**Занятие 5**

***Микробиологическая диагностика заболеваний, вызываемых анаэробными бактериями (клостридии и бактероиды)***

**Возбудители газовой гангрены**

* К возбудителям анаэробной инфекции относятся бактерии рода *Clostridium* семейства *Bacillaceae.* Обычно заболевание обусловливается действием нескольких видов возбудителей рода *Clostridium в* ассоциации с различными аэробными бактериями (стафилококки, стрептококки и др.) .
* Основным возбудителем газовой гангрены (примерно 90%) является *C.perfringens*.

**Морфо-биологические свойства *Clostridium* *perfringens***. *C. perfringens –* крупные, грамположительные, неподвижные, образующие в организме капсулы полиморфные палочки. Образуют споры, расположенные центрально или субтерминально.

**Биохимически активны.** Расщепляют углеводы с образованием кислоты и газа. Протеолитическая активность слабая. Интенсивно створаживают молоко с образованием крупноячеистого губчатого сгустка, напоминающего пену на волнах. Этот феномен известен как штормовая реакция.

**Культуральные свойства.** *C.perfringens –* аэротолерантные анаэробы. Растут на питательных средах, приготовленных из гидролизата мяса и казеина при температуре 37-420C, pH 7,2-7,4 в течение 3-8 часов. Рост на жидких питательных средах проявляется помутнением и интенсивным газообразованием. При росте в глубине пробирки с агаром вызывает разрыв столбика среды вследствие бурного образования газа.Образует S-, R-, а иногда и слизистые М-колонии на твердых питательных средах. В начале культивирования образует прозрачные округлые, куполообразные, с ровными краями S-колонии, затем матовые, серовато-белого цвета. R-колонии неправильной формы, пузырчатые, с неровными краями.На плотных питательных средах с добавлением крови образует колонии с двойной зоной гемолиза. Вокруг колоний полный гемолиз образуется за счет действия гемолизинов, на отдалении – неполный за счет действия лецитиназы.

**Ферментативная активность.** *C*.perfringens обладает высокой биохимической, в особенности сахаролитической активностью. Углеводы - лактозу, глюкозу, сахарозу, мальтозу, ксилозу, галактозу, маннозу, крахмал и гликоген расщепляет с образованием кислоты и газа, не сбраживает маннит и дульцит. От прочих клостридий отличается способностью восстанавливать нитраты, расщеплять лактозу и образовывать лецитиназу. Протеолитическая активность слабая - интенсивно створаживает молоко с образованием крупноячеистого губчатого сгустка («штормовая реакция»), медленно разжижает желатин, не разлагает казеин.

**Антигенная структура.** Выделяют 6 серотипов – А, В, С, D, Е, F, различающихся по антигенным свойствам продуцируемых экзотоксинов. Серотип A является обитателем нормальной микрофлоры кишечника, но может вызывать газовую гангрену и пищевые токсикоинфекции у человека. Серотип B вызывает кишечные расстройства у ягнят. Серотип C вызывает некротический энтероколит у человека и крупного рогатого скота. Серотип D вызывает энтеротоксинемию у животных.

**Факторы патогенности.** Токсин обладает летальным, некротическим и гемолитическим свойствами и объединяет как минимум 14 факторов,обозначаемых греческими буквами.

* ***Альфа (α)-токсин (фосфолипаза С) -*** продуцируют все серотипы*C.perfringens,* является основным фактором патогенности всех возбудителей газовой гангрены***.*** **α**-токсин являясь цитотоксином, обладает лецитиназной активностью .
* ***Teта (θ)-токсин*** –перфринголизин, ***кaппа (κ)-токсин*** – коллагеназа, ***ми (μ)-токсин*** –гиалуронидаза, ***ни (ν)-токсин***–ДНК-аза и др. в отдельности не оказывают действия, только усиляют действие α-токсина.
* *C.perfringens серотипа* A образуют энтеротоксин, вызывающий пищевые токсикоинфекции.

