

Занятие 17

Микробиологическая диагностика
заболеваний, вызванных бактериями
родов *Mycobacterium*, *Actinomyces*, *Nocardia*
и *Mycoplasma*.

**ПАТОГЕННЫЕ
МИКОБАКТЕРИИ**

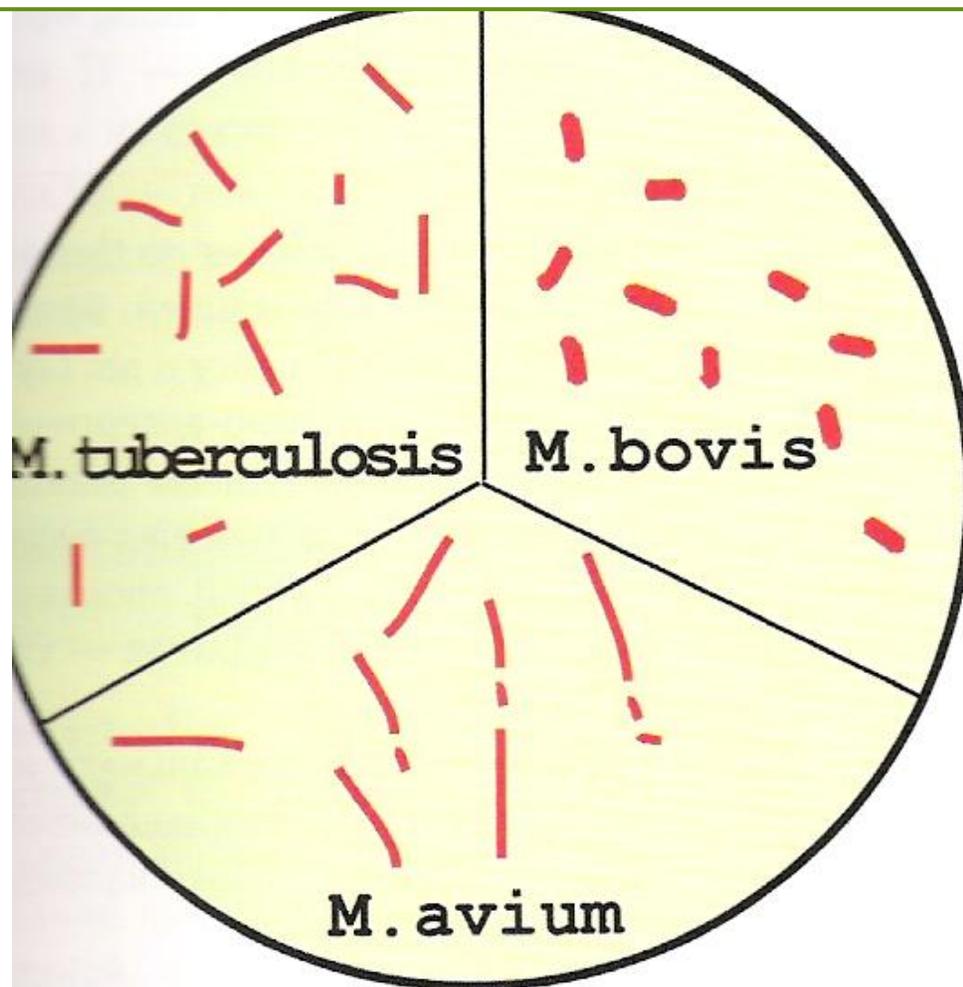
```
graph TD; A[ПАТОГЕННЫЕ МИКОБАКТЕРИИ] --> B["M. tuberculosis  
(человеческий вид  
в 92% случаях)"]; A --> C["M. bovis  
(бычий вид в 5%)"]; A --> D["M. africanum  
(промежуточный вид  
в 3% случаев)"];
```

M. tuberculosis
(человеческий вид
в 92% случаях)

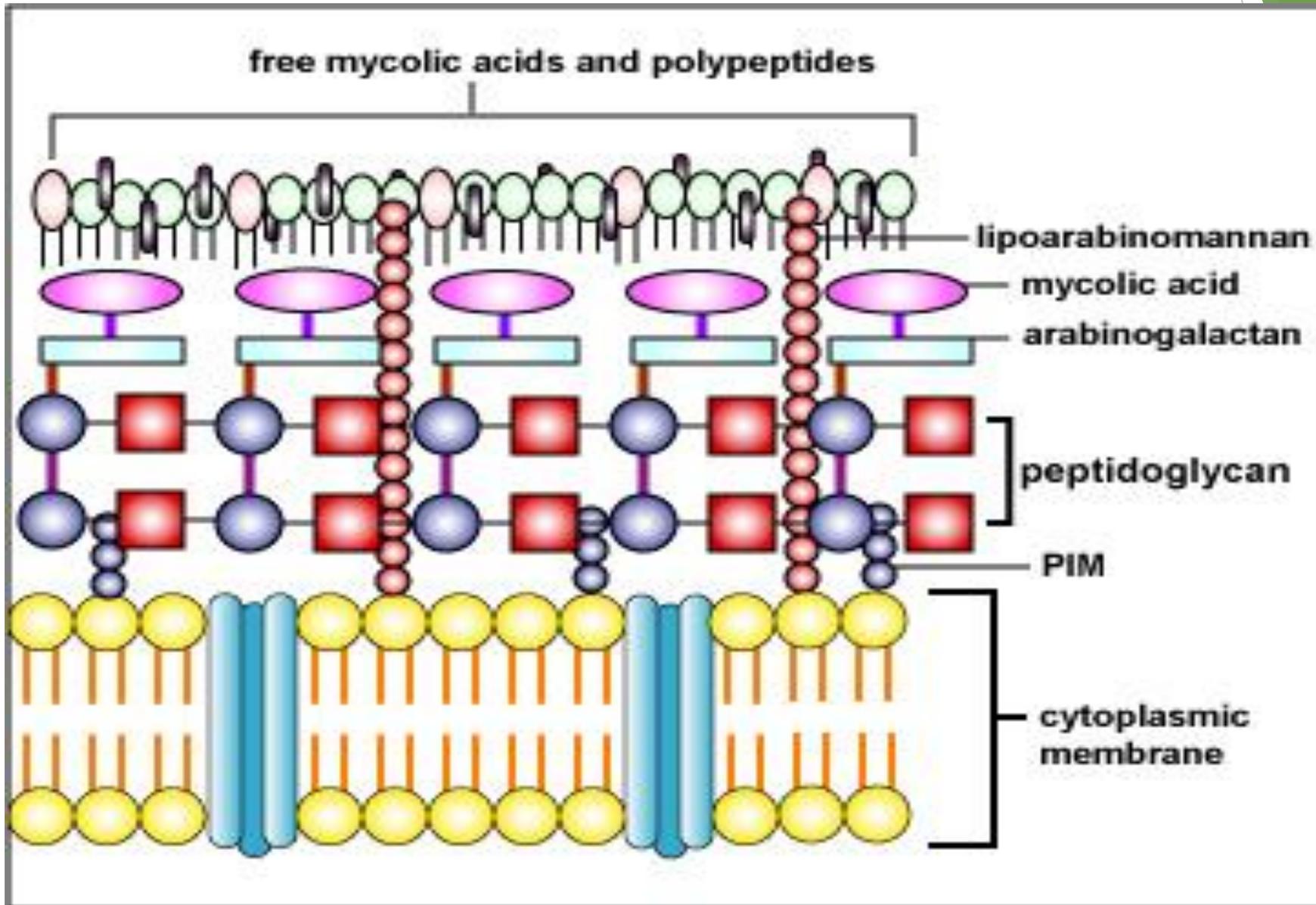
M. bovis
(бычий вид в 5%)

