пищевой. Факторы передачи – мясо животных и птиц, яйца.

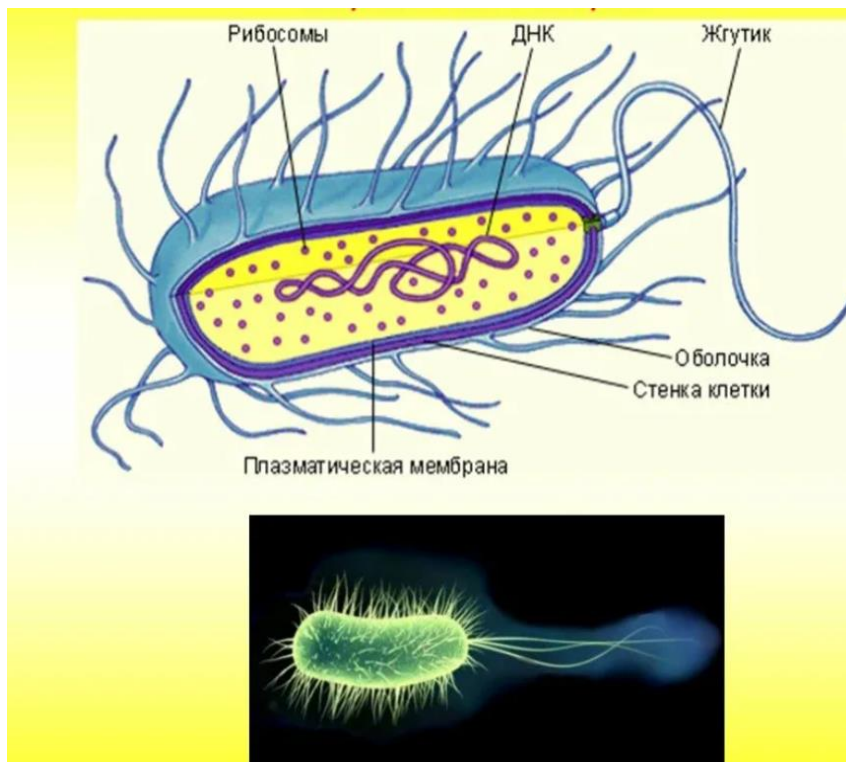


Рисунок 60– Строение *Sal. Enterica*

Патогенез. Сальмонеллы проникают в организм через рот, попадают в тонкую кишку и развивается пат. процесс, сальмонеллы размножаются, погибают с освобождением эндотоксина и энтеротоксина, который участвует в развитии диареи и интоксикации организма. Возможно (при сниженном иммунитете) развитие бактериемии и поражение костей, суставов и др. органов.

Клиническая картина. Инкубационный период 12-24 часа. Характеризуется повышением t , тошнотой, рвотой, поносами, болями в животе, продолжение 7-дней. Иногда молниеносная токсическая форма со смертельным исходом.

Иммунитет после болезни до 1-года.

Микробиологическая диагностика: исследуют материалы- рвотные массы, кал, промывные воды желудка. Применяются бактериологические и серологические методы (РА, РПГА) диагностики.

Лечение. Промывание желудка, диета. Антибиотики нет, т.к. вызывают дисбиоз.

Профилактика. Санитарно-гигиенические мероприятия, правильная кулинарная обработка мяса, рыбы, яиц.

3.5. Возбудители кишечного иерсиниоза и псевдотуберкулеза

Кишечный иерсиниоз – острая инфекционная болезнь с поражением тонкого и толстого кишечника и развитием мезентерального лимфаденита с поражением различных органов и систем.

Таксономия. *Yersinia enterocolitica* относится к семейству *Enterobacteriaceae*, *p. Yersinia*.

Морфологические и тинкториальные свойства. Возбудитель полиморфен, имеет форму либо палочки с закругленными концами (дл. 0,8-1,2мкм, ш.0,5-0,8мкм), либо овоидную с биполярным окрашиванием. Спор не образует, перитрих, подвижен гр(-). (Рис. 61).



Рисунок 61– Мазок из чистой культуры *Y. enterocolitica*

Культуральные свойства *Y. enterocolitica* – фак. анаэроб, рН 7,2-7,4. t 22-28⁰С (его особенность), растет на простых средах.

Биохимическая активность высокая, различают 5-биохимических вариантов.

Антигенная структура. Имеет О-, Н-антигены, некоторые К-антиген. По О-антигену различают >30 серогрупп, из них выделяют представителей 03, 09, 05, 08.

Факторы патогенности. *Y. enterocolitica* образует эндотоксин, сходный с эндотоксином др. энтеробактерий, инвазивный белок – обеспечивает адгезию и инвазию слизистой кишечника, цитотоксин – повреждает клетки стенки кишечника, белковый энтеротоксин. При низкой температуре усиливается синтез факторов патогенности.

Резистентность. Возбудители чувствительны к высоким температурам, солнечным лучам, дезинфектантам, но очень устойчивы к низким температурам, (t морозильника – 15-20⁰С), при t_4^0 в холодильнике размножаются.

Эпидемиология. *Y. enterocolitica* широко распространен в природе – выделяют от многих животных и птиц, в открытых водоемах находится в симбиозе с рыбами, инфузориями. Так что иерсиниоз – сапронозная инфекция, (источник инфекции – объекты окружающей среды), источник болезни для человека – сельскохозяйственные животные и птицы. Механизм заражения – фекально – оральным, путь передачи – алиментарный, контактный при контакте с больными животными и водный.

Болеют люди. Дети более восприимчивы. Болезнь регистрируется в холодное время года.

Патогенез. Возбудитель попадает в организм через рот, закрепляется в нижних отделах тонкой кишки, вызывает воспаления эпителия. Усиливается перистальтика кишечника под действием токсинов, возникает диарея, попав в мезентеральные лимфоузлы, вызывает лимфаденит. Незавершенный фагоцитоз способствует развитию сепсиса, септикопиемии с образованием вторичных гнойных очагов в мозге, печени и селезенке.

Клиническая картина. Различают формы иерсиниоза – гастроэнтероколитический, аппендикулярный и септический. Инкубационный период 1-4дня. Болезнь начинается остро, с повышением t тела до 38-39⁰С, общей интоксикацией, рвотой, болей в желудке, поноса, затем появляется другая форма болезни (течение болезни продолжительное).

Иммунитет слабый, развивается ГЗТ.

Микробиологическая диагностика. Материал для исследования: моча, кал, кровь, цереброспинальная жидкость, удаленный аппендикс. Диагностика – бактериологический метод для идентификации возбудителя, определение антибиотикограммы, внутривидовая идентификация (установление сыровара, биохимического варианта, фаговара). Вспомогательный метод серологический (РПГА).

Лечение. Антибиотики широкого спектра действия.

Профилактика. Соблюдение санитарно-гигиенических правил, особенно при приготовлении и хранении пищи.

К роду *Yersinia* относятся *Y.pestis* (чума) и *Y.pseudotuberculosis* – возбудитель псевдотуберкулеза. Незначительно отличаются от *Y.enterocolitica* по биохимическим, антигенным и токсигенным свойствам. Источники возбудителя – животные и птицы. Заражение человека алиментарным путем через загрязненные испражнениями и мочой овощами и фруктами. Наряду с симптомами общей интоксикации как при *Y.enterocolitica*, появляются боль в горле, кашель, сыпь, характерные для псевдотуберкулеза. Микробиологическая диагностика, лечение и профилактика *Y.pseudotuberculosis* сходны с кишечным иерсиниозом. (Рис. 62).



Рисунок 62– Мазок из чистой культуры *Y.pseudotuberculosis*

3.6. Возбудители холеры

Холера – особо опасная, карантинная инфекция. Характеризуется поражением тонкой кишки, нарушением водно-солевого обмена и интоксикацией. Возбудитель холеры *Vibrio cholerae*.

Таксономия. Холерный вибрион относится к семейству *Vibrionaceae*, р. *Vibrio*. Внутри вида *Vibrio cholerae* различают два биовара – *biovar cholerae classic* (открытый Кохом) и *biovar eltor* (выделенный Ф.и Е. Готшлихами).

Морфологические и тинкториальные свойства. *Vibrio cholerae* гр(-), изогнутая палочка дл.2-4мкм и шириной 0,5мкм. Спор и капсул не образует, монотрих, очень подвижен. (Рис. 63).



Рисунок 63– Мазок из чистой культуры и строение *Vibrio cholerae*

Культуральные свойства. Факультативный анаэроб, но предпочитает аэробные условия, на поверхности жидкой питательной среды образует пленку. Опт. t 37⁰С, рН в отличие от других бактерий 8,5-9,0. Растет на простых средах -1% щелочной пептонной воде, щелочном агаре – (элективные для холерного вибриона среды). Растет быстро, образуя пленку через 6-8ч.

Биохимически активен, много ферментов.

Антигенная структура. О- и Н-антигены. В зависимости от строения О-антигена различают 150 серогрупп холерного вибриона. Возбудитель холеры относится к серогруппам О1 и О139, другие представители вида *Vibrio cholerae* не являются возбудителями холеры, но могут вызвать острые кишечные инфекции.

Факторы патогенности. Эндотоксин ЛПС и белковый экзотоксин – холероген; последний вызывает гиперсекрецию воды и хлоридов в просвет кишечника, нарушение обратного всасывания натрия, в результате возникает диарея, обезвоживание организма. Синтез холерогена опосредован конвертирующим бактериофагом. *V. cholerae* О1 и *V. cholerae* О139, лизогенированы этим бактериофагом, другие серогруппы не лизогенны. У возбудителя холеры – ферменты агрессии – фибринолизин, нейраминидаза, гиалуронидаза и др. Адгезия вибриона связана со специальными пиями.

Дифференциацию биоваров – классического и Эль-Тор осуществляют с помощью специальных тестов.

Резистентность. Холерный вибрион неустойчив к нагреванию, действию солнечных лучей, дезинфектантам, очень устойчив к кислотам. Биовар Эль-Торе более резистентен к факторам внешней среды, поэтому, он вытеснил классический биовар.

Эпидемиология. Холера – сапронозно – антропонозная инфекция. Источники её больные и бактерионосители, причем носительство холерного вибриона Эль-Тор встречается чаще, чем классический. Механизм заражения – фекально-оральный, пути передачи - водный, алиментарный и контактно – бытовой.

Патогенез. Вибрионы через рот попадают в желудок, достигают тонкой кишки, размножаются, прикрепляясь к эпителию кишки. Экзотоксин бактерий нарушает водно-солевой обмен, развивается обезвоживание организма и ацидоз. Эндотоксин вызывает интоксикацию.

Клиническая картина. Инкубационный период 1-6 дней, болезнь развивается остро, с повышением t до 38° - 39° С, рвотой, поносом -признаками острого энтерита. Кал имеет вид рисового отвара. Эта стадия продолжается 1-3 дня, болезнь может закончиться (при легкой форме холеры) или перейти в следующую стадию – гастроэнтерита (форма средней тяжести) – усиливаются рвота и понос, больной теряет до 30л жидкости в сутки, нарушается деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем, начинаются судороги. Болезнь может перейти в третью стадию – (тяжелая форма холеры) – холерного алгида (от лат. *algidus* холодный), характерным признаком которого является снижение t тела до 34° С. В 17% случаев холерный алгид заканчивается летально.

Вибрион Эль-Тор в отличие от классического чаще вызывает заболевание более легкой формы.

Иммунитет непрочный.