**Экология.** *C. perfringens* обычно обитает в кишечнике человека и животных, откуда распространяется в окружающую среду с фекалиями, поэтому широко распространен в почве, воде и сточных водах. Серотип А чаще выявляют в почве и фекалиях. C. perfringens — одна из санитарно-показательных бактерий почвы.

**Источник инфекции и пути передачи.** Естественный резервуар возбудителя инфекции – почва. Путь передачи - контактный. Заражение раны происходит при попадании клостридий с почвы или с загрязненными почвой предметами. Газовая гангрена наиболее чаще наблюдается в ранах, где развиваются анаэробные условия (в глубоких слоях мышечной ткани, в раневых карманах, некротических тканях). Заболеваемость значительно возрастает во время военных действий у раненых. В мирное время чаще заражаются строители, шахтеры, работники сельского хозяйства. Заражение газовой гангреной может развиться и после автомобильных аварий, операций на брюшной полости, внебольничных абортов

***Clostridium perfringens* (вызываемые заболевания).**

* ***Газовая гангрена***
* ***Пищевая токсикоинфекция (***развивается при употреблении пищи, контаминированной *C.perfringens)*
* ***Некротический энтерит***

**Газовая гангрена.** Споры *Cl.perfringens* после попадания в рану с почвой или инородными телами развиваются и при соответствующих условиях переходят в вегетативные формы. Токсины, выделяемые возбудителями, разрушают здоровые клетки (альфа-токсин) и расширяют зону некроза за счет разрушения соединительной ткани (гиалуронидаза, коллагеназа). Ферментация гликогена в мышечной ткани с образованием молочной кислоты, углекислого газа и водорода вызывает один из основных симптомов газовой гангрены — крепитацию: в результате скопления образовавшегося газа в промежутках между мышцами возникает звук и при пальпации области раны выслушивается похожее на «шуршание снега». Некротические изменения сосудов вызывают образование отека.

**Пищевая токсикоинфекция.** В основном вызывается серотипом А *C. perfringens*. Возбудитель не размножается в желудочно-кишечном тракте, бактериальные клетки, попадающие в тонкий кишечник с пищей, в процессе спорообразования выделяют энтеротоксин. Через 6-24 часа после еды проявляется болями в животе, диареей, иногда рвотой и лихорадкой.

**Некротический энтерит.** Вызывается C. perfringens серотипа C. Причиной этого заболевания, основным симптомом которого является кровавый понос, является бета-токсин, синтезируемый *C. perfringens,* размножающийся в тонком кишечнике.

**Микробиологическая диагностика газовой гангрены:**

**Материалы для исследования**: кусочки пораженной ткани, экссудат, гной, раневое отделяемое.

* **Микроскопический метод**. Обнаружение в мазке крупных грамположительных палочек, окрашенных по Граму – диагностический признак возбудителя.
* **Бактериологический метод**. Посев исследуемого материала на тиогликолевую среду, среду Китта-Тароцци и кровяной агар для выделения чистой культуры и идентификации возбудителя.Для идентификации *C.perfringens*  проводят инокуляцию в молоко.Бактерииствораживают молоко с образованием крупноячеистого губчатого сгустка в течение 3 часов. Лецитиназную активность определяют в средах, содержащих яичный желток. Идентификация завершается проведением реакции нейтрализации токсинов со специфическими антитоксическими сыворотками.
* C.perfringens створаживает молоко с образованием крупноячеистого губчатого сгустка в течение 3 часов (“штормовая реакция”)
* Тест Неглера –при температуре 35ºC в анаэробных условиях лецитиназаположительные бактерии образуют непрозрачные поля вокруг штрихов.

**Профилактика газовой гангрены**

**Неспецифическая профилактика**. Хирургическая обработка ран, удаление некротизированных тканей и инородных тел, применение антисептиков могут в значительной степени предотвратить развитие заболевания.

**Специфическая профилактика.** Применяют полианатоксин, содержащий анатоксины наиболее частых возбудителей газовой гангрены. С целью экстренной серопрофилактики при травмах вводится поливалентная антитоксическая сыворотка против газовой гангрены.