M. africanum
(промежуточный вид
в 3% случаев)

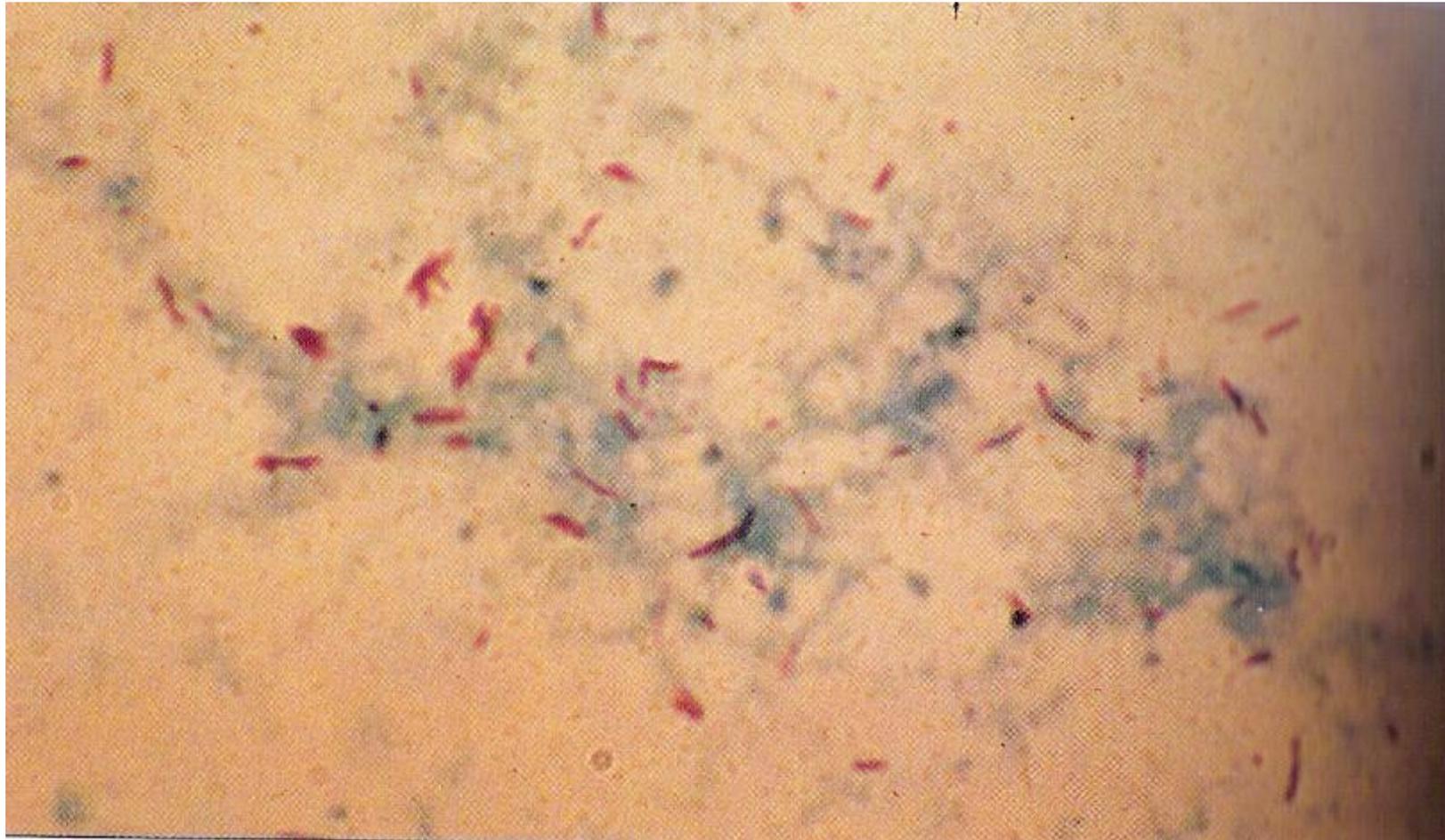
Кислото-, спирто-, щелочеустойчивые полиморфные неподвижные палочки с гомогенной или зернистой цитоплазмой, грам(+), спор не образуют, имеют микрокапсулу



Строение клеточной стенки кислотоустойчивых бактерий



Mycobacterium tuberculosis в препарате из мокроты
(окраска по методу Циля-Нильсена)

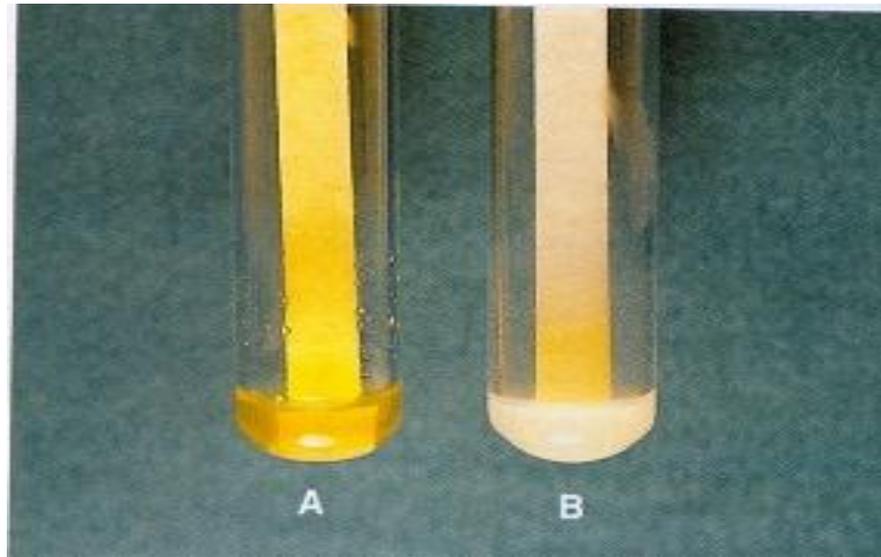


Биохимические свойства патогенных микобактерий

Активность	<i>M.marinum</i>	<i>M.tuberculosis</i>	<i>M.bovis</i>	<i>M.avium</i>	<i>M.kansasii</i>	<i>M.scrofulaceum</i>
Уреаза	+	+	+	-	+	+
Пиразинамидаза	+	+	-	+	±	+
Кислая фосфатаза	+	+	+	-	+	-
Восстановление нитратов	-	+	-	-	+	±
α- эстераза	-	+	+	+	-	±
Каталаза	±	-	-	±	+	+
Синтез ниацина	-	+	-	-	-	-

Mycobacterium tuberculosis (биохимические особенности)

- ▶ **Ниациновый тест** - В отличие от *M. bovis* и условно-патогенных микобактерий, *M. tuberculosis* выделяет никотиновую кислоту (ниацин). Тест основан на образовании комплексного соединения цианида калия и раствора хлорамина Б с никотиновой кислотой который дает при этом ярко желтое окрашивание.



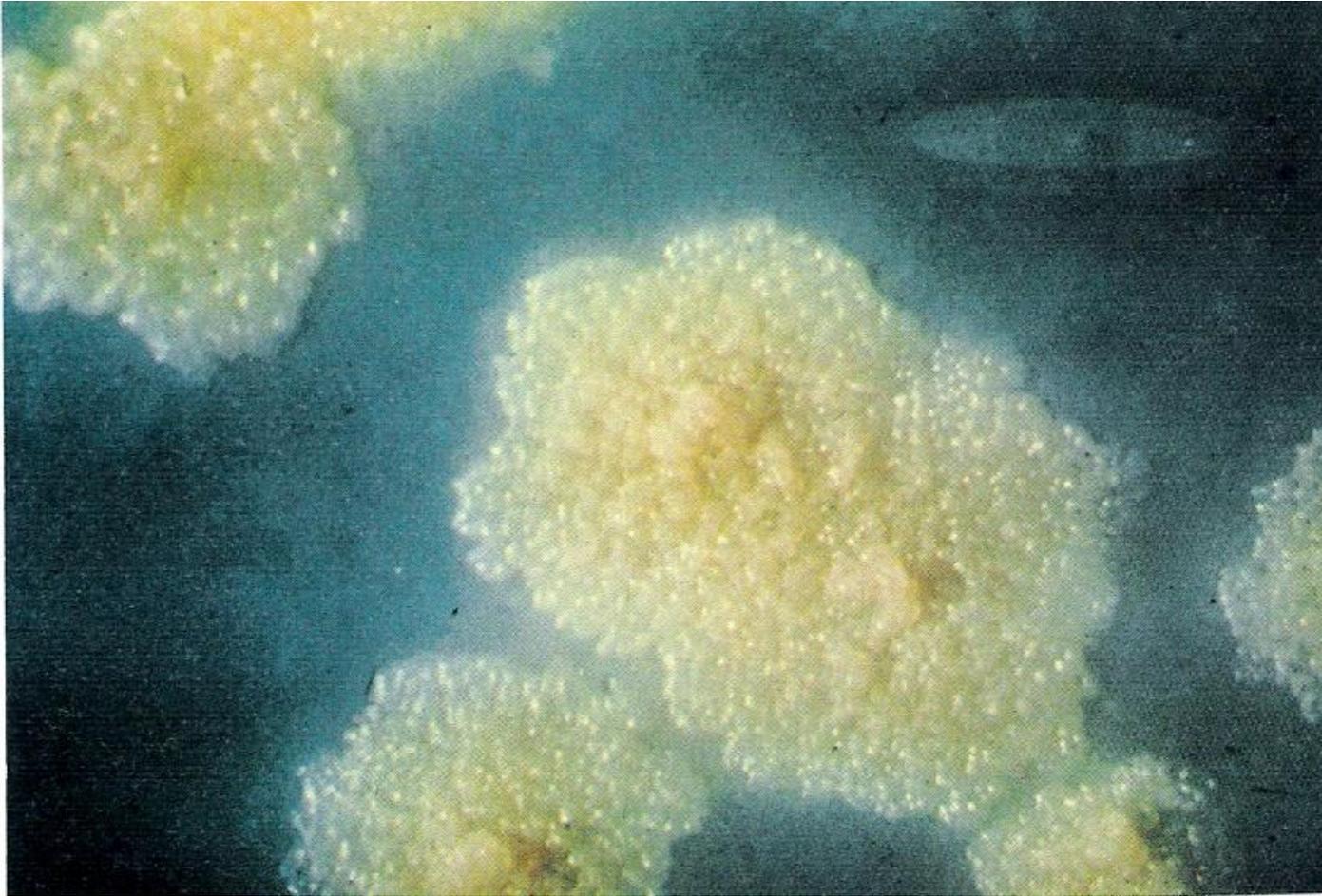
Ниациновый тест: А-положительный; В-отрицательный

При росте на жидких питательных средах у вирулентных штаммов *Mycobacterium tuberculosis* выявляется корд-фактор



- Ослабляет миграцию лейкоцитов
- Участвует в развитии хронической гранулёмы
- Играет роль иммунологического адьюванта

Mycobacterium tuberculosis (культура на среде Левенштейна-Йенсена)