Микробиологическая диагностика. Материал для исследования рвотные массы, кал, вода, продукты. Ориентировочно используют бактериоскопический метод для идентификации возбудителя (*V.cholerae* 01 и *V.cholerae* 0139), определяют чувствительность к антибиотикам, устанавливают биовар. Для экспресс – диагностики холеры используют РИФ и ПЦР (полимеразная цепная реакция).

Лечение. Антибиотики широкого спектра действия, вводят жидкости.

Профилактика. Выполнение санитарно-гигиенических и карантинных мероприятий. Для специфической профилактики используют холерную убитую вакцину и холерную комбинированную вакцину двухкомпонентную –из холерогена – анатоксина и О- антигена холерного вибриона.

4. Дифференциально – диагностические и элективные питательные среды

Энтеробактерии (сем. *Enterobacteriaceae*) растут на простых средах. Ключевыми тестами при идентификации энтеробактерий являются тесты на определение продуктов ферментации глюкозы (газообразование, р-ций с

метил – красным и Фогеса – Проскауэра), H₂S, индола и др. Материал для посева при кишечных эшерихиозах – испражнения, при парентеральных – моча, кровь, материал из раны.

Серодиагностика – вспомогательный метод и направлена на обнаружение, например, в ИФА антител разных классов к эшерихиям и их динамики: смена IgM на IgG свидетельствует об остром инфекционном процессе; наличие в сыворотках антител только класса IgG характерно для бактерионосительства. Уточнить диагноз помогает обнаружение антител в РА. Т.о. диагностику эшерихиозов проводят путем выделения возбудителя, его идентификации и дифференциации с непатогенными эшерихиями (по антигенным и патогенным свойствам). Для ускоренной идентификации прямая и непрямая РИФ (результат через 1-2ч).

Контрольные вопросы к лекции

1. Микрофлора желудочно-кишечного тракта. Дисбактериоз, дисбиоз.
2. Возбудители пищевых токсикоинфекций и интоксикаций.
3. Возбудители эшерихиозов.
4. Возбудители шигеллезов.
5. Возбудители брюшного тифа и паратифов.
6. Возбудители сальмонеллезов.
7. Возбудители кишечного иерсиниоза и псевдотуберкулеза.
8. Возбудители холеры.

Лекция 9. Возбудители капельных инфекций

1. Возбудитель дифтерии
2. Возбудитель коклюша
3. Возбудитель скарлатины
4. Возбудитель пневмонии
5. Возбудитель менингита

1. Возбудитель дифтерии

Респираторные инфекции – это болезни, заражение которыми происходит через дыхательный тракт. По распространенности занимают первое место наряду с кишечными инфекциями.

Дифтерия – острая инфекционная болезнь, характеризующаяся фибринозным воспалением в зеве, гортани, реже в других органах, и интоксикацией. Возбудители – токсигенные штаммы *Corynebacterium diphtheriae*.

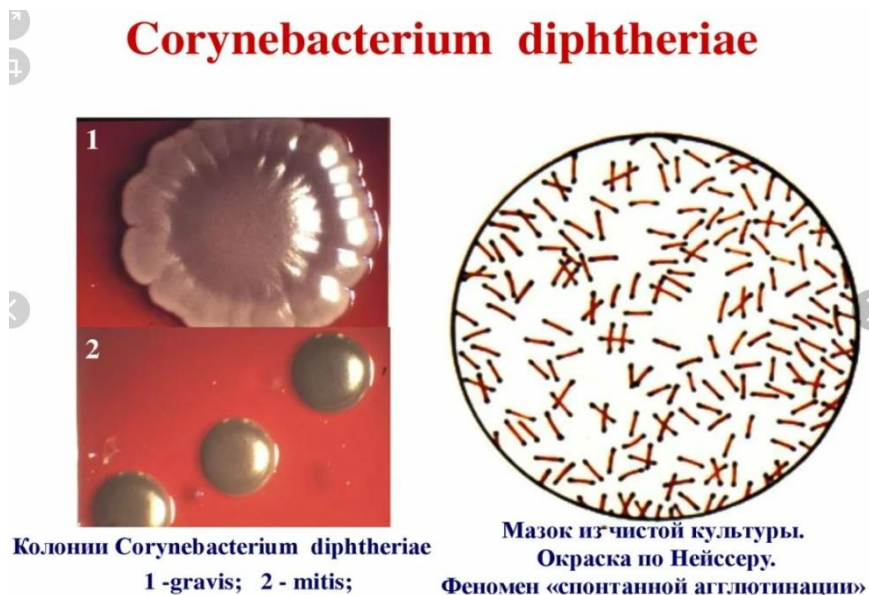


Рисунок 64 Мазок из чистой культуры и рост на питательной среде *Corynebacterium diphtheriae*.

Таксономия. *Corynebacterium diphtheria* – (от греч. *Coryne* – булава, *diphtheria* – пленка) относится к роду *Corynebacterium*.

Морфологические и тинкториальные свойства. Возбудитель характеризуется полиморфизмом: наряду с тонкими, слегка изогнутыми палочками длиной 1-1,5 мкм встречаются кокковидные и ветвящиеся формы. Часто бактерии располагаются под углом друг к другу. Не образуют спор, не имеют жгутиков, но у многих штаммов есть микрокапсула. Характерно на концах палочки наличие зерен волютина, что придает им булавовидную форму (хорошо видны при окраске метиленовым синим, по Леффлеру, по Нейссеру или корифосфорином при люминисцентной микроскопии). Гр +. (Рис. 64).

Культуральные свойства. *C. diphtheria* – факультативный анаэроб, рН опт. 7,6; t-37°C. Растет на специальных питательных средах, на среде Клауберга (кровяно-теллуритовый агар), дает колонии 3 типов: а) крупные серые, с неровными краями, радиальной исчерченностью, напоминают маргаритки; б) мелкие черные, выпуклые, с ровными краями; в) похожие на первые и вторые (промежуточные). (Рис. 64).

Различают 4 биовара *Cor. diphtheriae*: *gravis*, *mitis*, *intermedium* и *belfanti*. В лабораториях обязателен тест на крахмал, делит *Cor. diphtheria* на 2 биовара: *gravis* – образует колонии маргаритки и *mitis* – черные мелкие колонии. Другие не идентифицируют.

Ферментативная активность. *Cor. diphtheria* имеет цистиназу (положительная проба Пизу). Не ферментирует сахарозу и не разлагает мочевины (отрицательная проба Закса). Биовары дифференцируют по отношению к крахмалу.

Антигенные свойства. Антигены *O*- и *K*. По ним различают 11 сероваров возбудителя дифтерии.

Факторы патогенности. Основной фактор – экзотоксин, нарушающий синтез белка и поражающий клетки миокарда, надпочечников, почек, нервных ганглиев. Синтез экзотоксина обусловлен наличием профага в клетке. Болезнь вызывают только токсигенные штаммы. Возбудитель продуцирует ферменты агрессии – гиалуронидазу, нейраминидазу и др. Микрокапсула тоже фактор патогенности. Резистентность такая же, как у всех неспорообразующих бактерий. Устойчив к высушиванию и низким t (до неск. дней).

Условно-патогенные коринебактерии способны в определенных условиях вызывать гнойно-воспалительные заболевания: *Cor. pseudodiphthericum (hoffmanii)*, *C. xerosis* и другие. Обитают там же, где *Cor. diphtheria*. В зеве у 70% людей обнаруживают ложнодифтерийную палочку.

Эпидемиология. Источник дифтерии – больные и в меньшей степени носители. Заражение через дыхательные пути воздушно-капельным путем, но возможен через контакт (игрушки, белье).

Восприимчивость к дифтерии высокая, особенно у детей. В последнее время – «повзрослевшие» болезни.

Патогенез. Дифтерия – токсинемическая болезнь. Входные ворота инфекции – слизистые оболочки зева, носа, дыхательных путей, глаз, половых органов, раны. На месте входных ворот наблюдается фибринозное воспаление, образуется пленка. Бактерии выделяют экзотоксин, попадает в кровь – развивается токсинемия. Токсины поражают миокард, почки, надпочечники, нервную систему.

Клиническая картина. Локализация в зеве в 85-90% случаев, но может локализоваться и в других органах. Инкубационный период 2 -10 дней. Болезнь начинается с повышения t тела, боли при глотании, появления пленки на миндалинах, увеличения лимфатических узлов. У взрослых протекает как лакунарная ангина. У детей в результате отека гортани

развивается дифтерийный круп, который может привести к асфиксии и смерти. Причиной смерти может стать токсический миокардит, паралич дыхательных мышц, почечная недостаточность.

Иммунитет после болезни длительный и напряженный антитоксический. Антитела определяются в РПГА (пассивная гемагглютинация). Не исключается носительство.

Микробиологическая диагностика. Бактериоскопия из пленки и слизи из зева и носа. Основной – бактериологический. Выделяют чистую культуру, дифференцируют от других коринебактерий и определяют токсигенность, биовар и серовар.

Лечение. Основная терапия – немедленное введение антитоксической противодифтерийной сыворотки; внутривенно – иммуноглобулин противодифтерийный; антибиотики.

Профилактика. Специальная профилактика детей с 3 месячного возраста дифтерийным анатоксином в составе препаратов АКДС, АДС. Ревакцинация детей АДС и взрослых каждые 10 лет.

2. Возбудитель коклюша

Коклюш – острая инфекционная болезнь с поражением верхних дыхательных путей, с приступами спазматического кашля. Болеют преимущественно дети дошкольного возраста. Возбудитель *Bordetella pertussis* (от лат. *pertussis* – кашель).

Таксономия. *Bordetella pertussis* относится к роду *Bordetella*, мелкая (д 0,5-1 мкм) овоидная, Гр(-) палочка с закругленными концами. Спор и жгутиков не образует, имеет микрокапсулу и пили. (Рис. 65).

Культуральные и биохимические свойства. *Bordetella pertussis* – строгий аэроб. t к-37°C, при pH 7,2; медленно растет на специальных средах (картофельно-глицериновый агар с кровью), биохимически инертен.

Антигенная структура. Имеет специфические и капсульные антигены. Выявляются в РА.



Рисунок 65– Мазок из чистой культуры *Bordetella pertussis*

Факторы патогенности: фимбрии, агглютинин, гемагглютинин, токсины, капсула, ферменты. Для *Bordetella pertussis* характерна изменчивость – S-ф переходит в R-ф при культивир. Вируленты S-ф.

Резистентность. Неустойчив во внешней среде, быстро разрушаются дезинфектантами.

Эпидемиология. Болеют только люди, они – источник заболевания, есть незначительное носительство. Заражение коклюшем – через дыхательный тракт воздушно-капельным путем, очень контагиозен. Болеют в основном дети дошкольного возраста, особенно восприимчивы грудные дети (осень, зима).

Патогенез. Входные ворота – верхние дыхательные пути. Благодаря пили закрепляется на ресничках эпителия, размножается, выделяет токсины и ферменты агрессии. Развиваются воспаление, отек, кашель.

Клиническая картина. Инкубационный период 2-14 дней. Начинается болезнь с недомогания, невысокой температуры, насморка, кашля. Затем наступают приступы спазматического кашля, похожего на петушиный крик с выделением мокроты. Количество приступов 5-50 в сутки. Коклюш сопровождается развитием сильно выраженного вторичного иммунодефицита. Болезнь продолжается 2-5 месяцев.

Иммунитет после болезни стойкий на всю жизнь.