**Лечение газовой гангрены:**

Антибиотики - пенициллин G (бензилпенициллин)

Специфическое лечение - ***aнтитоксическая сыворотка***

**Прочие возбудители газовой гангрены:*Clostridium novyi, Clostridium septicum,******Clostridium histolyticum***  - подвижные, за счет перитрихиально расположенных жгутиков, что отличает их от ***C.perfringens***; капсулу не образуют.

**Морфо-биологические свойства *Clostridium* *tetani.*** *C.tetani –* грамположительные палочки с закругленными концами длиной 4-8 мкм и толщиной 0.4-1.0 мкм. Обладают подвижностью за счет перитрихиальных жгутиков; образуют споры округлой, реже овальной формы, расположенные терминально и придающие бактерии вид «барабанной палочки». Не образуют капсулу.

**Культуральные свойства.** Облигатные анаэробы, хорошо растут на средах с соблюдением анаэробных условий. На средах Китта-Тароцци образуют помутнение, на среде Вильсона-Блера вызывают почернение среды.

Обладают слабой биохимической активностью. Не ферментируют углеводы, проявляют слабые протеолитические свойства. Медленно свертывают молоко и разжижают желатин.

**Clostridium *tetani (биохимические свойства).*** C. tetani обладает слабой биохимической активностью. Не расщепляет углеводы, но есть штаммы, ферментирующие глюкозу. Обладает слабыми протеолитическими свойствами. Постепенно расщепляет белки и пептоны до аминокислот, восстанавливает нитраты до нитритов, слабо портит молоко, слабо расщепляет желатин.

**Clostridium tetani (антигенное строение)***.* Имеет О- и Н-антигены. По составу Н-антигена делится на 10 серотипов. Все серотипы имеют один и тот же О-антиген и секретируют экзотоксин с одинаковыми антигенными свойствами.

**Устойчивость к факторам внешней среды**. Вегетативные формы C. tetani при 60-70°С разрушаются в течение 30 мин. Так как споры стойкие, они долго сохраняются во внешней среде – почве. Может размножаться в почве регионов с теплым климатом. Может выдерживать кипячение несколько часов, растворы 5% фенола, 1% формалина убивают через 5-6 часов.

**Чувствительность животных к столбняку.** В естественных условиях столбняком болеют лошади и мелкий рогатый скот. Из экспериментальных животных к возбудителю столбняка восприимчивы белые мыши, крысы и кролики. Столбняк у животных протекает при явлениях спастических сокращений поперечно-полосатой мускулатуры и поражения пирамидальных клеток передних рогов спинного мозга. Вначале в процесс вовлекаются конечности, а затем туловище (восходящий столбняк). Смерть наступает вследствие паралича сердечной мышцы.

**Экология.** *C. tetani* широко распространена в окружающей среде — в почве, сюда она попадает с фекалиями людей и животных. Поэтому почвы, удобренные навозом, особенно богаты спорами. Столбняк чаще встречается в регионах с теплым климатом, где есть условия для длительного выживания спор, превращения их в вегетативные формы и размножения.

**Источник инфекции и пути передачи.** Входные ворота инфекции - поврежденная кожа и слизистые оболочки. Столбняк острая раневая токсинемическая инфекция. Больше половины заболевших это лица, живущие в сельской местности, работники сельского хозяйства, занимающиеся строительством дорог, домов и др. Наибольшую опасность представляют загрязненные почвой глубокие, слепые и пазушные раны, где создаются благоприятные условия для развития анаэробной инфекции.

**Факторы патогенности и патогенез.**

* *Тетаноспазмин (экзотоксин)* поступает в кровь из первичного очага инфекции. Связываясь с рецепторами на пресинаптической мембране моторных нейронов, проникает в них и посредством ретроградного аксонного транспорта попадает в ЦНС, где может внедриться в тормозящие нейроны. Механизм действия токсина связан с подавлением высвобождения тормозных нейромедиаторов, в частности глицина и γ-аминомасляной кислоты, что вызывает перевозбуждение моторных нейронов и ведет к спастическим параличам, гиперрефлексии и судорогам.