Факторы патогенности микобактерий туберкулеза

▶ *Туберкулопротеины* - вызывают развитие реакций гиперчувствительности

▶ *Липидный комплекс-*

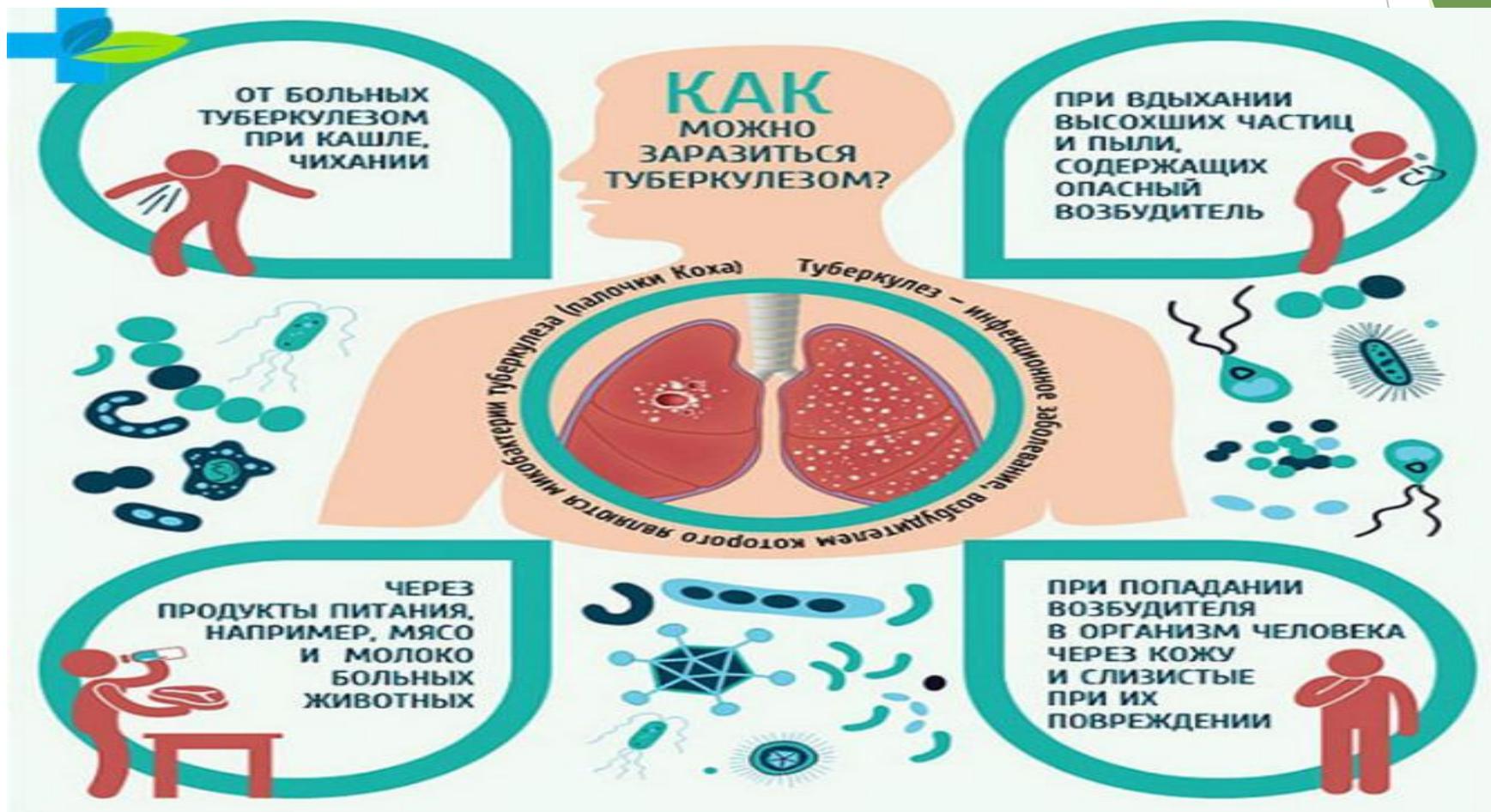
-- *миколовая кислота*

-- *фтионовая кислота*

вызывает развитие гранулем и казеозный некроз, подавление фагоцитоза

-- *корд фактор* – препятствует образованию фаголизосомы

Пути заражения



**клинические
формы
туберкулеза**

```
graph TD; A[клинические формы туберкулеза] --- B[Первичная туберкулезная интоксикация]; A --- C[Туберкулез легких]; A --- D[Туберкулез различных органов];
```

**Первичная
туберкулезная
интоксикация**

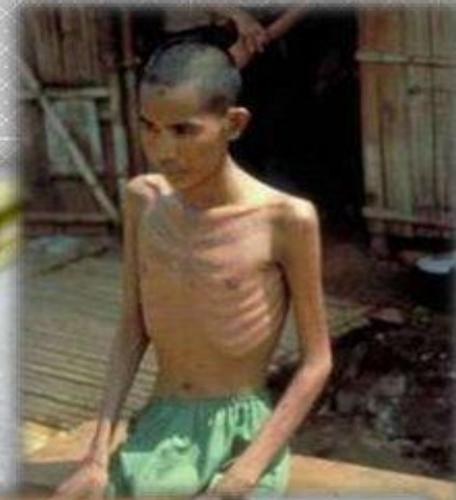
**Туберкулез
легких**

**Туберкулез
различных
органов**

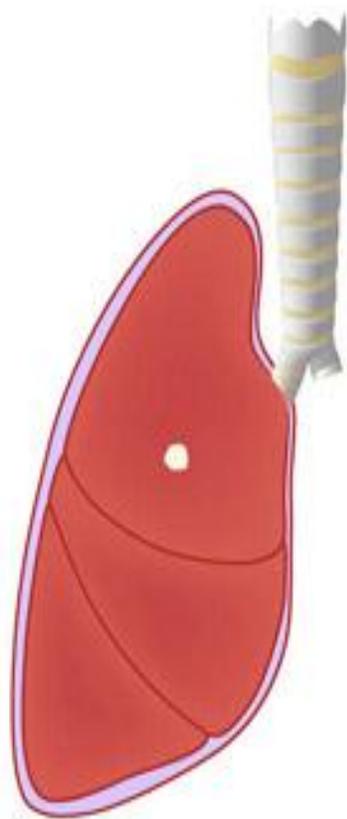
Клиника туберкулеза

Симптомы:

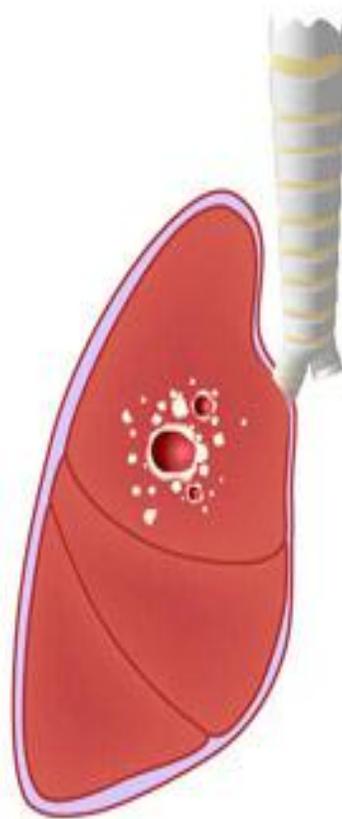
- Лихорадка и потливость
- Потеря массы тела
- Потеря аппетита
- Утомляемость
- Частые простуды
- Кашель
- Мокрота
- Боли в груди
- Одышка
- Кровохарканье