Микробиологическая диагностика. Материал для анализа – слизь из верхних дыхательных путей, либо используют метод «кашлевых пластинок» (во время приступа кашля ко рту ребенка подставляют чашку Петри со средой). Материал доставляют в лабораторию в течение 2-4 часов, сохраняя t режим 37°C. Основной метод диагностики – бактериологический. Используют и серологический метод (РА, РПГА, РСК).

Лечение. Антибиотики, иммуноглобулин человеческий или иммуноглобулин противокклюшный антитоксический. При легких формах заболевания – свежий воздух, прогулки.

Профилактика коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакциной АКДС, вводят детям с 3 мес. возраста; коклюшный анатоксин и коклюшная бесклеточная вакцина. Детям в окружении больного вводят нормальный человеческий иммуноглобулин.

3. Возбудитель скарлатины

Скарлатина – острое инфекционное заболевание, клинически проявляется ангиной, лимфаденитом, ярко-красной сыпью на коже и слиз. оболочке, общей интоксикацией и склонностью к гнойно-септическим и аллергическим осложнениям.



Рисунок 66– Строение *Str. pyogenes*

Возбудитель скарлатины – бета-гемолитические стрептококки гр. А, относящиеся к *Str. pyogenes*, с М-антигеном, продуцирующие эритрогенины разных серотипов (А, В, С). (Рис. 66).

Факторы патогенности – экзотоксин (эритрогенин), определяющий гнойно-септические и аллергенные свойства стрептококка и его эритрогенина.

Заражение происходит в основном воздушно-капельным путем, но возможно и через раневые поверхности. Инкубационный период 3-7, иногда 11 дней. В патогенезе скарлатины отличают три момента:

1. действие токсина, обуславливает токсикоз, характеризуется поражением периферических кровеносных сосудов, мелкой сыпью, повышением температуры и интоксикацией. Развитие иммунитета связано с появлением и накоплением в крови антитоксина;

2. действие самого стрептококка. Оно неспецифично, проявляется в развитии различных гнойно-септических процессов (отиты, нефриты, лимфадениты на 2-3 нед.);

3. сенсibilизация организма. Находит проявление в виде осложнений (нефрозонефритов, полиартритов, СС заболеваний и др.).

Лечение Антибиотики, пенициллин.

Иммунитет. Прочный, длительный, обусловлен антитоксинами и клетками иммунной памяти. У детей для проверки иммунитета используют реакцию Дика на наличие антитоксина. Пассивный иммунитет у детей до 1 года сохраняется в течение 3-4 месяцев. У переболевших – внутрикожная проба Аристовского – Фанкони из убитых стрептококков.

Лабораторная диагностика. Клиническая картина скарлатины так ясна, что бактериол. диагн. не проводится. Иногда выделяют чистую культуру бета-гемолитического стрептококка, который обнаруживается на слизистой оболочке зева.

4. Возбудитель пневмонии

Вид *Streptococcus pneumoniae* играет важную роль в этиологии пневмонии, называют пневмококком.

По морфологии – кокки, напоминают пламя свечи: один конец клетки заострен, другой уплощен; располагаются обычно парами – плоские концы обращены друг другу, иногда в виде коротких цепочек. В организме человека и животных образуют капсулу, гр(+), жгутиков и спор не образуют, фак. анаэробы; температурой 37°С, рН 7,2- 7,6, образуют Н₂О₂, растут на средах с кровью или сывороткой. (Рис. 67).

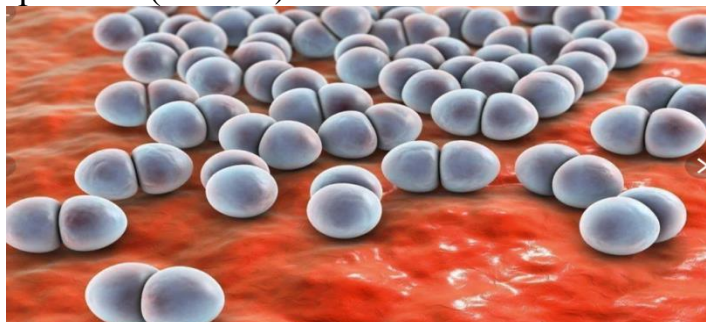


Рисунок 67– Строение *Str. pneumoniae*

Имеют *O*-, *K*- полисахаридный антиген (по *K*-антигенам много серовариантов – 83). Главный фактор патогенности – полисахаридная капсула. Безкапсульные пневмококки авирулентны.

Пневмококки – основные возбудители острых и хронических воспалительных заболеваний легких, проводящих к инвалидности и высокой смертности во всем мире. Наряду с менингококками являются главными возбудителями менингита, а так же вызывают ползучую язву роговицы, отиты, эндокардиты, перитониты, септицемии и др. заболевания.

Иммунитет типоспецифический.

Лабораторная диагностика. Материал для исследования гной и макрота. Биопроба на белых мышах для выделения из органов затем чистой культуры. Для определения серотипа РА на стекле с типовыми сыворотками или феномен «набухания капсул» (в присутствии гомологичной сыворотки капсула пневмококков резко набухает).

Специфическая профилактика с помощью вакцин из капсульных полисахаридов

5. Возбудитель менингита

Менингококковая инфекция – острая инфекционная болезнь, хар-ся поражением слизистой оболочки носоглотки, оболочек головного мозга и септициемией. Возбудитель *Neisseria meningitidis* (менингококк), относится к семейству *Neisseriaceae p. Neisseria*.

Морфология. Менингококки – мелкие (0,6-0,8 мкм) гр (-) диплококки в виде пары кофейных зерен, обращенных вогнутыми поверхностями друг к другу. Неподвижны, спор не образуют, имеют пили, микрокапсулу (у клинических штаммов). (Рис. 68).

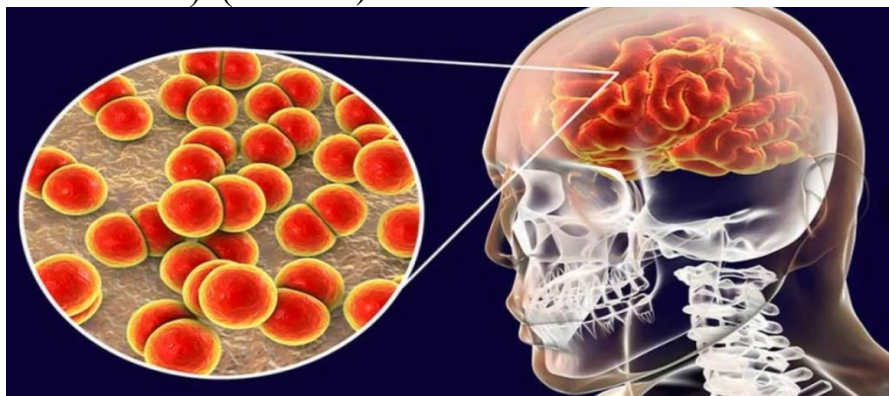


Рисунок 68– Строение *Neisseria meningitidis*

Культуральные свойства. Менингококки – аэробы, растут на средах с сывороткой или дефибринированной кровью баранов или лошадей, на искусственных питательных средах с специальными аминокислотами. Ферментируют глюкозу и мальтозу с образованием кислоты.

Антигены и факторы патогенности. По капсульным (полисахар.) антигенам менингококки делятся на основные серогруппы *A*, *B*, *C* и *D* и дополнительные *X*, *Y*, *Z*, *W-135*, *29E* и др. По белковым антигенам клеточной стенки – на серовары 1,2,3 и т.д. Штаммы серогруппы *A* наиболее инвазивны и вызывают эпидемические вспышки, другие – спорадические вспышки.

Факторы патогенности. Имеют наружный белок, фимбрии, ферменты (нейраминидаза, гиалуронидаза, фибринолизин). Протективный антиген (защитный) – это капсула, препятствующая фагоцитозу. Основной – эндотоксин липоолигосахарид (ЛОС), образуется его много.

Резистентность. Менингококк малоустойчив во внешней среде (при t выше 50° и t ниже 22° погибает).

Эпидемиология, патогенез и клиническая картина.

Болеет менингококком только человек. Восприимчивость человека высокая. Механизм заражения – аэрогенный, входные ворота-слизистые оболочки носоглотки. Различают локальное (менингококковое носит-во и менингококковый назофарингит), генерализованное (менингококкемия, менингит, смешанные формы) и редкие формы (артрит, иридоциклит) и др. менингококковой инфекции. Развитие форм менингококковой инфекции определяется распространением возбудителя по макроорганизму. Самая распространенная форма – бактерионосительство, может осложняться назофарингитом. Попадая в кровь и размножаясь (менингококкемия или менингококковый сепсис), поражают мягкие оболочки спинного и головного мозга (менингит), развивается гиперэндотоксинемия и менингоэнцефалит.

Генерализованные формы начинаются остро после короткого инкубационного периода (2-10 дней) с высокой t , головной боли, геморрагической сыпи на коже, глубокими поражениями ЦНС на фоне сильной интоксикации.

Иммунитет при генерализованных формах болезни стойкий, напряженный.

Лабораторная диагностика. Материал для исследования кровь, спинномозговая жидкость, смывы носоглотки. Исследуют осадок после центрифугирования спинномозговой жидкости. В мазках хорошо видны нейссерии внутри нейтрофилов или внеклеточно. Результаты подтверждают обнаружением антигенов менингококка в РПГА, ИФА, РИФ, ПЦР. Посев материала производят сразу после взятия (из-за аутолиза менингококков) на кровяной агар (шоколадный агар), на агар с ристомицином (или линкомицином), на среду Мартена (агар с антибиотиками). Инкубируют в атмосфере $5\%CO_2$ (со свечой). Идентифицируют по антигенным и биохимическим свойствам.

Лечение. Антибиотики (пенициллин, левомецин, рифампицин) и сульфамиды.

Профилактика. Специфическая профилактика вакциной серогруппы А и С, а также Кубинской вакциной (дети старше 5 лет, студенты первых курсов).

Контрольные вопросы к лекции

1. Возбудитель дифтерии
2. Возбудитель коклюша
3. Возбудитель скарлатины
4. Возбудитель пневмонии
5. Возбудитель менингита

Лекция 10. Возбудители туберкулеза и актиномикоза

1. Возбудители туберкулеза

2. Возбудители актиномикоза

1. Возбудители туберкулеза

Туберкулез (от лат. *tuberculum* – бугорок) – инфекционно-хроническое заболевание человека и животных, характеризующееся специфическим поражением различных органов и систем (дыхания, лимфоузлов, кишечника, костей и суставов, глаз, кожи, почек и мочевыводящих путей, половых органов, ЦНС).

Вызывается 3 видами микобактерий: *Mycobacterium tuberculosis* - человеческий вид (в 92% случаев), *Mycobacterium bovis* – бычий вид (65% случаев), *Mycobacterium afrikanum* – промежуточный (в 3% случаев). *Mycobacterium tuberculosis* открыт Р. Кохом в 1882 году.

Таксономия. Возбудитель относится к сем. *Mycobacteriaceae*, род *Mycobacterium*. Родовой признак – кислото-спирто- и щелочеустойчивость, обусловлен наличием миколовых клеток в клеточной системе бактерий.

Морфологические, тинкториальные и культуральные свойства. Полиморфны. *Mycobacterium tuberculosis* – длинные тонкие палочки, *Mycobacterium bovis* – короткие толстые; (Рис. 69). Гр(+), неподвижны, спор не образуют, имеют микрокапсулу. Клеточная стенка содержит до 40% липидов, поэтому плохо окрашиваются. Применяют окраску по Цилю-Нильсену. Образуют различные морфовары (фильтрующиеся, ультра-мелкие, L-формы и т.д.), которые длительно персистируют в организме и индуцируют иммунитет (нестер.).