**Клинические проявления столбняка.** Инкубационный период составляет 1-2 недели. Основным проявлением заболевания является судорожный синдром, сопровождающийся болезненным мышечным *спазмом* (столбняк) и длительным напряжением мышц (мышечная ригидность). У человека заболевание проявляется нисходящим столбняком. Судороги мышц шеи и жевательных мышц (*тризм*) — одно из первых проявлений столбняка у человека. Затем появляется спазм мимических мышц лица — симптом форсированного (сардонического) смеха, затем спазмы распространяются на мышцы туловища и конечностей. Поскольку мышцы спины сильнее мышц живота, наблюдается состояние *опистотонуса*, которое сопровождается изгибом позвоночника назад: больной, лежа на спине, находится в положении «мостик», касаясь шейного и пяточного отделов.

**Клинические проявления столбняка.** C. tetani может заразить новорожденных детей через пуповину, в этом случае возникает «столбняк новорожденных». Клинические проявления столбняка у новорожденных такие же, как и у взрослых.

**Иммунитет.** Поскольку токсигенная доза столбнячного токсина во много раз ниже дозы иммуногенной, иммунитет не формируется и отмечаются повторные случаи заболевания. Однако обратная зависимость смертности от болезни от продолжительности ее инкубационного периода позволяет предположить, что роль могут играть антитоксические антитела к токсину. С другой стороны, летальные исходы чаще встречаются на ранних стадиях заболевания.

**Микробиологическая диагностика.** При столбняке обычно микробиологическая диагностика не проводится в виду выраженной картины болезни. С другой стороны, не всегда удается обнаружить возбудителя на месте входных ворот инфекции. Большое значение в выявлении входных ворот инфекции имеют анамнестические данные.

**Лечение.** Специфическое лечение направлено на нейтрализацию столбнячного токсина антитоксином. С этой целью используют противостолбнячную антитоксическую сыворотку, либо противостолбнячный иммуноглобулин

**Профилактика.** *Неспецифические профилактические* меры. Большое значение имеет хирургическая обработка ран при травмах. Могут быть использованы Антибиотики – пенициллин G, цефалоспорины, метронидазол и др., чтобы ослабить развитие возбудителя, а также другой микрофлоры.

* *Специфическая* *профилактика* столбняка основана на создании искусственного активного иммунитета. Для этого используют столбнячный анатоксин (токсоид), адсорбированный в гидроксиде алюминия. Столбнячный анатоксин входит в состав многих вакцин - адсорбированной коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакцины (АКДС), адсорбированной дифтерийно-столбнячной вакцины (АДС) и секстанатоксиновых вакцин.Первичную вакцинацию проводят детям в 3-месячном возрасте с АКДС 3 раза с интервалом 30-40 дней. Затем проводят периодическую ревакцинацию согласно календарю прививок.Травмы, ожоги и обморожения, укусы животных, внебольничные аборты и др. в таких случаях проводят экстренную профилактику столбняка *анатоксином*. Для непривитых совместно со столбнячным анатоксином применяют донорский иммуноглобулин или *противостолбнячную антитоксическую сыворотку.*

*Clostridium* *botulinum*

**Морфо-биологические свойства.** *C.botulinum –* подвижные полиморфные палочки с закругленными концами размером 4-9x0.6-1.0 мкм. Молодые культуры окрашиваются грамположительно, старые культуры –грамотрицательно. Капсулу не образуют. При неблагоприятных условиях образуют споры, располагающиеся субтерминально, что придает бактериям форму «теннисной ракетки».

**Культуральные свойства.** Облигатные анаэробы. На кровяном агаре с глюкозой образуют колонии неправильной формы с нитевидными ответвлениями и зоной гемолиза. На кровяном агаре образуют S-колонии в виде капелек росы, или R-колонии с неровными краями. На жидких средах (среда Китта-Тароцци, печеночный бульон) вызывают помутнение среды и газообразование. Биохимически активны: ферментируют углеводы до кислоты и газа, сбраживают молоко, образуют желатиназу, лецитиназу, сероводород и аммиак .