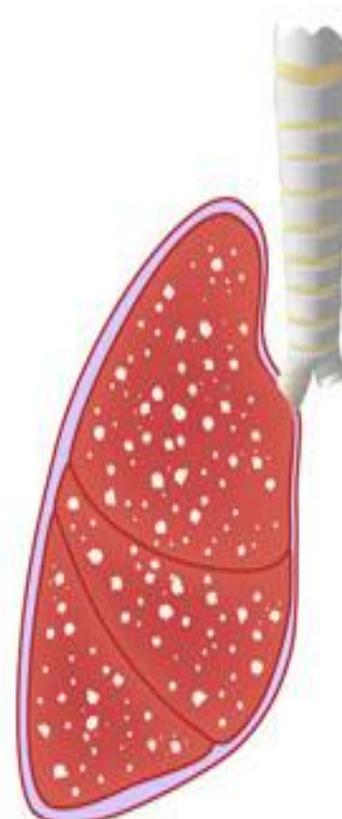
Стадии развития туберкулеза



**Первичное
туберкулезное
инфицирование**

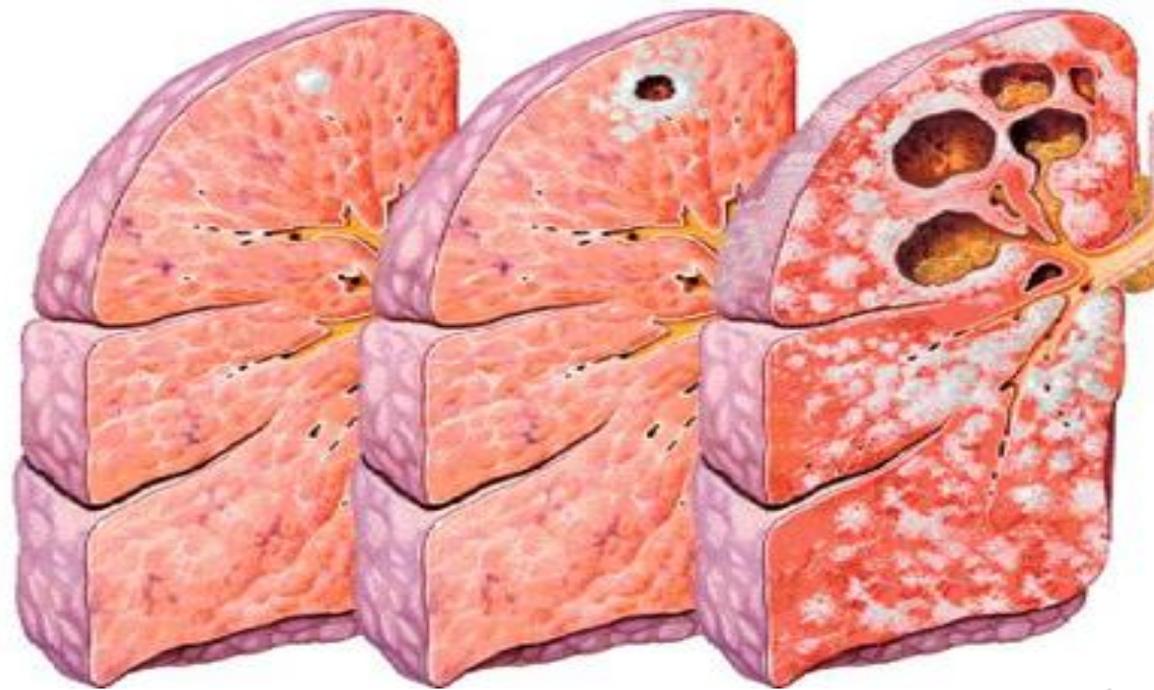


**Латентная
(скрытая)
инфекция**



**Рецидивирующий
туберкулез**

Каверна – при снижении резистентности гранулёмы подвергаются некрозу и L-формы бактерий переходят в вирулентную форму. В результате этого процесс активизируется, возбудители проникают в окружающие ткани, иногда в ткани лёгких образуя полости – *каверны*.

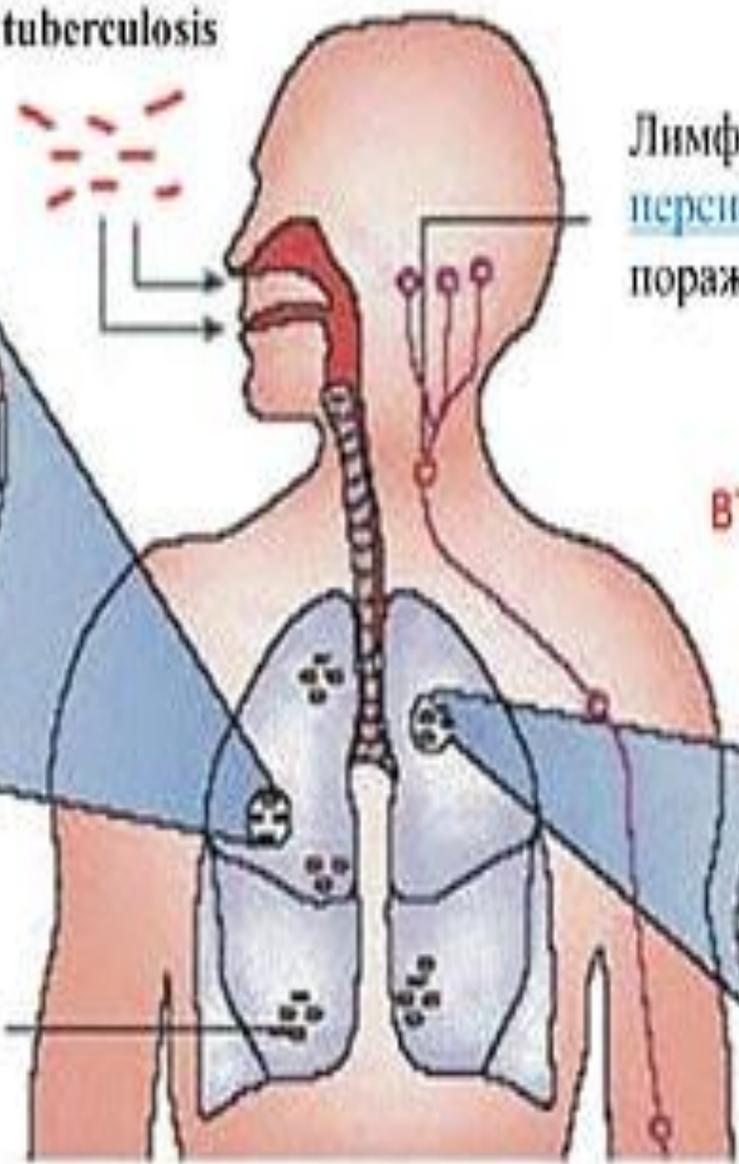
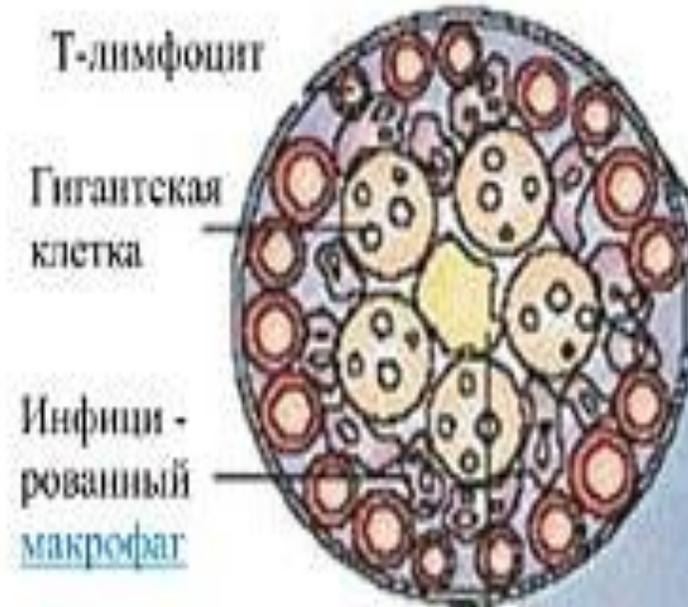


Полости в ткани лёгких - каверны



ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

M. tuberculosis

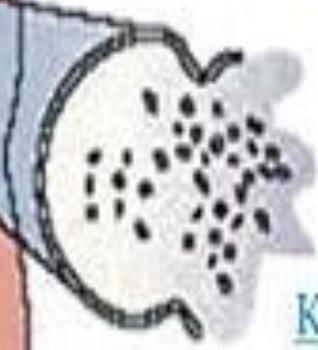


Лимфатические узлы перенестирующие МБТ в первично-пораженных лимфатических узлах

ВТОРИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Плотная оболочка замедляющая размножение микробактерий