Возбудители туберкулеза растут медленно, требовательны к питательным средам, глицеринзависимы, аэробы. На жидких средах рост через 5-7 суток в виде морщинистой пленки кремового цвета. При внутриклеточном развитии, а также на жидких средах (метод Прайса) через 48-72 часа. У вирулентных штаммов появляется характерный рост в виде жгута, веревки. На плотных средах образует R-формы, колонии с неровными краями светло-кремового цвета. С антибиотиками образует S-формы колоний, гладкие. Чаще используют элективную яичную среду Левенштейна – Йенсена.

Mycobacterium bovis образует мелкие серо-белые S-формы колоний.

Mycobacterium afrikanum выделяют от больных туберкулезом в Африке.

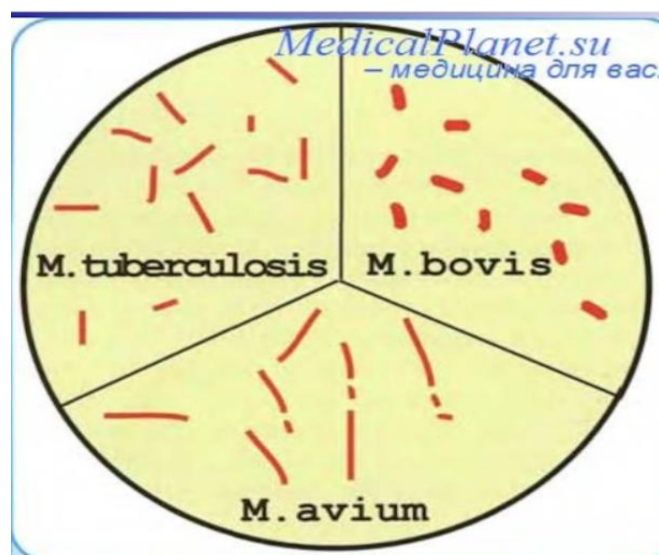


Рисунок 69– Туберкулезные палочки в чистой культуре

Ферментативная активность. Высокая каталазная и пероксидазная активность. В большом количестве синтезируется ниацин (никотиновая кислота), определяется в пробе Канно.

Химический состав, факторы патогенности и антигенная активность.

На долю липидов приходится 10-40%, что обуславливает устойчивость к кислотам, щелочам, спиртам, фагоцитозу, действию лизосом, способствует развитию гранулем, разрушению митохондриальных клеток, являются адьювантами. Полисахаридов 15%, белков 56% сухой массы бактерий. Микобактерии индуцируют развитие реакции гиперчувствительности IV типа (туберкулин).

Патогенные свойства возбудителя туберкулеза обусловлены прямым или иммунологически опосредованным действием липидов и липидсодержащих структур, которые являются полными антигенами и на них образуются антитела.

Резистентность. Благодаря липидам, микобактерии более устойчивы во внешней среде к действию неблагоприятных факторов по сравнению с другими неспорообразующими бактериями. Для дезинфекции – активированные растворы хлорамина и хлорной извести.

Эпидемиология. Основной источник инфекции – больной туберкулезом органов дыхания человек, выделяющий с мокротой в окружающую среду микобактерии. Больные с/х животные и люди, выделяющие с мокротой и калом возбудителей, играют второстепенную роль. Основные пути передачи инфекции – воздушно-капельный и воздушно-пылевой; реже – пищевой и контактный.

Инфицирование не всегда ведет к развитию болезни. Организм человека устойчив к микобактериям.

Патогенез и клиническая картина.

Возникновению болезни способствуют различные иммунодефициты. Инкубационный период от 3-8 недель до 1 года и более (40 лет). В развитии

болезни выделяют первичный, диссеминированный и вторичный туберкулез реактивации старых очагов. В зоне внедрения возникает первичный туберкулезный комплекс, воспалительный очаг (в легких под плеврой). Диссеминация микробов может происходить бронхо-, лимфо- и гематогенно.

При заживлении очаг воспаления рассасывается, некротические массы уплотняются, вокруг формируется капсула (очаг Гона), микобактерии трансформируются в L-формы. При активации очагов развивается вторичный туберкулез.

В основе специфического воспаления лежит реакция гиперчувствительности IV типа, препятствующая распространению микобактерий по организму.

Различают 3 клинические формы: 1) первичная туберкулезная интоксикация у детей и подростков; 2) туберкулез органов дыхания; 3) туберкулез других органов и систем.

Основные симптомы туберкулеза: субфебрильная температура тела, кашель с мокротой, кровохарканье, одышка и др.

Специфических симптомов нет.

Иммунитет: нестерильный инфекционный, обусловлен наличием L-форм микобактерий. Исход болезни определяется активностью клеточных факторов иммунитета.

Микробиологическая диагностика. Проводят бактериоскопию, бактериологическое исследование и биологическую пробу. Патологический материал – мокрота, плевральная и церебральная жидкости, промывные воды бронхов, кусочки тканей из органов и др. Обязательно определяется чувствительность выделенных микобактерий к антибиотикам и в ПЦР. Культивируются микобактерии на питательных яичных средах (Левентайна-Йенсена). Используют ускоренную диагностику (Прайса) на стекле. Используют туберкулиновую диагностику, основанную на определении повышенной чувствительности организма к туберкулину (реакция Манту). Для экспресс диагностики применяют РИФ, метод лазерной флюоресценции, ПЦР, ИФА.

Лечение. Препараты группы А – изониазид, рифампицин; группы В – пипразинамид, стрептомицин, канамицин, флоримицин, циклосерин. Комбинированные препараты.

Профилактика. Специфическая профилактика живой вакциной БЦЖ на 3-7 день новорожденным, потом еще повторно – ревакцинация. Предварительно ставят пробу Манту для выявления туберкулиннегативных лиц, подлежащих ревакцинации. При сниженной резистентности у новорожденных используют вакцину *BCG-M*, менее реактогенную.

2. Возбудители актиномикоза

Актиномикоз – хроническое гранулематозное гнойное поражение различных систем и органов с характерной инфильтрацией тканей, абсцессами, плотными зернами (друзами) в гное, вызываемое актиномицетами.

Возбудитель актиномикоза относится к р. *Actinomyces*, занимают промежуточное положение между бактериями и грибами (от греч. *actis* – луч и *mykes* – гриб), иногда называются стрептомицетами. Возбудители актиномикоза: *Act. israelii* – чаще, реже – *Act. albus*, *Act. bovis* и др.

Актиномицеты имеют настоящий ветвящийся мицелий, субстратный или воздушный, с плодоносными ветками и воздушными спорами. Нити мицелия прямые или волокнистые, длиной от 50 до 600 мкм и диаметром от 0,2 до 1-2 мкм. Мицелий несептированный. Гр (+). Морфологически сходны с нитчатыми грибами, (Рис. 70). коринебактериями, микобактериями. Неподвижны, размножаются спорами, фрагментами мицелия и почкованием. В составе клеточной стенки всегда лизин, отсутствуют хитин и целлюлоза. Некоторые актиномицеты имеют полисахаридную капсулу вокруг нитей мицелия.

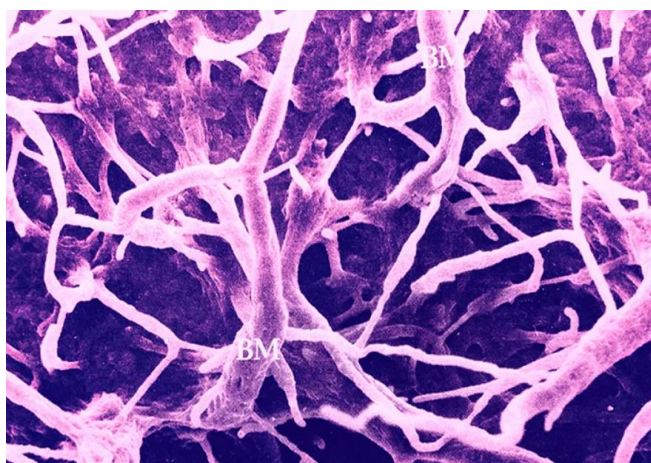


Рисунок 70– Мазок из чистой культуры *Act. Bovis*

В пораженных тканях некоторые актиномицеты образуют друзы – беспорядочно переплетенные в центре нити мицелия, образующие на концах колбовидные расширения. Гомогенный центр друзы окрашивается гр (+). Диаметр друзы около 5 мкм

Актиномицеты – прокариоты. Чувствительны к антибиотикам и фагам. Форма, цвет и размеры колоний, требовательность к питательным средам у актиномицетов разные. Размеры молодых колоний 0,3 – 0,5 мм, зрелых 1-1,5 мм, поверхность разная, пигментация – характерный признак актиномицетов (фиолетовый, синий, пурпурный, красный, оранжевый, желтый, черный, серый цвет с различными оттенками). Неприхотливы к питательным веществам. Среди актиномицетов есть облигатные и факультативные анаэробы. Растут при температуре от 3-7⁰С до 40⁰С, опт. 35-37⁰С, рН от 6-6,8. Почти все патогенные актиномицеты обладают протеолитической и липолитической активностью, расщепляют белки крови и тканей. Многие образуют каталазу, фосфатазу, амилазу, разжижают желатин, образуют витамины гр.В, обладают антагонистической активностью, продуцируя антибиотики, что находит применение. Для дифференциации используют культуральные, биохимические и другие признаки.

Антигенные свойства мало изучены, они обусловлены в основном полисахаридами клеточной стенки (видоспецифические антигены), а так же компонентами цитоплазмы. У *Act. israelii* несколько серовариантов, выявляемых в РП (в геле) или РИФ.

Факторы патогенности тоже мало изучены, но экзотоксинов не продуцируют. Фагоцитоз в очаге поражения – незавершенный из-за капсулы актиномицетов. Ферменты являются факторами агрессии и защиты.

Устойчивость во внешней среде высокая, выдерживают t в широких пределах, а так же рН от 4,5 до 9, устойчивы к высушиванию, действию солнечных лучей, концентрированных дезинфицирующих веществ (как у споровых патогенных микроорганизмов.).

Эпидемиология. Актиномицеты распространены широко в природе. Многие являются естественными обитателями организма человека и животных. Обитают в строме зубного налета, деснах, кариозных зубах, миндалинах, в камнях желчевыводящих и мочевых путей, слюнных железах. Мужчины болеют в 3 раза чаще, чем женщины (20-30 лет). Болеют сельскохозяйственные и дикие животные (могут быть причиной инфицирования человека). Но в подавляющем большинстве случаев актиномикоз следует рассматривать как аутоинфекцию, которая возникает и прогрессирует на фоне гнойно-воспалительных заболеваний, травм, различных иммунодефицитов. Наиболее патогенны облигатные анаэробы.

Патогенез и клиника. Поступление возбудителя в организм экзогенным и особенно эндогенным путем. Источник инфекции – актиномицеты, вегетирующие на злаках, в почве и попадающие в организм через поврежденную кожу или слизистые оболочки; возможно аэрогенное заражение. При эндогенном заражении возб. попадает из ротовой полости, пищеварительного тракта. Первичный актиномикозный очаг чаще образуется в рыхлой соединительной ткани, актиномицеты образуют колонии - друзы, а по периферии развивается грануляционная ткань с большим количеством сосудов, плазматических, эпителиоидных клеток и фибробластов. Встречаются также единичные гигантские многоядерные клетки. В центре актиномикотической гранулемы наблюдается некроз клеток, во время которого макрофаги внедряются в друзы, захватывают фрагменты мицелии актиномицета и с ними мигрируют в соседние ткани и образуют вторичные, третичные и т.д. гранулемы. Далее в гранулеме уменьшается число сосудов и клеточных элементов, образуется фиброзная и затем плотная рубцовая ткань.