***Clostridium* *botulinum* (биохимические свойства).** C. botulinum биохимически активен. Расщепляет многие углеводы — лактозу, глюкозу, мальтозу, глицерин — с образованием кислоты и газа. Вырабатывает желатиназу, лецитиназу, аммиак и сероводород.

**Антигенная структура.** Серологическая идентификация *C.botulinum* основана на выявлении продуцируемого ими экзотоксина, по их антигенной структуре бактерии разделяют на 8 сероваров: A, B, C1, C2, D, E, F и G .

**Устойчивость к факторам окружающей среды.** Вегетативные формы C.botulinium при 80 С разрушаются в течение 30 мин. Споры устойчивые и долго сохраняются во внешней среде – почве. Устойчивы к кипячению в течение нескольких часов (до 5 часов), а в 5% растворе фенола сохраняется сутки. Споры при температуре 160-170°С разрушаются в течение 60-120 мин.

**Экология, источник инфекции и пути передачи.** *C.botulinium* широко распространен в почве и воде (загрязнение испражнениями животных и рыб). Из почвы споры могут попадать на продукты питания (в частности, мясные, рыбные, овощные консервы домашнего приготовления), где при возникновении анаэробных условий прорастают и выделяют экзотоксин. Употребление в пищу этих продуктов приводит к тяжелой пищевой токсикоинфекции - ботулизма. Наиболее часто заболевания вызывают типы А, В, и Е. Тип F редко вызывает заболевания у человека. Бактерии типа Е в основном вызывают заболевания при использовании в пищу рыбных продуктов. Употребление в пищу консервированных мясных, рыбных и овощных продуктов представляют наибольшую опасность ботулизма!

**Факторы патогенности.** *C.botulinium в процессе размножения или при аутолизе вырабатывают зкзотоксин – ботулотоксин.* Ботулотоксин – белок с молекулярной массой 150 кDa состоит из двух связанных дисульфидной связью белковых субъединиц (тяжелой и легкой цепи). Токсин термолабилен, для полной инактивации необходимо кипячение в течение 20 минут.

**Действие ботулотоксина.** Ботулотоксин – функциональный блокатор. Всасывание ботулотоксина происходит в желудке и частично в тонком кишечнике, откуда с током крови токсин попадает в органы и ткани. Ботулотоксин связывается с рецепторами на поверхности пресинаптической мембраны двигательных нейронов периферической нервной системы и проникает в нейроны путем эндоцитоза. Легкая цепь (А-компонент) ботулотоксина, отвечающая за токсигенность, блокирует выброс ацетилхолина в нервно-мышечных окончаниях двигательных нервов (расщепляет синаптобревин, синтаксин, целлюбревин), что обусловливает характерные параличи мышц.

**Клинические проявления ботулизма.** Первые симптомы заболевания проявляются после короткого инкубационного периода, примерно 1-3 дня, иногда несколько часов в виде тошноты, рвоты, болей в животе. При этом возникают головная боль и нервно-паралитические симптомы — нарушение глотания, глазные симптомы — диплопия (двоение в глазах), птоз (опущение век), анизокория (поражение сфинктера зрачка). Позже возникает паралич шеи, конечностей, дыхательной и сердечной мышц. Ботулизм у детей до 6 месяцев имеет легкое течение. В тяжелых случаях клинические признаки аналогичны таковым у взрослых, но смертность не очень высока. Ботулизм является одной из основных причин синдрома внезапной детской смерти (СВДС). У грудных детей ботулизм проявляется как инфекционный процесс, то есть выделение токсина происходит в результате вегетации спор, попавших в толстую кишку. Раневой ботулизм может возникать в ряде случаев из-за того, что возбудитель поражает область раны, размножается в ней и выделяет токсины.

Нервно-паралитические явления – нарушение глотания, диплопия (двоение в глазах), птоз (опущение век), анизокория (поражение сфинктера зрачка ).