Перенестирующие микробактерии в непораженных участках

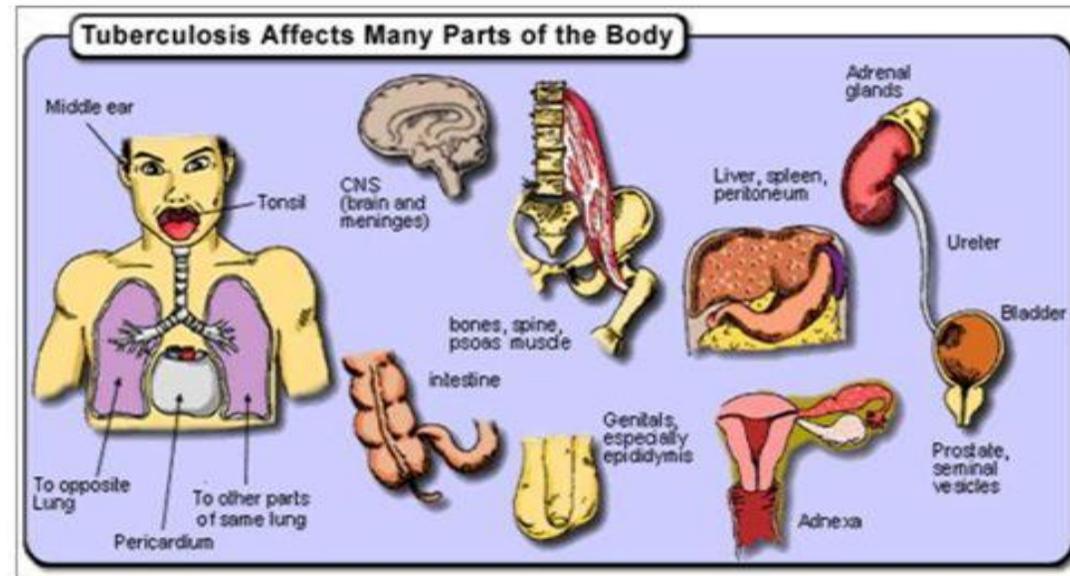


Каверна

Внелёгочные формы туберкулеза

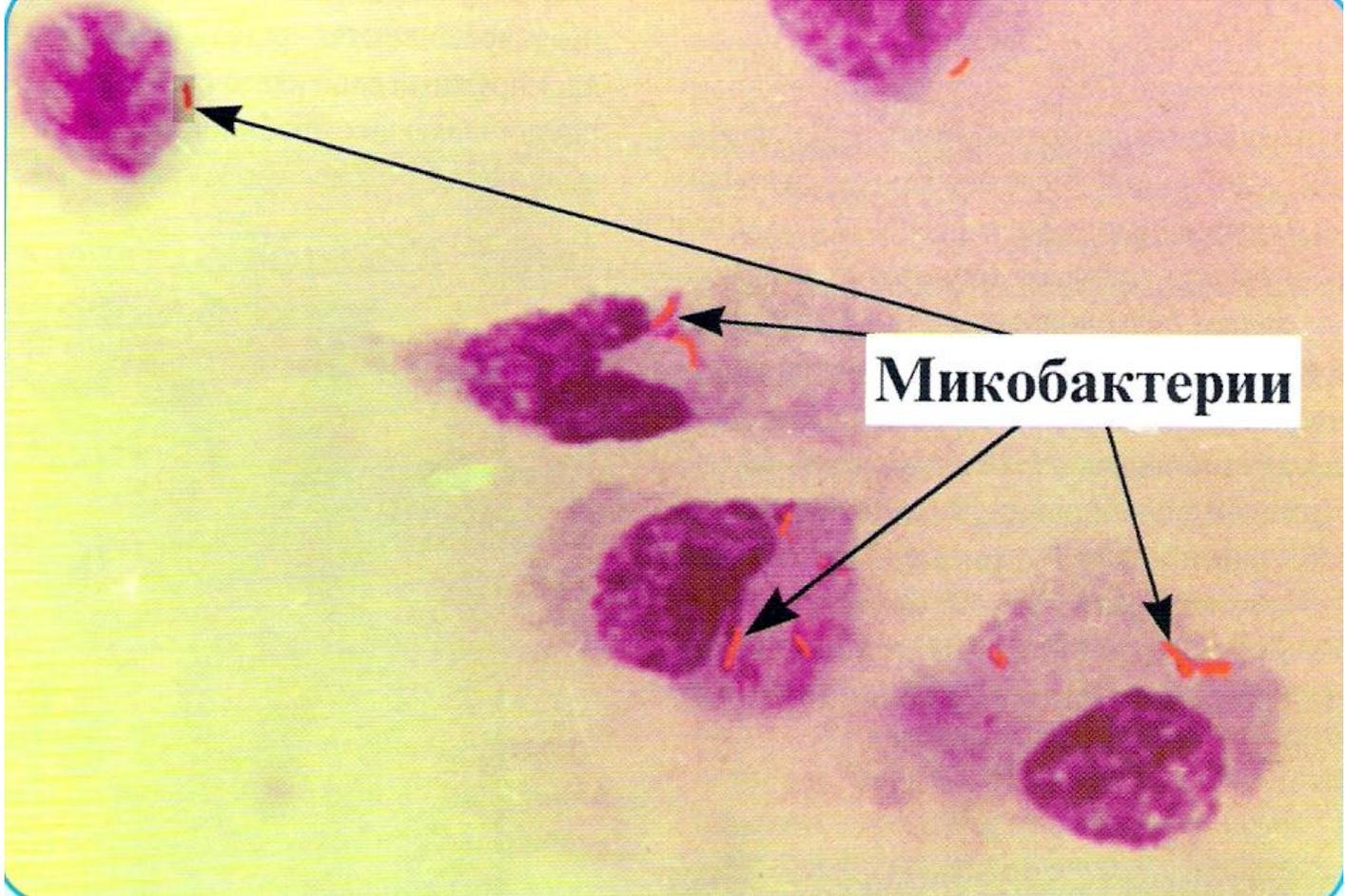
Патогенез (продолжение)

- Из первичного туберкулезного очага может происходить бронхогенная, лимфогенная и гематогенная диссеминация микобактерий с образованием очагов в других органах и тканях (внелёгочный туберкулез)



Микробиологическая диагностика туберкулеза легких

- ▶ **Бактериоскопический метод** - *микроскопия, обогащение материала (флотация и седиментация), люминесцентная микроскопия*
- ▶ **Бактериологический метод** - *классический (5-6 недель)*
 - метод Прайса (микрокультур)(1-2 недели)
 - автоматизированные системы бульонного культивирования
- ▶ **Биологическая проба**
- ▶ **Туберкулинодиагностика**
- ▶ **Молекулярно-генетический (ПЦР)**



Микобактерии

Микробиологическая диагностика :

- ▶ **Бактериологический метод** - «золотой стандарт», получение культуры возбудителя, его идентификация и изучение чувствительности к химиотерапевтическим препаратам.
- ▶ **Метод микрокультуры Прайса** –применяется для ускоренной диагностики (1-2 недели) .
- ▶ **Метод автоматизированной культивации** – используется система *ВАСТЕС MGIT*. Внутри системы культивации *ВАСТЕС* в пробирках *MGIT* (*Mycobacteria Growth Indicator Tube*) имеется модифицированный питательный бульон *Middlebrook 7H9*.

Система культивирования *ВАСТЕС MGIT*



Пробирки *MGIT* (*Mycobacteria Growth Indicator Tube*)



Микробиологическая диагностика :

- ▶ **Молекулярно-генетический метод (ПЦР)** – позволяет сократить время исследования до двух дней, чувствительность 55-90%, специфичность около 100%.
- ▶ **Серологический метод - ИФА**, служит для обнаружения в сыворотке крови специфических антител к возбудителю туберкулёза. С помощью ИФА определяют не заболевание, а инфицирование.
- ▶ **Биологический метод** – обнаружение возбудителей туберкулёза в патологическом материале основано на заражении лабораторных животных.

Микробиологическая диагностика

- ▶ **Кожно-аллергическая проба** основана на реакции ГЗТ (латентная туберкулёзная инфекция) к туберкулину. Для этого определённая доза туберкулина (PPD) вводится в виде внутрикожной инъекции на передней поверхности предплечья (*проба Манту*). Эта проба широко используется для массового обследования населения, и своевременного выявления первичного заражения (виража) детей и подростков.
- ▶ Положительная туберкулиновая проба показывает не заболевание, а инфицирование.

Туберкулиновая проба



Алгоритм диагностики туберкулеза в лабораториях с комплексом бактериологических и ПЦР исследований



Определение чувствительности возбудителя туберкулёза к химическим терапевтическим препаратам:

- ▶ *Метод точной концентрации* - основан на культивации *M.tuberculosis* на питательных средах с добавлением противотуберкулёзных препаратов в определённой концентрации.
- ▶ *Резазуриновый тест*—основан на редукции резазурина и изменения цвета среды, позволяет более быстро оценивать рост микобактерий.

Определение чувствительности возбудителя туберкулёза к химическим терапевтическим препаратам:

- ▶ *Определение генов резистентности с помощью ПЦР*
 - Мутация в гене *InhA*, кодирующем ферменты миколовой кислоты – чувствительность к изониазиду
 - Мутация в гене *rpsL*, кодирующем рибосомальный протеин – чувствительность к стрептомицину
 - Чувствительность к рифампицину, возможно, связана с изменениями субкомпонента *b* в РНК-полимеразе (мутация в гене *rpoB*)

Лечение туберкулёза:

- ▶ *Препараты первого ряда:* изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол и стрептомицин
- ▶ *Препараты второго ряда:* канамицин, этионамид, циклосерин, хинолоны, (офлоксацин, цiproфлоксацин) более токсичные и мало эффективные
- ▶ *Современный стандарт химиотерапии туберкулёза* – лечение проводится четырьмя препаратами первого ряда – комбинацией изониазида, рифампицина, пиразинамида, этамбутола непрерывно в течение 6-9 месяцев.

Профилактика туберкулёза:

- ▶ *Специфическая профилактика* – проводят с помощью вакцины BCG (*Bacillus Calmette-Guerin*)
- ▶ *Вакцина BCG* вводится новорожденным на первой неделе жизни в виде внутрикожной инъекции.
- ▶ Ревакцинация в 7 и 12 лет, затем до 30 лет через каждые 5-6 лет.
- ▶ Недоношенных детей иммунизируют слабо реактогенной вакциной BCG-M , в которой количество бактерий в 2 раза меньше.