Чаще всего актиномикозом поражаются шея, лицо, челюсть (около 50%), реже наблюдаются легочная, абдоминальная. Сначала образуется гиперемированная безболезненная припухлость, затем ее размягчение, расплавление подлежащих тканей (флюктуация) и через образовавшиеся свищи гной выходит наружу или в плевру, брюшную полость и т.д в зависимости от локализации очага. Течение вялое, самостоятельно свищи не излечиваются. Очаги поражения распространяются «по продолжению». Актиномицеты метастазируют в средостение, головной мозг и др. органы, заболевание часто заканчивается смертью.

При иммунодефицитах актиномикоз вызывает извращение гуморальных и клеточных реакций иммунной системы.

Иммунитет. Неизвестно, образуются ли антитела, т.к. актиномицеты являются частью нормальной микрофлоры человека. Прочного иммунитета не формируется после болезни, но в сыворотке появляются агглютинины, преципитины, комплементсвязывающие антитела, развивается специфическая кожная аллергия - ГЗТ.

Лабораторная диагностика. Микроскопический, бактериологический и некоторые иммунологические методы исследования. Исследуют гной из свищей, мокроту, мочу, биоптаты ткани, ликвор. Готовят препараты для микроскопии. Характерны каменистоплотные комочки, хрустящие как песок при надавливании на покрывное стекло. Окрашивают мазки по Граму, Цилю-Нильсену или Романовскому – Гимзе. В начале болезни друзы не всегда обнаруживаются. Диагностическим признаком заболевания служит обнаружение несептированного ветвящегося мицелия. Для выделения чистой культуры материал засевают на кровяной и сывороточный МПА, глицериновый агар, среды Сабуро и Чапека и инкубируют в анаэробных условиях 1-2 нед. Возбудителя определяют по совокупности культуральных, биохимических и других свойств.

Проводят иммунологическое исследование: кожно-аллергическую пробу с актинолизатом.

Специфическая профилактика и лечение. Специфическая профилактика не разработана. Лечение: хирургические методы (иссечение тканей, выскабливание грануляций, дренирование абсцессов, удаление гноя). Специфическое лечение – актинолизатом (из аутоштамма) по схеме, антибиотики пенициллинового ряда, иммуномодуляторы (левамизол, пирогенал, продигиозон), физиотерапия, лазеротерапия и т.д.

Контрольные вопросы к лекции

1. Возбудитель туберкулеза
2. Возбудитель актиномикоза

Лекция 11. Возбудители венерических болезней

1. Возбудитель сифилиса
2. Возбудитель гонореи
3. Хламидии. Возбудитель урогенитального хламидиоза
4. Возбудитель мягкого шанкра
5. Возбудитель трихомониаза (трихомоноза)

1. Возбудитель сифилиса

Сифилис – инфекционная венерическая болезнь, характеризующаяся первичным аффектом, высыпаниями на коже и слизистых оболочках с последующим поражением различных органов и систем.

Таксономия. Возбудитель сифилиса относится к порядку *Spirochetales*, сем. *Spirochetaceae*, роду *Treponema*, виду *Treponema pallidum*.

Морфология. Размер от 0,09-0,5 до 5-20 мкм; имеет 8-12 завитков, двигательный аппарат из 6 фибрилл. (Рис. 71). Плохо окрашивается красителями. По Граму не окрашивается. Выявляется при импрегнации серебром фазово-контрастной и темнопольной микроскопией.

Культуральные свойства. Вирулентные штаммы на питательных средах не растут. Заражают кроликов в яичко. Невирулентные штаммы можно культивировать.

Биохимические свойства. Непатогенные штаммы строгие анаэробы с бродильными свойствами.

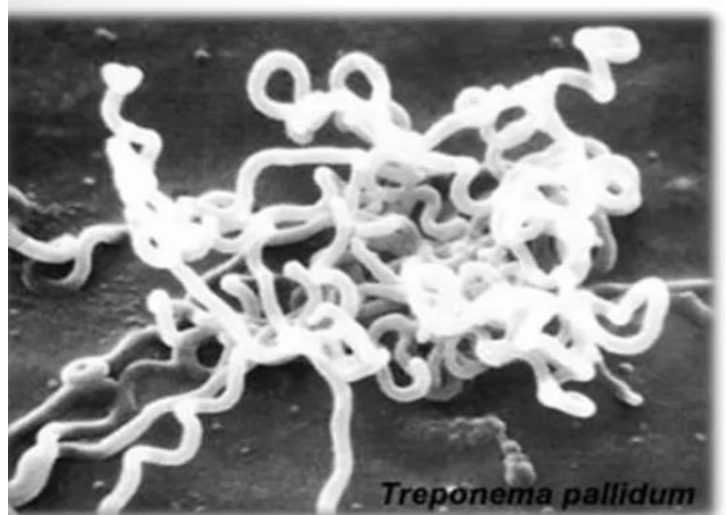


Рисунок 71– Строение возбудителя *Treponema pallidum*

Антигенная структура. Специфический белковый антиген, полисахаридный антиген, неспецифический липоидный антиген. Последний идентичен кардиолипиду млекопитающих.

Факторы патогенности. Липопротеины.

Резистентность. Неустойчивы в среде, к t, высушиванию. Устойчивы к низким t. Сохраняются на предметах обихода. При неблагоприятных условиях образуют цисты и L-формы.

Эпидемиология. Болеет только человек. Сифилис распространен повсеместно. Заражение контактно-половым, реже контактно-бытовым и трансплацентарным путем, а также через кровь.

Патогенез и клиника. Инкубационный период 3-4 недели. Протекает в несколько стадий:

1. Первичный период – твердого шанкра (язвочки с твердыми краями) на месте внедрения возбудителя (слизистая оболочка половых органов, рта и др.), увеличение и воспаление лимфатических узлов. Это стадия первичного сифилиса, продолжается 6-7 нед.

2. Вторичный период – появление на коже и слизистых оболочках высыпаний, поражение печени, почек, костной и нервной систем; длится годами.

3. В третичный период образуются сифилитические бугорки – гуммы, в указанных органах. Стадия длится десятилетиями.

4. В четвертичный период – наступает спинная сухотка, характеризующаяся прогрессирующим параличом вследствие поражения ЦНС. Трепонема распространяются лимфогенным и неврогенным путями.

Иммунитет. После болезни не формируется; образуются антитела и развиваются аутоиммунные процессы.

Лабораторная диагностика. Бактериоскопический, бактериологический и серологический методы в зависимости от стадии болезни (РПГА – пассивная гемагглютинация, ИФА, РИФ, РИБТ – реакция иммобилизации бледной трепонемы, и РСК).

Лечение. Антибиотики (пенициллины) и висмутсодержащие препараты.

Профилактика. Неспецифическая профилактика за здоровый образ жизни. Группа риска – наркоманы, проститутки, гомосексуалисты.

2. Возбудитель гонореи

Гонорея – инфекционная венерическая болезнь, вызываемая гонококком, характеризующаяся гнойным воспалением слизистых оболочек мочеполовой системы.

Таксономия. Возбудитель гонореи – гонококк, относится к семейству *Neisseriaceae*, р. *Neisseria*, вид *N. gonorrhoeae*.

Морфологические и культуральные свойства. Гонококк – гр (-) диплококк бобовидной формы, (Рис. 72). спор и капсул не образует, неподвижен, имеет пили. Располагается внутри и вне лейкоцитов (незавершенный фагоцитоз). Гонококк – аэроб, требователен к питательным средам (сывороточный, асцитический, кровяной или шоколадный агар), температура культивирования 37⁰, в атм. 5-10% CO₂ (горящая свеча).

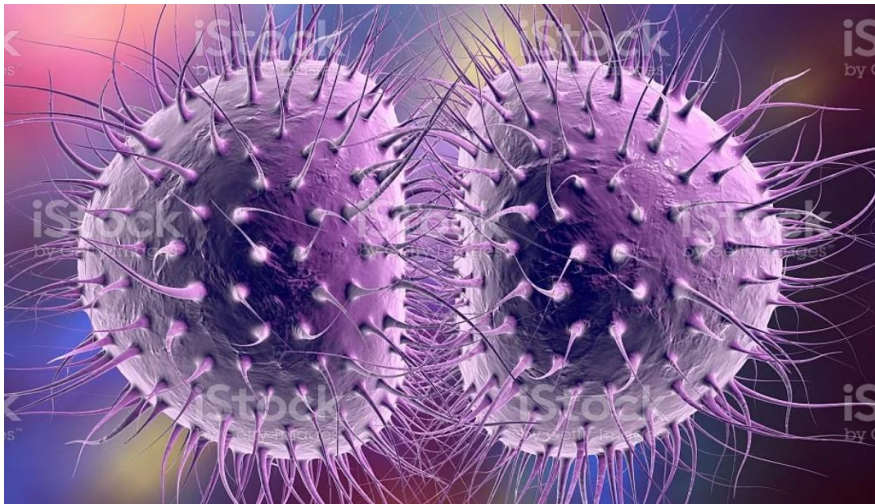


Рисунок 72– Строение возбудителя *N. gonorrhoeae*

Антигенная структура, факторы патогенности. Эндотоксин – ЛПС клеточной стенки

Резистентность. Гонорея – строго антропонозная инфекция. Восприимчивость людей высокая. Источник инфекции человек. Основной путь передачи – половой.

Патогенез. Возбудитель попадает внутрь клеток, размножается, погибает, освобождает эндотоксин, вызывает воспалительный процесс. Гонококки фагоцитируются лейкоцитами, размножаются в них и не перевариваются (незавершенный фагоцитоз).

Клиническая картина. Инкубационный период 2-4дня. Проявляется в виде уретрита (воспаление мочеиспускательного канала), цервицита (у женщин), простатита (у мужчин), бленнореи у детей (гнойное воспаление слизистой оболочки глаз). Иногда болезнь протекает бессимптомно. Иммуитет не формируется. Антитела появляются, но они не обладают протективными свойствами.

Микроб. диагностика. Основной метод диагностики - бактериоскопия гнойного отделяемого. Окраска по гр (-) или метиловым синим. По необходимости – бактериологический метод, серологические методы – РСК или РПГА.

Лечение. Антибиотики.

Профилактика. Правильное половое воспитание.

3.Хламидии. Возбудитель урогенитального хламидиоза

Хламидии относятся к облигатным внутриклеточным кокковидным гр (-) бактериям. Вне клеток хламидии имеют сферическую форму (0,3мкм), являясь элементарными тельцами (ЭТ). Внутри клеток превращаются в делящиеся ретикулярные тельца (РТ), образуя включения. Ретикулярные тельца делятся и появляются новые элементарные тельца. У человека хламидии вызывают заболевания хламидиозы: трахому, орнитоз, пневмонии, урогенитальный хламидиоз и др.

Урогенитальный хламидиоз – наиболее распространенная венерическая болезнь, передающаяся половым путем. Характеризуется поражением мочеполового тракта с тяжелыми последствиями – бесплодием. Возбудитель *Chlamydia trachomatis*. Относится к сем. *Chlamydiaceae*, р. *Chlamydia*.