**Микробиологическая диагностика.** Исследованию подлежат остатки пищевых продуктов, рвотные массы, промывные воды желудка , испражнения, моча , кровь , секционный материал. *Биологическая проба*  - проводится для обнаружения токсина на белых мышах или морских свинках. *Реакция нейтрализации* – определение ботулотоксина и его типа: белым мышам вводят смесь исследуемого материала с диагностической антитоксической сывороткой типов А, В, E и F. *Реакция пассивной гемагглютинации, радиоиммунный метод*  - позволяют определить ботулотоксин в исследуемом материале . *Выделение культуры возбудителя* – проводят для уточнения диагноза ботулизма у младенцев при помощи бактериологического метода исследования испражнений .

**Лечение.** *Для лечения больному внутривенно вводят (по Безредко) поливалентную (типов А, В и Е) антитоксическую сыворотку.* После лабораторного выявления типа возбудителя вводят сыворотку только против данного типа.

**Профилактика.** Неспецифическая профилактика - при производстве консервированных (мясных, рыбных, овощных) продуктов необходимо соблюдать санитарно-гигиенические условия стерилизации и их хранения, исключающие накопление токсина в продукте. Специфическая профилактика - применяют ботулинический полианатоксин, содержащий анатоксины А, В и Е. Для экстренной профилактики используется поливалентная антитоксическая сыворотка.

**Морфо-биологические особенности *Clostridium difficile.*** *C.difficile –* грамположительные, овальные, подвижные, палочковидные бактерии. Образуют субтерминально или центрально распложенные споры. Образуют капсулу in vivo. Облигатные анаэробы. В селективной среде – на желточно-фруктозном агаре с добавлением циклосерина и цефокситина – образуют мутные стеклоивидные желтые колонии. На кровяном агаре образуют негемолитические колонии с запахом « лошадиного навоза».

**Биохимически мало активны***.* Из углеводов расщепляет глюкозу и маннит, гидролизует желатин, образует индол, не обладает лецитиназной и липазной активностью*.*

**Экология.** *C. difficile —* повсеместно распространенная бактерия, встречающаяся в окружающей среде — почве, воде, кишечнике человека и животных. Носительство C.difficile парадоксально велико (до 90%) у новорожденных, но случаи заболевания у них наблюдаются редко. Предполагается, что токсин C.difficile не может взаимодействовать с энтероцитами новорожденных. С увеличением возраста при развитии нормальной микрофлоры число носителей снижается и среди взрослых не превышает 3%.

**Патогенность.** *C.difficile* вызывает псевдомембранозный энтероколит клинически проявляющийся диареей. Заболевание возникает в результате дисбаланса между анаэробными бактериями – бактероидами и бифидобактериями, играющими важную роль в формировании колонизационной резистентности, возникшего на фоне нерациональной антибиотикотерапии. *C.difficile* вырабатывает два экзотоксина.

*- A токсин* оказывает энтеротоксическое, а также цитотоксическое действие. Связывается с эпителием кишечника через специфические рецепторы к микроворсинкам

*- B токсин* - цитотоксическое действие.

**Псевдомембранозный колит.** Псевдомембранозный колит проявляется коликообразными болями в области живота, жидким или кровянистым поносом, лейкоцитозом и гипертермией. Эндоскопически можно выявить некротизированные остатки слизистой, фибрин, лейкоциты которые образуют *псевдомембрану* в пораженной части кишечника.

**Микробиологическая диагностика.** Проводится путем *микроскопического* и *бактериологического* исследования кала. При *микроскопическом* исследовании обнаруживаются крупные грамположительные бактерии. Бактериологический метод основывается на культивировании материала в селективных питательных средах в анаэробных условиях. Посев производится на желточно-фруктозный агар с добавлением циклосерина и цефокситина (CCFA агар). Бактерии образуют матовые стекловидные желтые колонии. Воздействие токсина *C.difficile* на чувствительные клетки (эмбриональные фибробласты человека).Выявление токсинов *C.difficile* в кале основывается на определении влияния на культуру клеток (эмбриональные фибробласты) и имеет важное дагностическое значение.

**Микроскопическое и бактериологическое исследование кала.** *При микроскопическом исследовании* обнаруживаютсякрупные грамположительные бактерии.