патогенные для человека микобактерии и их свойства

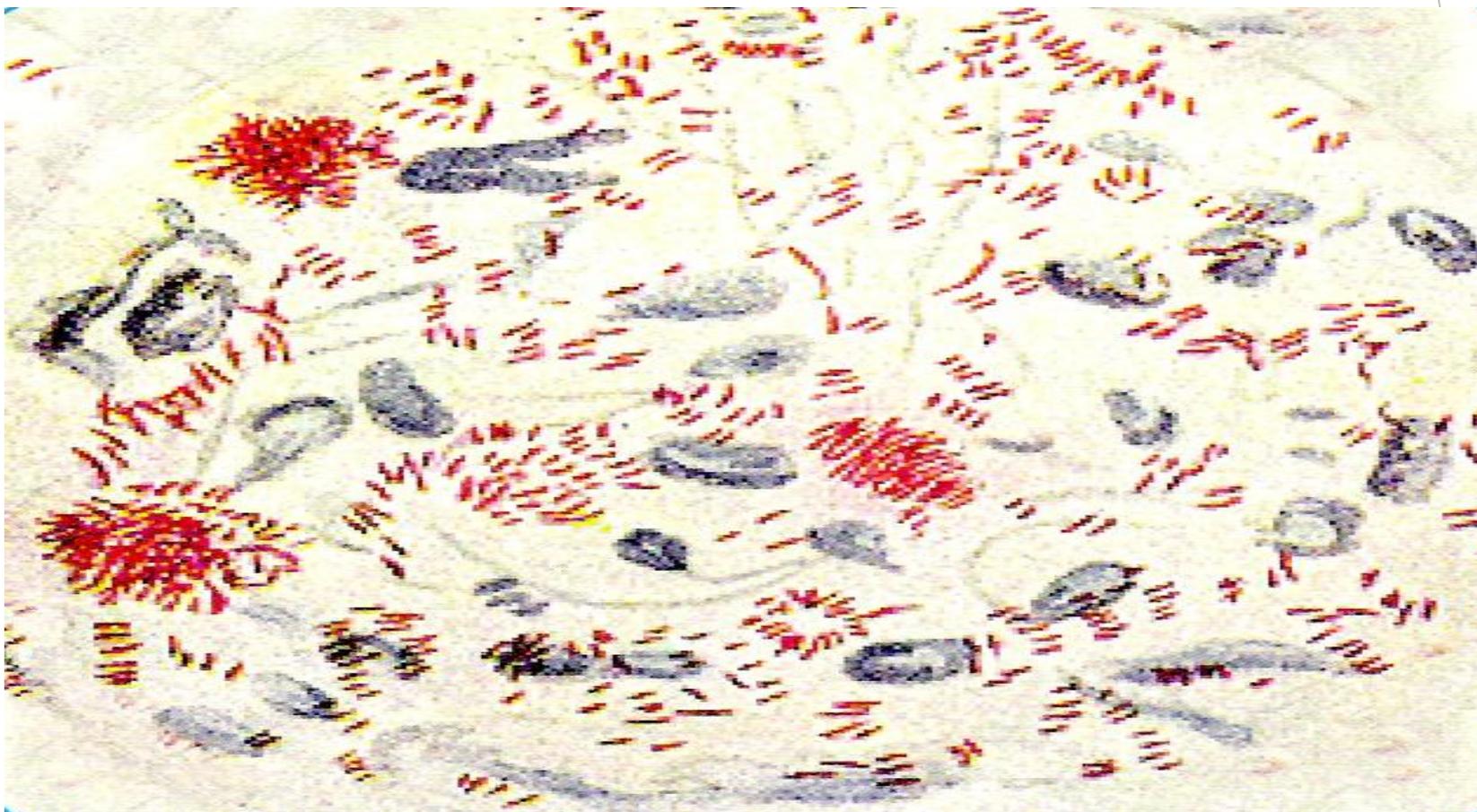
Вид	Резервуар	Патогенность для человека	Вызываемые им заболевания	Передача от человека человеку
M.tuberculosis	человек	+++	туберкулез	да
M.bovis	животные	+++	туберкулез	В редких случаях
M.kansasii	Объекты окруж.среды	+	Туберкулезоподобные поражения	В очень редких случаях
M.scrofulaceum	Объекты окруж.среды	+	лимфадениты	нет
M.avium-intracellulare	Объекты окруж.среды, птицы	+	Туберкулезоподобные поражения	нет
M.fortuitum	Объекты окруж.среды	+	Кожные абсцессы	нет
M.marinum	Вода, рыбы	±	Кожные гранулемы	нет
M.ulcerans	Объекты окруж.среды	±	Кожные язвы	нет
M.leprae	человек	+++	лепра	да

Возбудители микобактериозов

Классификация Раньона

I группа	медленнорастущие фотохромогенные	<i>M.kansasii, M.marinum</i>
II группа	медленнорастущие скотохромогенные	<i>M.scrofulaceum, M.gordonae</i>
III группа	Медленнорастущие ахромогенные	<i>M.avium complex (M.avium, M.intracellulare)</i> <i>M.xenopi, M.ulserans-(язва Бурули)</i>
IV группа	быстрорастущие	<i>M.fortuitum, M.phlei, M.smegmatis, M.chelonei</i>

Mycobacterium leprae
препарат из лепроматозных узлов
(окраска по Цилю-Нильсену)



БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

- ▶ **Облигатные внутриклеточные паразиты (размножаются в организме девятипоясных броненосцев, которые имеют низкую температуру тела)**
- ▶ **Обладают тропизмом к тканям с низкой температурой (КОЖА, СЛИЗИСТАЯ НОСА, ПОВЕРХНОСТНЫЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ НЕРВЫ, СВЯЗЫВАЯСЬ С G ДОМЕНОМ БАЗАЛЬНОГО СЛОЯ ШВАННОВСКИХ КЛЕТОК)**
- ▶ **Обнаруживаются в цитоплазме клеток напоминая сигары в пачках**

ФАКТОРЫ ПАТОГЕННОСТИ

- ▶ **Фибронектинсвязывающий белок** способствует проникновению в клетки
- ▶ **Микрокапсула и липиды клеточной стенки** – обеспечивают устойчивость к лизосомальным ферментам
- ▶ **Воск (лепрозин и лепрозиновая кислота)**
- ▶ **Фермент О-дифенолоксидаза** участвует в гипопигментации кожи

лепра

- Лепра (lepra) - хроническое инфекционное заболевание, характеризующееся длительным инкубационным периодом, торпидным, затяжным течением с периодическими обострениями (лепрозные реакции). Болезнь представляет собой системный процесс с поражением кожи, слизистых оболочек, нервно-эндокринной системы и внутренних органов.

ЛЕПРА



ФОРМЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

- **Туберкулоидная лепра**

Поражение кожи и периферических нервов.

Гранулемы-эпителиоидные клетки в окружении лимфоцитов, гигантских клеток, плазматических, тучных клеток. Поражения нервных ганглиев и стволов-параличи, контрактуры, трофические нарушения и др.

- **Лепроматозная лепра**

Разнообразные кожные проявления, микобактерии на слизистой носа, «львиная морда». Гранулемы-лепрозные клетки, мононуклеарные, плазматические клетки, гистиоциты, фибробласты. Поражения внутренних органов, шванновских клеток. Лимфаденит. Потеря зрения.

- **Пограничная (диморфная) лепра**

- **Недифференцированная лепра**

Микробиологическая диагностика лепры

Во всех неясных случаях при наличии у больных кожных высыпаний, не поддающихся общепринятой терапии проводятся дополнительные обследования на лепру

Обследованию на лепру также подлежат лица с жалобами на снижение и исчезновение чувствительности в отдельных участках тела, парестезии, частые ожоги, ревматоидные боли в конечностях, контрактуры пятого, четвертого и третьего пальцев верхних конечностей, начинающуюся атрофию мышц, пастозность кистей и стоп, стойкие поражения носа, трофические язвы и т. д.

ДИАГНОСТИКА ЛЕПРЫ

- ▶ **Бактериоскопическое исследование (тканевой жидкости, мокроты, лимфоузлов, биоптатов) – окраска по Цилю-Нильсену**
- ▶ **Серологическая диагностика- обнаружение антител к фенольному гликолипиду с помощью ИФА**
- ▶ **ПЦР для обнаружения лепрозных антигенов в тканях**
- ▶ **КА проба с лепромином** При внутрикожном введении лепромина через 48 ч может развиваться реакция Фернандеса , а через 3-4 нед - реакция Мицуды (бугорок, узел, иногда некроз).

Профилактика лепры

(определяется национальной программой борьбы с лепрой)

- Регулярные профосмотры в эндемичных регионах
- Вакцинация (БЦЖ) населения эндемичных регионов
- Изоляция в лепрозорий выявленных больных
- Определение круга лиц, которым больной мог передать инфекцию
- Превентивное лечение членов семьи, имеющих возраст от 2 до 60 лет
- Санитарно-просветительская работа

АКТИНОМИЦЕТЫ

- ▶ Грамположительные ветвящиеся нитевидные или палочковидные бактерии
- ▶ Подобно грибам образуют мицелий, состоящий из переплетающихся тонких нитей (гифов), однако в отличие от грибов не содержат в клеточной стенке хитин или целлюлозу.
- ▶ В пораженных тканях образуют друзы.
- ▶ Способны размножаться путем фрагментации мицелия на палочковидные и кокковидные формы, а также образованием спор

Таксономия актиномицетов

- ▶ Тип – Actinobacteria
- ▶ Класс - Actinobacteria
- ▶ Род – **Actinomyces**

Виды - **A.israelii, A.bovis, A. odontolyticus, A.viscosus, A.naeslundii** (возбудители актиномикоза)

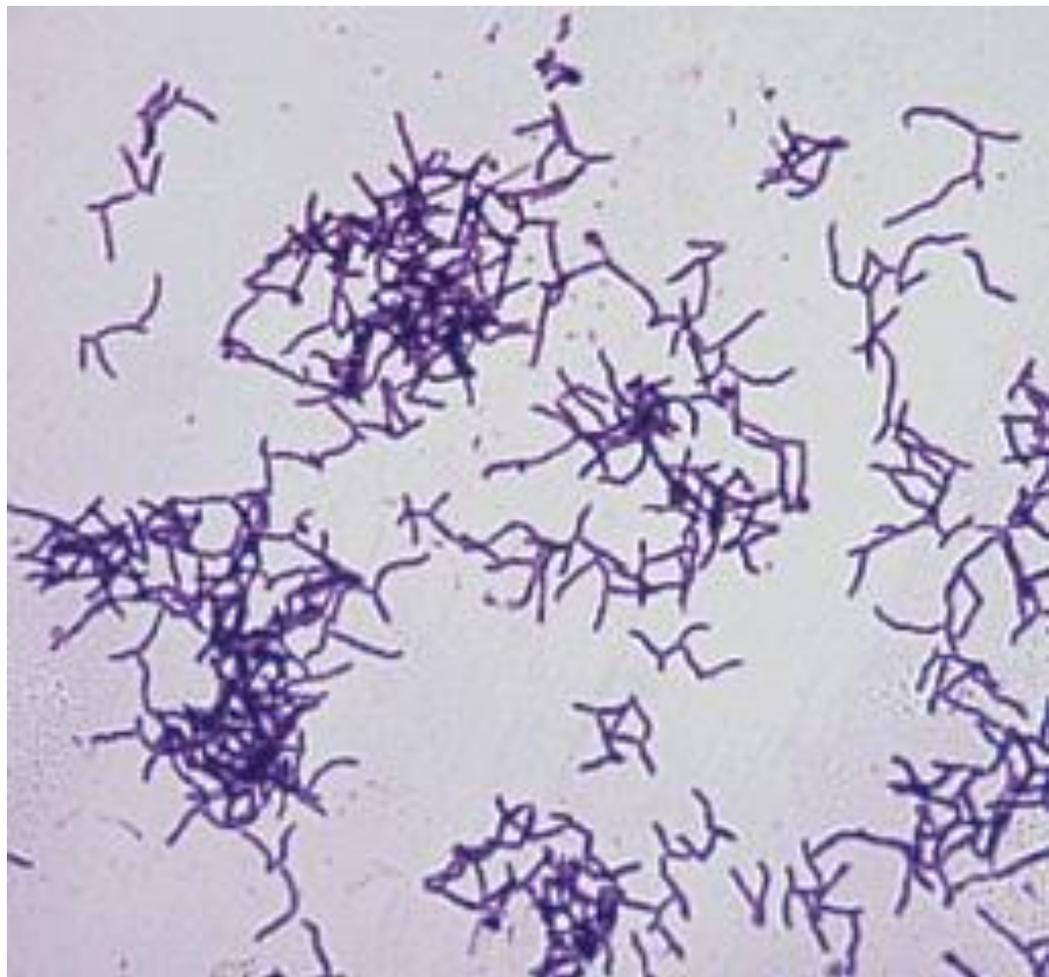
Дифференциальные признаки представителей рода *Actinomyces*