Морфологические и культуральные свойства. Представляют собой кокковидные бактерии диаметром 0,2-0,3 мкм, безжгутиковые, не образуют капсул и спор. (Рис. 73). Располагаются одиночно внутри клеток, т.к. облигатные внутриклеточные паразиты, гр (-), красят также и по Р-Гимзе.

Культивируют на куриных эмбрионах, в культуре клеток, в организме лабораторных животных. Ферментативная активность очень низкая.



Рисунок 73– Мазок из чистой культуры *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia pneumoniae*

Антигенная структура. О-антиген (ЛПС) родоспецифический, видоспецифический и вариантоспецифический, белковые поверхностные антигены. Выделяют 18 сероваров (от А до L). Серовары Д – К (урогенитальные) – возбудители уrogenитального хламидиоза.

Патогенность. Эндотоксин.

Резистентность. Обычная для неспорообразующих бактерий: чувствительны к высоким t, дезинфицирующим веществам, но сохраняются при обычной t на предметах.

Эпидемиология. Антропонозная инфекция. Источник инфекции – больные. Особенно опасны женщины, у которых болезнь протекает почти бессимптомно. Путь передачи половой, возможен контактно- бытовой, от инфицированной матери – плоду. Восприимчивость высокая. Около 50% мужчин и женщин страдают урогенитальным хламидиозом.

Патогенез. Входные ворота инфекции – слизистые оболочки мочеполовых органов. Возбудитель эпителиотропен, вызывает восп. процесс в уретре мужчин и уретре и канале шейки матки у женщин. Инфекция развивается дальше, возникает сальпингиты (поражения труб), простатиты и др. В результате воспалит. процесса образ. спайки и рубцы. Иногда поражаются суставы.

Клиническая картина. Инк. период 7-14 дней. Затем появляются зуд, гиперемия слизистых оболочек. У женщин проявление болезни незначительны. Возможна хроническая форма. Развивается артрит. Серовары Д-К *Ch. trachomatis* при попадании на слизистые оболочки глаз вызывают

конъюнктивит. Заражение новорожденного во время родов от больной матери может вызвать конъюнктивит, отит, пневмонию.

Иммунитет не формируется.

Микробиологическая диагностика. Применяют микроскопический метод – в соскобе эпителия конъюнктивы выявляют внутриклеточные включения (тельца Хальбершtedтера – Провачека). Бактериологический метод (на культуре клеток), серологический метод (РСК, РПГА, ИФА) с парными сыворотками, наиболее распространено обнаружение хламидийного антигена с помощью РИФ и ИФА; ПЦР и метод гибридизации ДНК.

Лечение. Антибиотики

Профилактика. Неспецифическая.

4. Возбудитель мягкого шанкра

Haemophilus ducreyi – возбудитель мягкого шанкра сем. *Pasteurellaceae* р. *Haemophilus*. Вызывает мягкий шанкр или шанкроид – похожее на сифилис острое венерическое инфекционное заболевание с множественными язвами половых органов и воспалением лимф. узлов. *H. ducreyi* – гр (-) палочки овоидной формы, располагаются парами или группами. (Рис. 74). Неподвижны. Капсул не образует Размеры 0,3-0,4 * 1,0-1,5 мкм.



Рисунок 74– Строение возбудителя *Haemophilus ducreyi*

Для культивирования требуются питательные среды с кровью или с её препаратами. Характерен «спутниковый» или «сателлитный» рост (вблизи других бактерий растут быстрее). Источник инфекции – больной человек. Путь инфицирования – половой и контактно- бытовой. Заболевание распространено в Африке, Ю. Америке. Инкубационный период 3-5 дней. Поражения появляются в очаге инвазии поражения – язвы на гениталиях, увеличены лимфоузлы. Мягкий шанкр от твердого шанкра при сифилисе отличается болезненностью при пальпации и кровоточивостью. Язвы заживают медленно, существует риск проникновения возбудителя в кровь. Заболевание необходимо дифференцировать с сифилисом, простым герпесом и венерической лимфогранулемой.

Микробиологическая диагностика. Микроскопический метод – основной в мазках из исследуемого материала (гной) обнаруживают мелкие гр (-) палочки. Рост на шоколадном агаре, при $t\ 33^{\circ}\text{C}$ в атмосфере $10\% \text{CO}_2$. *N. discreyi* образуют мелкие сероватые колонии без гемолиза. Для идентификации ПЦР.

Лечение. Антибиотики – цефтриаксон внутримышечно, триметоприм – бисептол или эритромицин перорально в течении 2 недель (тетрациклин, сульфаниламиды, пенициллин не применяют из-за устойчивости к ним возбудителя).

Специфическая профилактика не разработана.

5. Возбудитель трихомониаза (трихомоноза)

Трихомоноз (трихомониаз) – антропонозная болезнь, поражающая мочевую систему, вызывает вагинит, уретрит, простатит. Передается половым путем. Возб. *Trichomonas vaginalis* относится к типу *Sarcomastigophora* п\т *Mastigophora*, род *Trichomonas*. *Trichomonas vaginalis* цист не образует, существует как трофозоит, размножается делением, грушевидной формы; размеры $8-40 \times 3-14$ мкм, с 5 жгутиками на переднем конце клетки, имеет ундулирующую мембрану, доходящую до середины клетки. Через клетку проходит осевая нить – аксостиль, выходящая из заднего кольца клетки в виде шипа. (Рис. 75).

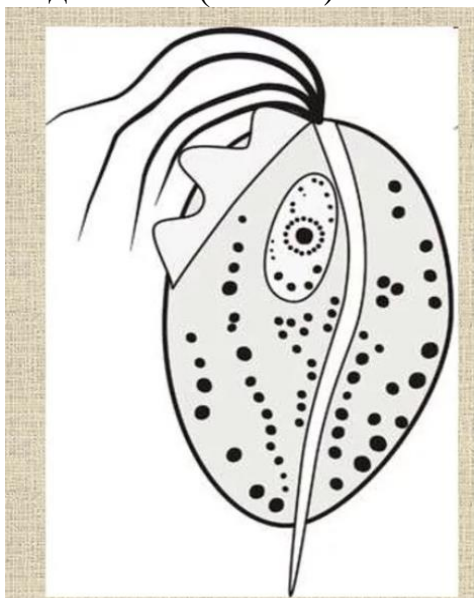


Рисунок 75– Строение трихомонады

Резистентность. В окруж. среде быстро погибает; на мочалках и на губках сохраняется 10-15 мин, в слизи, моче, сперме- 24ч.

Эпидемиология. Возб. передается половым путем, через родовые пути (младенцу) иногда через предметы личной гигиены.

Патогенез и клиника. *T. vaginalis* вызывает уретрит, вагинит, простатит. Воспалит. процесс сопровождается зудом, болью, гнойными выделениями. Иногда болезнь протекает бессимптомно.

Иммунитет не изучен.

Микроб. диагностика. Микроскопия исслд. материала в нативных и окрашенных мазках (отделяемое мочеиспускательного канала, секрета предстательной железы, осадка мочи) по Р.-Г. или метиленовым синим. В нативных препаратах при фазово-контрастной микроскопии наблюдается подвижность трихомонад. Нативный препарат готовят на предметном стекле, смешивая отделяемое с каплей теплого изотонического р-ра NaCl . Готовят препарат «висячая капля». Трихомонады характеризуются толчкообразными движениями, которые обеспечивают ундулирующая мембрана и жгутики.

При хрон. формах трихомонады выращивают на питательных средах, например (солевой р-р с гидрализатами казеина, дрожжей и с мальтозой).

Лечение.

Метронидозол, тинидозол, осарсол, аминарсол, фуразолидон.

Профилактика. Как при венерических заболеваниях.

Контрольные вопросы к лекции

1. Возбудитель сифилиса
2. Возбудитель гонореи
3. Возбудитель уrogenитального хламидиоза
4. Возбудитель мягкого шанкра
5. Возбудитель трихомоноза (трихомониоза)

Раздел 6. Микрофлора полости рта

Лекция 12. Микроорганизмы полости рта

План лекции

1. Характеристика полости рта.

2. Микрофлора полости рта:

p. Peptostreptococcus

p. Streptococcus

p. Yeillonella

p. Bacteroides

p. Fusarium

p. Leptotrichia

p. Actinomyces

сем. Spirochaetaceae

p. Treponema

p. Borrelia

3. Халитозис

1. Характеристика полости рта

Ротовая полость делится на два отдела: преддверие рта и собственно полость рта. Полость рта выстлана слизистой оболочкой, в толще которой расположены многочисленные мелкие слюнные, слизисто-слюнные и сальные железы. Кровоснабжение, лимфоток и иннервация стенок полости рта тесно связаны с сосудистой и нервной системами челюсти. Щелевидное пространство между пришеечной поверхностью зуба и прилегающим к нему свободным краем десны называют зубодесневым или десневым карманом.

Полость рта участвует в акте дыхания, образовании голоса и артикуляции речи. Но главная ее функция – прием, размельчение пищи и проталкивание ее в глотку. В полости рта начинаются и первые этапы пищеварения, что обусловлено наличием в слюне ферментов, расщепляющих углеводы, а также ряда анализаторов, рецепторы которых располагаются в слизистой оболочке и переементе. Рецепторы позволяют отличать пригодную пищу от ненужных и вредных для организма веществ и судить о качестве пищи. Слизистая оболочка полости рта и зубы обладают различной чувствительностью. В полости рта постоянно содержится жидкость – слюна, состоящая из секрета трех пар больших слюнных желез: околоушных, подъязычных, подчелюстных и большого количества слизистых желез. Слюна содержит муцин, белок, различные ферменты (птиалин), секреторный *JgAs*, другие вещества, остатки пищи.

2. Микрофлора полости рта

В полости рта исключительно благоприятные условия темпр.(37С), рН слабощелочная (6,9-7,0), наличие питательных веществ для размножения микроорганизмов. В больших количествах они обнаруживаются на слизистой оболочке щек, десен, языка, в десневых карманах, на зубах. В слюне количество их может достигать 10^8 в 1 мл, представляя смешанную

микрофлору. На поверхности зубов, накапливаясь, они образуют бактериальные, или зубные бляшки. Содержание бактерий в них достигает 10^{11} на 1 г сухого вещества.

Микрофлора полости рта подразделяется на постоянную и случайную. Постоянная, нормальная, специфическая микрофлора сформировалась эволюционно, благодаря выработанным отношениям симбиоза и антагонизма между различными видами микроорганизмов, с одной стороны, и между ними и защитными механизмами макроорганизма, с другой.

Микрофлора полости рта представляет сложнейшую форму биоценоза, в которой постоянно присутствуют, сосуществуя, аэробы, факультативные и облигатные анаэробы, представленные многочисленными и разнообразными бактериями. Между ними сложились определенные сбалансированные взаимоотношения. В результате нерационального применения антибиотиков нарушается этот баланс – причина дисбактериоза оральной микрофлоры, и тогда возникают “лекарственные” поражения слизистой оболочки (стоматиты, глосситы, ангины и др.). Их возбудителями чаще всего оказываются грибы р. *Candida*, энтерококки, протей, кишечная палочка и др.