**Лечение**

* Ванкомицин и метронидазол
* *Энтерол* препарат, содержащий дрожжевые грибы (*Saccharomyces boulardi*).

**Не образующие спор анаэробные бактерии**

Грамотрицательные анаэробные бактерии:

* *Bacteroides*
* *Prevotella*
* *Porphyromonas*
* *Fusobacterium*
* *Leptotrichia*

*Mobilincus*

Бактероиды (род *Bacteroides* )

* *Входят в семейство Bacteroideaceae*
* Являются представителями нормальной микрофлоры слизистой ротовой полости, верхних дыхательных путей, кишечника и половых органов.

*Принципы классификации бактериоидов*

* Рост на средах с содержанием желчных солей
* Пигментообразование
* Чувствительность к aнтибиотикам (канамицин, ванкомицин и колистин )

Бактерии группы B.fragilis устойчивы к желчным солям, не образуют пигмент, резистентны к канамицину, ванкомицину и колистину .Бактероиды, не относящиеся к группе B.fragilis, чувствительны к желчным солям, характеризуются образованием пигментов или отсутствием этого признака

**Бактерии группы B.fragilis.** Бактерии рода *Bacteroides* *(B.thetaiotaomicron, B.ovatus, B.vulgatus, B.distasonis B.uniformis, B.caccae, B.merdea, B.stercoris, B.ureolyticus, B.gracilis)* близкие к виду *B.fragilis* по морфо-биологическим свойствам и экологической нише включены в группу *B.fragilis .* Бактерии этой группы входят в состав нормальной облигатной микрофлоры толстого кишечника.Бактерии группы *B.fragilis* в мазках из клинического материала, окрашенных по Граму представлены бледными полиморфными палочками с закругленными концами или коккобациллами. Часто неравномерно окрашиваются по Граму за счет внутриклеточных вакуолей

**Патогенность бактероидов.** В связи с тем, что бактероиды относятся к нормальной микрофлоре человека, подавляющее большинство анаэробных инфекций, вызываемых ими, носят эндогенный характер. При снижении резистентности организма, а также при нарушении целостности слизистой оболочки бактерии транслоцируются через тканевые барьеры и вызывают гнойно-септические процессы, чаще всего абсцессы.

**Микробиологическая диагностика.** С целью выделения чистой культуры бактерий производят посевы на соответствующие питательные среды и культивирование в анаэробных условиях Идентификацию выделенных чистых культур проводят на основании изучения морфологических, культуральных, тинкториальных свойств и ферментативной активности. *Неспособность к росту на средах с содержанием желчных солей, пигментообразование, чувствительность к канамицину, ванкомицину и колистину – ключевые диагностические признаки*. *Для экспресс-диагностики анаэробной инфекции применяют метод газожидкостной хроматографии (ГЖХ).* ГЖХ основан на хроматографическом определении летучих жирных кислот - метаболических маркеров облигатных анаэробных бактерий. Обнаружение в исследуемом материале одной или нескольких летучих жирных кислот, особенно изокислот с разветвленной углеродной цепочкой, является доказательством наличия облигатных анаэробных бактерий.

Лечение заболеваний, вызываемых бактероидами:

* имипенем
* клиндамицин
* левомицетин
* производные нитроимидазола - метронидазол, тинидазол орнидазол

***Fusobacterium.*** *Ангина Венсана – экссудативный фарингит,* вызываемый *Fusobacterium necrophorum* в ассоциации с другой анаэробной микрофлорой ротовой полости. На поверхности небных миндалин образуется дифтериеподобный налет. Патогенность фузобактерий связана с секрецией ими фосфолипазы А, облегчающей инвазию в ткани, и лейкоцидина, оказывающего цитотоксическое действие на различные клетки.

* F. necrophorum и F. nucleatum играют важную роль в патологии человека.
* F.necrophorum - вместе с другой анаэробной микрофлорой полости рта вызывает экссудативный фарингит, называемый ангиной Винсета.

*Propionobacterium acnes –* входит в состав нормальной микрофлоры кожи. Участвует в расщеплении свободных жиров до жирных кислот, которые вызывают воспалительный процесс- акне (прыщи)