ORGANISM	ACID FROM CELLOBIOSE	HYDROLYSIS OF					LYSOZYME RESISTANCE
		CASEIN	HYPOXANTHINE	TYROSINE	UREA	XANTHINE	
<i>Actinomadura madurae</i>	+	+	+	+	-	-	-
<i>A. pelletieri</i>	-	+	+/-	+	-	-	-
<i>Nocardia asteroides</i>	-	-	-	-	+	-	+
<i>N. brasiliensis</i>	-	+	+	+	+	-	+
<i>N. caviae</i>	-	-	+	+/-	+	+	+
<i>Nocardiosis dassonvillei</i>	+	+	+	+	+/-	+	-
<i>Streptomyces griseus</i>	+	+	+	+	+	+	-
<i>S. somaliensis</i>	-	+	-	+	-	-	-
<i>Streptomyces</i> species (other)	+/-	+	+	+	+/-	+/-	+/-

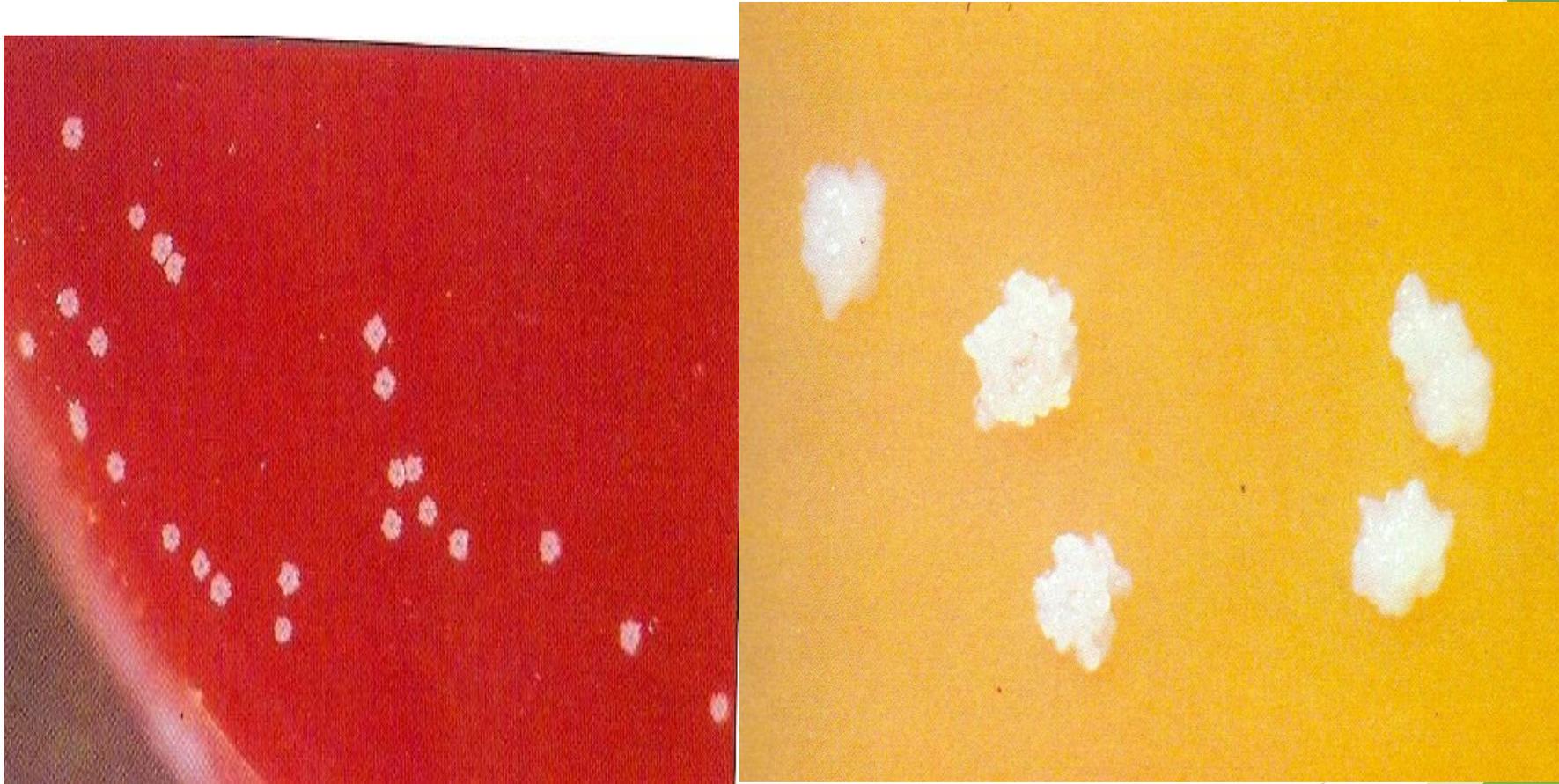
+ = ≥90% of strains positive; - = ≥90% of strains negative; +/- = variable results.

Modified from McGinnis et al. 1982. Pictorial handbook of medically important fungi and aerobic actinomycetes. Praeger Publishers, New York.

Типовой вид *Actinomyces bovis*
в мазке из чистой культуры



растут на средах содержащих гемин, витамин К, 5% CO₂, на тиогликолевой среде, сердечно-мозговом бульоне. Колонии напоминают коренные зубы, рыхлые пастообразные или гладкие, бесцветные



Колонии Actinomyces

ПАТОГЕНЕЗ АКТИНОМИКОЗА



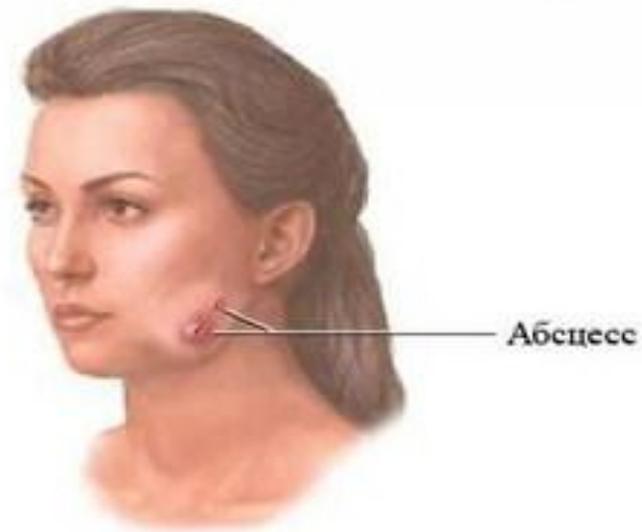
Актиномикоз – хроническая
оппортунистическая инфекция,
характеризующаяся
гранулематозным воспалением с
полиморфными клиническими
проявлениями.

**Наиболее часто встречаемые
возбудители:**

- ▶ *A. israelii*
- ▶ *A. bovis*
- ▶ *A. odontolyticus*
- ▶ *A. viscosus*
- ▶ *A. naeslundii*

АКТИНОМИКОЗ

- Характерный очаг заболевания выглядит как уплотненная область с множественными мелкими, сообщающимися абсцессами, окруженными грануляционной тканью. Тканевые очаги имеют тенденцию к образованию свищей, сообщающихся с кожей и выделяющих гной с желтыми крошковидными серными гранулами до 1 мм в диаметре. Инфекция распространяется в окружающие ткани, но редко гематогенным путем. В инфекционном процессе участвуют и другие анаэробные бактерии.



АКТИНОМИКОЗ



○ Анаэробная инфекция помогает проникновению актиномицетов в ткани челюстно-лицевой области и дальнейшему распространению их по клеточным пространствам.

○ В полости рта актиномицеты находятся:

- в зубном налете;
 - в кариозных полостях зубов;
 - в патологических зубодесневых карманах;
 - на миндалинах.
 - в зубном камне (составляют основную строму зубного камня).
- 

Актиномикоз лица

- ▶ Большинство поражений вызывают бактерии-сапрофиты, обитающие в полости рта особенно в полости кариозных зубов, в отложениях зубного камня.
- ▶ Актиномикозы развиваются лишь на фоне снижения резистентности в результате авитаминозов, тяжёлых заболеваний и т.д.
- ▶ Наиболее часто наблюдают актиномикоз шейно-лицевой области и нижней челюсти. Возбудитель преодолевает эпителиальный барьер слизистой оболочки полости рта при травмах, хирургических вмешательствах, инъекциях

АКТИНОМИКОЗ ЛИЦА

- ▶ В слизистой оболочке или в глубоких мягких тканях развивается один, а чаще несколько плотных *узлов-гранулём (актиномикомы)* без острых воспалительных явлений, повышения температуры тела и нарушения самочувствия.
- ▶ Признаки интоксикации с головными болями, общей слабостью и субфебрильной температурой тела проявляются лишь при *распаде узлов* с выделением гноя через несколько узких фистул.
- ▶ При локализации узлов на нижней челюсти нередко развивается судорожный спазм мышц рта (тризм), затрудняющий приём пищи.