Нормальная микрофлора представлена стрептококками: факультативно анаэробными (*Str.salivarius*, *Str.mitis*, кариесогенные и др.) и облигатными анаэробами (*Pentostreptococcus*), а также актиномицетами (*Actinomyces*), лактобактерии и гр(-) кокками родов *Neisseria* и *Veillonella*, строгими анаэробами из сем. *Bacteroidaceae* (*Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Leptotrichia*). К постоянной микрофлоре полости рта относятся спирохеты (*Treponema denticola*, *T. orale*, *T. macrodentium*, *Borrelia buccalis*), микоплазмы (*M.salivarum*, *M. orale*), нокардии и др., которые пока не удается культивировать.

К случайной микрофлоре полости рта относятся комменсалы, обитающие на др. слизистых оболочках и коже, сапрофиты внешней среды и различные патогенные микроорганизмы, которые попадают в полость рта в результате аэрогенного или алиментарного заражения от больных или бактерионосителей.

Это стафилококки, стрептококки серовариантов *A*, *C*, *D*, *F*, *G*; коринебактерии, грибы р. *Candida*; вирусы герпеса и др. Из-за сложного видового состава трудно определить, какой специфический патоген является возбудителем патологического процесса в полости рта.

Основные болезни зубов и микроорганизмы, участвующие в их развитии (состав микробных бляшек).

Кариес зубов: Пульпиты	Разл.виды стрептококов, лактобактерий, актиномицеты.
Периодонтиты: Болезни периодонта Гингивиты Острый некротирующий язвенный гингивит	<i>Strp.</i> , <i>Peptostr.</i> , <i>Staph.</i> , <i>Act.</i> , <i>Coryn.</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Leptotrichia</i> , <i>Nocardia</i> , <i>Lactobact.</i> , <i>Veillonella</i> , <i>Spirochetes</i> .

Род *Peptostreptococcus* включает 5 видов: *P.anaerobius*, *P.productus*, *P.lanceolatus*, *P.micros* и *P.parvulus*. Шаровидные или овальные по форме, располагаются парами или короткими цепочками, без жгутиков, без спор, гр (+), строгие анаэробы. При ферментации углеводов и пептона образуют: уксусную, муравьиную, пропионовую и др. к-ты. Выделены пептострептококки из ротовой полости при гноеродных инфекциях.

Обитают в ротовой полости факультативно-анаэробные оральные стрептококки по многим признакам сходные с *Peptostreptococcus*. Представители: *Str.salivarius*, *Str.mitis*, *Str.sanguis*.

Семейство *Veillonellaceae*, *Veillonella*, мелкие (0,3-0,5 мкм), гр(-), неподвижные, не образующие спор анаэробные кокки, в виде диплококков, скоплений клеток, коротких цепочек. Оптимальная температура для роста 30-37°C, ниже 18° и выше 45°C не растут, pH 6,5-8,0. Растут на сложных средах с лактатом и ванкомицином. Количественно доминируют в полости рта *V.parvula* и *V.alcalescens*. Антагонисты гнилостной микрофлоры.

Сем. *Bacteroidacea*. В полости рта обитают представители родов этого сем.: *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Leptotrichia*.

Род *Bacteroides*. Включает более 45 видов; гр(-) палочки, есть подвижные (перитрихи) и неподвижные, строгие анаэробы. На питательных средах с глюкозой и пептоном образуют масляную кислоту в отличие от фузобактерий. Продуктами брожения кроме масляной кислоты являются янтарная, молочная, уксусная, муравьиная и пропионовая кислоты.

Представитель рода *Bacteroides melaninogenicus* образует черный пигмент на агаре с лаковой кровью. Штаммы выделены из слюны, мочи, испражнений, при инфекц. заболеваниях полости рта, мягких тканей, дп, кишечного и урогенитального трактов. *B.oralis* выделен из десневых карманов и при инфекциях полости рта, вди и урогенитального тракта.

Род *Fusobacterium* включает 17 видов гр(-), с заостренными концами, неподвижные или подвижные перитрихи. Строгие анаэробы. Образуют из углеводов и пептона кислоты: молочная, уксусная, масляная, пропионовая, янтарная, муравьиная.

Fusobacterium nucleatum, *F.plauti*, *F.periodonticum* и др. наряду с бактероидами и пептострептококками считаются основными возбудителями разнообразных гнойно-воспалительных процессов в полости рта, абсцессов легких, мозга, печени, холецистита и перитонитов.

Род *Leptotrichia*. Прямые или слегка изогнутые гр(-) палочки, размер 1,0-1,5*5,0-15,0 мкм с закругленными или заостренными концами. Место обитания – ротовая полость человека. Строгие анаэробы. *Leptotrichia buccalis* – типовой представитель рода. В старых культурах нити переплетаются. Полагают, что лептотрихии не способны вызывать серьезные заболевания и относятся к основным стабилизирующим видам.

Род *Lactobacillus*. Лактобактерии, гр (+) полиморфные палочки, не образуют спор, жгутиков. Факультативные анаэробы. Встречаются в молочных продуктах, мясе, зерне, фруктах, воде, заквасках. Обитают в

количество гнилостных микробов, которые продуцируют меркапнаты, сероводород и другие, дурно пахнущие вещества. Это строгие анаэробы: *Veilonella alcalescens*, *Peptostreptococcus anaerbius*, *P. productus*, *P. lanceolatus*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Fusobacterium nucleatum*, а также факультативный анаэроб *Klebsiella pneumonia*. Часто следствие дисбактериоза – заболевание десен и зубов.

Лечение. Лечение основного заболевания, если причина в нем, а также устранение халитоза, вызванного дисбактериозом полости рта, - тщательный уход за зубами, деснами, языком, своевременное удаление зубного камня, использование жевательной резинки без сахара и др. веществ, способствующих слюноотделению (слюна - зубной эликсир, удаляет бактерии и вызывает «гибель» многих из них).

Контрольные вопросы к лекции

1. Характеристика полости рта.
2. Микрофлора полости рта.

Лекция 13. Болезни зубов

План лекции

1. Кариес зубов.
2. Пульпит.
3. Болезни пародонта
 - а) гингивит
 - б) пародонтит
 - в) пародонтоз
 - г) идиопатические заболевания пародонта
 - д) пародонтомы
4. Заболевания слизистых оболочек полости рта.

1. Кариес зубов (от лат. *caries* – гниение) – прогрессирующее разрушение твердых тканей зуба с образованием дефекта в виде полости, в основе – поражение эмали, дентина, цемента.

Стадии развития болезни:

Кариес в стадии пятна (происходит незаметно для больного)

Поверхностный кариес – поражена эмаль, но дентин не затронут

Средний кариес – поражена эмаль и периферическая часть дентина

Глубокий кариес – поражена глубокая часть дентина

В этиологии кариеса ведущую роль играют оральные кариесогенные стрептококки группы *Streptococcus mutans*. Обладают способностью прилипать к гладкой поверхности зуба в присутствии сахарозы и антигенными свойствами, имеет 8 серотипов: *a, b, c, d, e, f, h*. Существует несколько видов кариесогенных стрептококков: *S. mutans, S. macacae, S. sobrinus, S. rattus, S. ferus, S. cricetus*.

Факторы патогенности.

Вирулентность *S. mutans* определяется способностью прикрепляться к поверхности зубов благодаря образованию нерастворимых глюканов и фруктанов, формировать зубные бляшки и продуцировать молочную кислоту, которая приводит к возникновению кариеса. *S. mutans* вызывает межклеточную агрегацию, колонизирующих бляшки (*Neisseria, Nocardia, Actinomyces, Candida*).

Лечение зависит от стадии развития патологического процесса.

При начальном кариесе (пятно на эмали) – местное лечение препаратами фтора, кальция и реминерализующей жидкостью. В последние годы применяют фторсодержащий лак.

Лечение поверхностного кариеса – оперативное, с последующим пломбированием.

При среднем кариесе – оперативное с последующим устранением дефекта и пломбированием.

При глубоком кариесе – применяют пломбирование с наложением под пломбу одонтотропных паст для уплотнения подлежащего дентина. Это оказывает и противовоспалительное действие.

2. Пульпит (воспаление пульпы) – возникает как осложнение кариеса в результате воздействия микроорганизмов, вызывающее распад органического вещества дентина. Возникновению пульпита способствуют различные травмы зуба, воздействие некоторых химических веществ, содержащихся в пломбировочных материалах (фосфорная к-та, фтористый натрий др.), t, оперативные и лечебные вмешательства на пародонте и др. Воспаление пульпы вызывают различные микроорганизмы: стрептококки (особенно гр. Д), лактобактерии, стафилококки и др. Источником инфекции служат патологические зубодесневые карманы, остеомиелитические очаги, гаймориты, др. инфекционные очаги.

При прогрессировании процесса доминирующее значение приобретает гнилостная микрофлора: протей, клостридии, кишечная палочка, анаэробные стрептококки и др.

Классификация пульпитов:

- 1) острые формы заболевания;
- 2) хронические формы – простой, гангренозный, гипертрофический;
- 3) обострившийся хронический пульпит;

Лечение. Два вида специализированного лечения: девитальный (удаление зуба) и витальный (с сохранением зуба) метода.

3.Болезни пародонта

Пародонт – комплекс тканей, состоящий из десны, альвеолярной кости, периодонта и зубов, имеет общую систему кровоснабжения и иннервации. Десна плотно сращена с подлежащей надкостницей. Эпителий десны подходит к зубным тканям под некоторым углом, образуя неглубокую складку – физиологический десневой карман.

При заболеваниях пародонта дно кармана разрушается, и образуется патологический десневой карман, который служит одним из симптомов заболевания. В десне огромное количество кровеносных сосудов. Функции пародонта: трофическая, барьерная, пластическая, амортизирующая и регуляция жевательного движения.

По данным ВОЗ (1978) у 80% детей и почти у 100% взрослого населения наблюдается заболевания пародонта. Патологические процессы в пародонте носят воспалительный, дистрофический или атрофический характер, либо имеет место их сочетание. В результате заболеваний пародонта страдает жевательная функция, происходит потеря большого количества зубов, интоксикация организма и изменение его реактивности.

Классификация заболеваний пародонта.

Основные формы:

1. Гингивит
2. Пародонтит
3. Пародонтоз
4. Идиопатические заболевания пародонта
5. Пародонтомы

В развитии воспалительных процессов в пародонте большую роль играют зубные бляшки, которые содержат огромное количество микроорганизмов. Под воздействием их ферментов происходят дегенеративные изменения эпителиального покрова клеток, нарушается проницаемость эпителия, повышается проницаемость капилляров.

Общая симптоматика заболеваний пародонта.

Заболевания пародонта развиваются медленно в течение ряда лет. Вначале появляются онемение в зубах, покалывание и зуд в области десен, неприятный привкус во рту. Потом появляется кровоточивость десен, зубные отложения, неприятный запах изо рта. Появляется подвижность зубов, которая прогрессирует и постепенно заканчивается полной утратой зубов. В результате обнажения шеек и частично корней зубов возникают боли от t и химических раздражителей. Нарушается статика зубов, и развиваются явления травматической артикуляции и окклюзии (смыкание зубов).

1. Гингивит. Заболевание характеризуется воспалением десен и протекает без образования зубодесневых карманов. Ведущая роль в патогенезе гингивита принадлежит зубным бляшкам с их сложной микробной флорой, эндотоксинам и ферментам микробов. Лечение носит комплексный характер (консервативные, хирургические, ортопедические и физиотерапевтические методы) и общеукрепляющая терапия.

2. Пародонтит - характеризуется воспалением всех тканей пародонта, сопровождается разрушением периодонта и костной ткани альвеолы (ячейки-лунки в челюстях, где помещаются корни зубов) и образованием патологических зубодесневых каналов. Пародонтит развивается обычно после гингивита и сопровождается дистрофическими изменениями в тканях. Происходит нарушение эпителиального прикрепления десны к зубу, разрушение связочного аппарата зуба, резорбция (поглощение) костной ткани цемента и дентина корня зуба. Пародонтит часто вызывает тяжелые осложнения как в челюстно - лицевой области, так и во внутренних органах.

Патогенез и клиника пародонтита определяются структурными и функциональными особенностями пародонта, сенсбилизацией его тканей, нарушением трофики, патогенностью и антибиотикоустойчивостью полости рта и др. факторами. Острые локализованные пародонтиты редки. В патогенезе хронического локализованного пародонтита основную роль играют те же факторы, которые служат причиной хронических локализованных гингивитов.

Инфекционный пародонтит возникает как следствие проникновения в пародонт микробов из канала зуба. Реже заносятся гематогенно или лимфогенно. При пародонтите, как и при гингивитах обнаруживаются различные ассоциации микроорганизмов из стрептококков, пептострептококков, стафилококков, коринебактерий, бактериоидов, фузобактерий, лептотрих, нокардий, актиномицетов, лактобактерий, вейлонелл, спирохет и др.

Синдром пародонтального альвеолярного гноетечения из десневого кармана.

Основной симптомом этого заболевания – образование кармана, выделяющего гной. Одновременно происходит погружение эпителия вдоль корня и разрушение костных элементов, в результате чего образуется костный карман – более стойкое и глубокое разрушение пародонта, которое распространяется не только на десну, но и альвеолу.

Пародонтальное гноеистечение часто вызывается длительным гингивитом. Образование кармана, в некоторых случаях, может быть связано с физиологическим перемещением зубов. В содержимом десневого кармана обнаруживаются различные микроорганизмы: гр(+), гр(-) кокки, лактобактерии, спирохеты, амебы. В более глубоких десневых и костных карманах их содержание меньше.

Лечение пародонтита – применение комплекса лечебных воздействий: консервативных, физиотерапевтических, хирургических и ортопедических процедур, применение антисептиков и антибиотиков, средств, оказывающих общеукрепляющее влияние на весь организм.

3. Пародонтоз в чистом виде встречается редко, характеризуется генерализованным дистрофическим поражением всех тканей пародонта. Наряду с дистрофией десны наблюдается дегенерация костной ткани, нервных окончаний, склероз сосудов. Для клинической картины пародонтоза характерны медленное прогрессирующее течение, снижение высоты альвеолярного отростка и ретракция десны (дистрофия, разрушение). Воспаление отсутствует. Имеет место атрофия межзубных сосочков. Зубодесневые карманы в пределах нормы. Нередко наблюдается гиперцементоз, а также внутризубные дентикулы (выступы) и петрификаты (окаменелости).

По степени клинических проявлений различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы пародонтоза.

Лечение пародонтоза носит комплексный характер, включает в себя меры местного и общего воздействия и при необходимости – ортопедическое лечение. Принимаются меры, направленные на улучшение кровоснабжения и регенерации тканей пародонта (массаж десен, электрофорез витаминов *B*, *C*, 1-2% р-р фторида натрия и др.). При осложнениях воспалительного характера и образовании зубодесневых или костных карманов производится хирургическое лечение, как при пародонтите. При необходимости – средства общего воздействия на организм, как при генерализованных гингивитах.

4. Идиопатические заболевания пародонта характеризуются лизисом тканей пародонта, в первую очередь кости альвеолы. К этой категории болезней относятся десмодонтоз и гистиоцитоз.

Для идиопатических заболеваний характерно образование зубодесневых каналов с серозно-гнойными выделениями, подвижность зубов.

Лечение симптоматическое, в стадиях развития – хирургическое с удалением зубов в зоне поражения и с последующим ортопедическим лечением.

5. Пародонтомы. К этой группе относятся все новообразования тканей пародонта, как доброкачественного, так и злокачественного характера. Чаще всего наблюдается фиброматоз десен и эпюлис (нарост на десне). Фиброматоз – бугристое разрастание слизистой оболочки десны по всему альвеолярному отростку. Болезнь медленно прогрессирует, протекает безболезненно. При эпюлисе происходит разрастание десны, чаще – межзубного сосочка на ограниченном участке. Образуются фибриновые, сосудистые и гигантоклеточные эпюлисы, обнаруживается очаговый остеопороз межзубной альвеолярной перегородки.

Лечение – хирургическое.

Профилактика: своевременная диагностика и лечение ранних форм заболеваний пародонта, своевременная санация зубов с тщательным удалением зубных отложений.

4. Заболевания слизистой оболочки полости рта.

а) Язвенно – некротический стоматит Венсана.

Предполагается, что в его этиологии важную роль играют фузобактерии, бактероиды, спирохеты и др. микроорганизмы, в особенности их ассоциации. Болезнь возникает при ослаблении защитных сил организма (гиповитаминоз, переохлаждение, низкий уровень секр. IgA и др.). Различают легкую, среднюю и тяжелую формы заболевания. Проводят цитологические и бактериологические исследования. При легкой и средней тяжести заболевания – местное лечение: удаление некротических налетов слизистой, орошение 1% р-ром хлорамина, присыпание новарсенолом; назначение витаминов С и Д внутрь. При тяжелой форме – антибиотики (выздоровление через 2-3 недели).

б) Сифилис – хроническое инфекционное заболевание, вызываемое *Tr.pallidum*. Основной путь заражения – половой, но возможно – через рот.

Первичный период (6-7 нед.): твердые шанкры локализуются на языке, губах, миндалинах; увеличены лимфоузлы.

Вторичный сифилис проявляется только в полости рта. Формы проявления – розеола, папула, пустула. Локализация – чаще зев, небо, слизистая щек, языка, в углах рта – трещины. Продолжительность вторичного сифилиса – от 4-6 нед. до 6 мес. Изменения в полости рта исчезают.

Третичный сифилис в полости рта проявляется в виде гумм, бугоркового сифилиса, склерозирующего глоссита. На твердом небе имеют место некроз и секвестрация кости с последующим образованием дефекта. Гумму следует дифференцировать от раковой и туберкулезной язв. Бугорки

безболезненные. Серологические реакции (-). Лечение противосифилитические средства. При изъязвлениях в полости рта используют противовоспалительную терапию и кератопластику, припудривание язв осарсолом, миарсенолом и т.п.

в) Туберкулез полости рта. Чаще наблюдается в виде вторичных туберкулезных поражений. Возбудитель – микобактерия туберкулеза. При туберкулезной волчанке поражается кожа лица, губы и слизистая полости рта – десна верхней челюсти, верхняя губа, твердое небо, язык. Образуется туберкулезный бугорок, при разрушении которого образуется язва. Бугорки располагаются группами, образуются болезненные трещины. Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны. Туберкулез слизистой полости рта – результат аутоинфекции из первичного легочного очага. Язва локализуется в местах наибольшего травмирования (слизистая щек, мягкого неба), быстро разрастается, болезненна, окружающая слизистая отечна; лимфатические узлы увеличены и болезненны.

Лечение. Санация полости рта. Специфические противотуберкулезные химиопрепараты и антибиотики.

г) ВИЧ – инфекция. Характеризуется сложными проявлениями, отягощенными присоединением оппорт. инфекций. Возможны и поражения ротовой полости различного происхождения. При ВИЧ-инфекции обнаруживаются след. поражения ротовой полости.

1. Поражения грибами *p. Candida* (налеты типа «молочницы»), встречаются у 75% больных ВИЧ-инфекцией и у 35% бессимптомных лиц (возможно, вирусоносители).

2. Бактериальные инфекции в виде некротирующего гингивита, тяжелых форм пародонтита, изъязвлений в полости рта .

3. Вирусные заболевания (*ВПГ-1, ВПГ-3*).

4. Волосатая лейкоплакия и инфекция, вызванная вирусом папилломы человека.

5. Опухолевые заболевания в виде саркомы Капоши, рака языка, лимфом.

6. Поражения невыясненной этиологии: афтозные (язвенные) стоматиты, сухость слизистой, опухоли околоушных слюнных желез.

Все лица с перечисленными поражениями подлежат тщательному обследованию с соблюдением строжайших мер асептики и антисептики, исключающих возможность заражения этим вирусом.

Контрольные вопросы к лекции

1. Халитозис
2. Кариес зубов
3. Пульпит
4. Болезни пародонта
5. Заболевания слизистых оболочек полости рта

Список сокращений

ГЖХ - газо-жидкостная хроматография

АКДС - ассоциированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина

АДС - ассоциированная дифтерийно-столбнячная вакцина

ЖКТ - желудочно-кишечный тракт

ЭПЭ - энтеропатогенный эшерихиоз

Ig- иммуноглобулин

ССС-сердечно-сосудистая система

ЛОС-липоолигосахарид

БЦЖ-Бацилла Кальмета-Герена

ЭТ - элементарные тельца

РТ - ретикулярные тельца

Использованная литературы

1. Ткаченко, К. В. Микробиология: учебное пособие / К. В. Ткаченко. – 2-е изд. – Саратов: Научная книга, 2019. – 159 с. – ISBN 978-5-9758-1750-1. – Текст: электронный // Электронно-библиотечная система IPR BOOKS: [сайт]. – URL: <http://www.iprbookshop.ru/80990.html>. – Режим доступа: для авторизир. пользователей
2. Руденко, Е. Ю. Специальная микробиология: лабораторный практикум / Е. Ю. Руденко. – Самара: Самарский государственный технический университет, ЭБС АСВ, 2019. – 88 с. – ISBN 2227-8397. – Текст: электронный // Электронно-библиотечная система IPR BOOKS: [сайт]. — URL: <http://www.iprbookshop.ru/90922.html>. – Режим доступа: для авторизир. пользователей
3. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. Атлас-руководство: Учебное пособие / Под ред. А.С. Быкова, В.В. Зверева.- Москва: ООО «Издательство «Медицинское информационное агенство», 2018.- 416 с.: ил.
4. Киркимбаева, Ж. С. Частная микробиология: учебное пособие / Ж. С. Киркимбаева. – Алматы: Нур-Принт, 2014. – 274 с. – ISBN 978-601-241-116-4. – Текст: электронный // Электронно-библиотечная система IPR BOOKS: [сайт]. – URL: <http://www.iprbookshop.ru/67175.html>. – Режим доступа: для авторизир. пользователей
5. Мальцев, В.Н. Медицинская микробиология и иммунология: Учебник / В.Н. Мальцев, Е.П. Пашков; под ред. В.В. Зверева.- М.: Практическая медицина, 2014.- 512 с.: ил.

МЕРЕМКУЛОВА Раиса Нуховна
АЛИЕВА Диана Арасуловна
БАТЧАЕВА Альбина Хыйсаевна
СМЕЯНОВ Владимир Владиславович

МИКРОБИОЛОГИЯ

Учебно-методическое пособие
Курс лекций по микробиологии, вирусологии – микробиологии
полости рта обучающихся 2 курса
по специальности 31.05.03 «Стоматология»

Часть 2

Корректор Чагова О.Х.
Редактор Чагова О.Х.

Сдано в набор 15.05.2023 г.
Формат 60x84/16
Бумага офсетная.
Печать офсетная.
Усл. печ. л. 4,18
Заказ № 4709
Тираж 100 экз.

Оригинал-макет подготовлен
в Библиотечно-издательском центре СКГА
369000, г. Черкесск, ул. Ставропольская, 36