актиномикоз лица

**Подкожная форма актиномикоза
щечной области слева**



**ПОДКОЖНАЯ ФОРМА
АКТИНОМИКОЗА**



MyShared

АКТИНОМИКОЗ ЛИЦА СЛЕВА



MyShared

**АКТИНОМИКОЗ СЛИЗИСТОЙ ЩЕКИ
СПРАВА**



MyShared

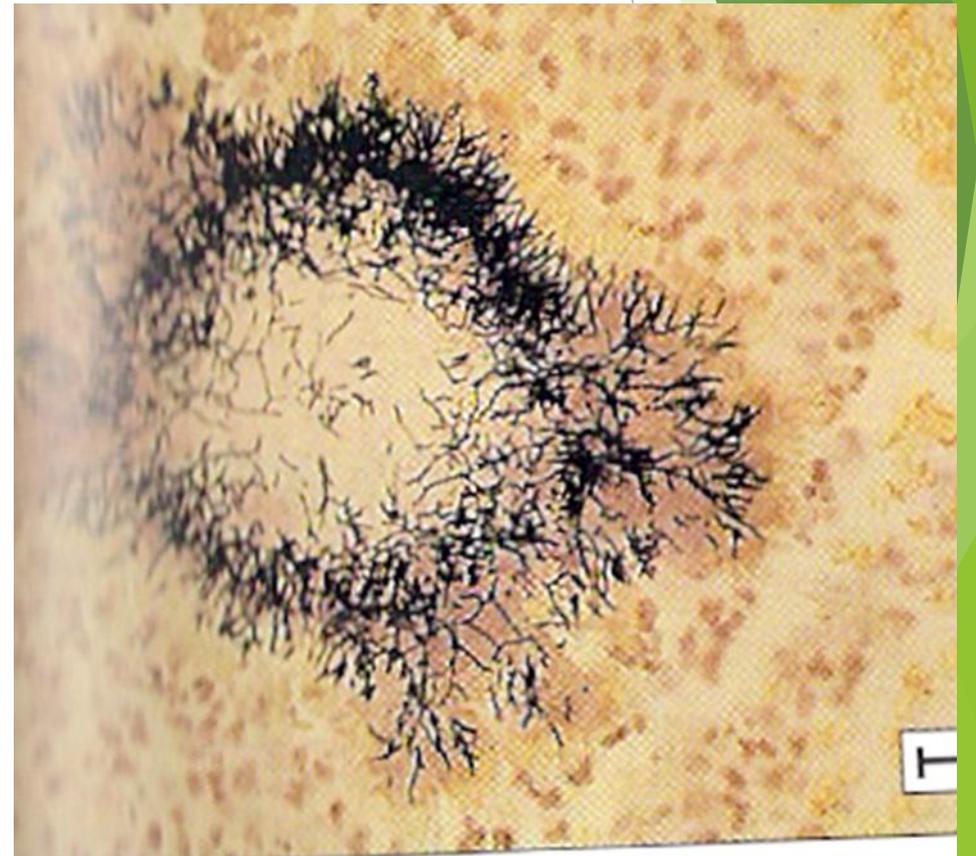
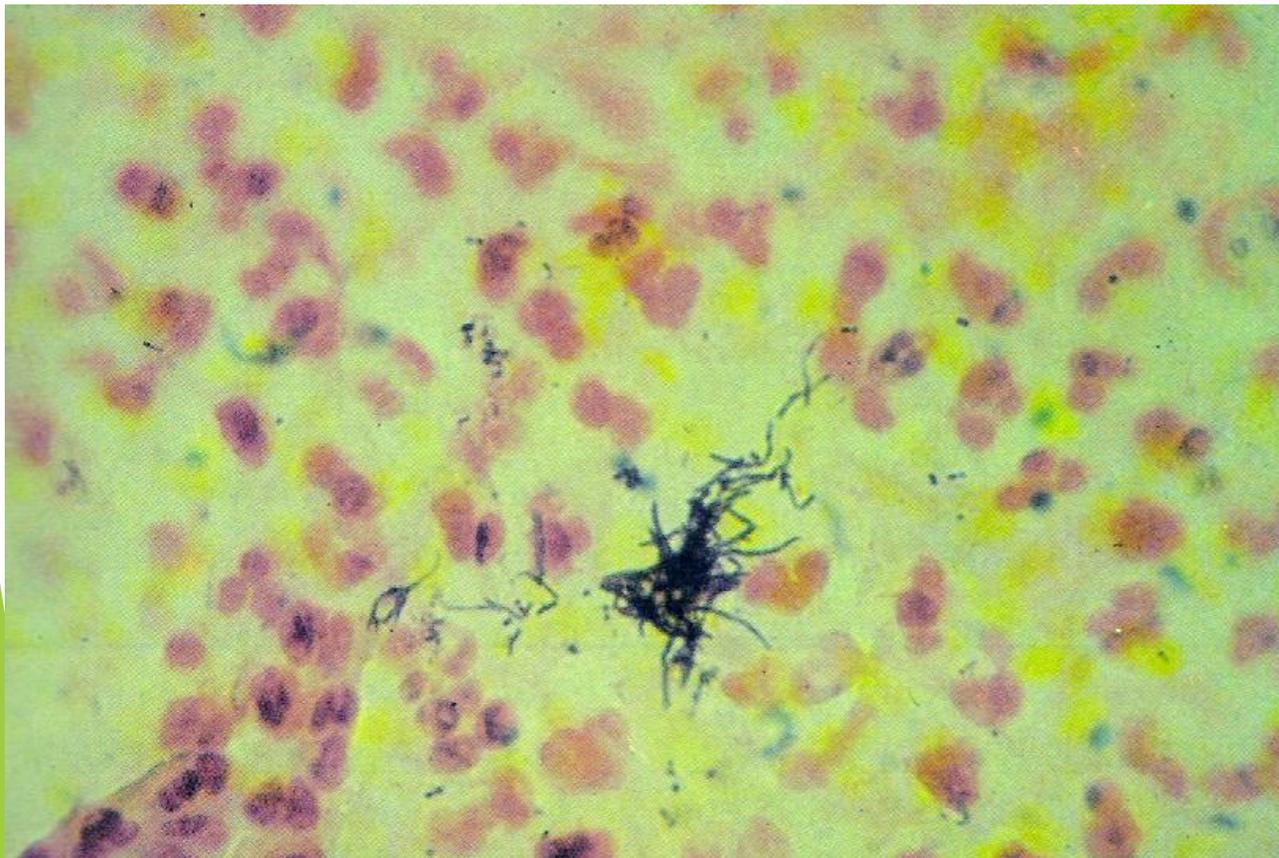
МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА АКТИНОМИКОЗА

патологический материал



Actinomyces israelii

препарат из гноя



Друзы в патологическом материале



Нокардии

- ▶ Бактерии рода *Nocardia* вызывают у людей заболевания нокардиозы.
- ▶ Нокардиозы часто вызываются комплексом *Nocardia asteroides* (*Nocardia farcinica*, *Nocardia nova*, *Nocardia abscessus* и др. видами), в редких случаях видами *Nocardia brasiliensis* и *Nocardia otitidiscaviarum* и в очень редких случаях другими видами.

Nocardia asteroides

Морфо-биологические свойства:

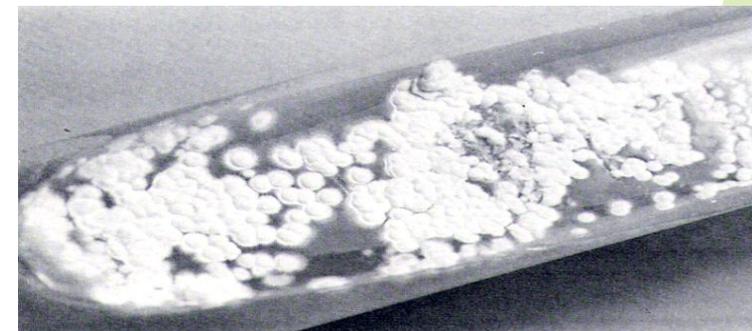
Нокардии – это палочковидные бактерии, обладающие сильно разветвлённым воздушным и субстратным мицелием. В первые часы мицелий делится на сегменты и состоит из одной клетки. Постепенно, мицелии, образуя перегородки (септы) делятся на палочковидные и кокковидные элементы. Они грамположительные и частично кислотоустойчивые .



Нокардии

Nocardia asteroides

Развивается на обычных питательных средах при температуре 28-37°C в аэробных условиях. На питательных средах через несколько дней, или неделю, образуют клубочковые восковидные колонии. Синтезирует и выделяет в питательную среду пигмент от белого до розового, даже красного цвета.



Восковидные колонии

Нокардии

► Источник инфекции и возбудитель:

- Источник инфекции почва.

- *N.asteroides*, в основном, попадает в организм воздушно-пылевым (аэрогенным) путём и вызывает хроническую инфекцию лёгких.

- *N.brasiliensis* - заражение происходит при попадании почвы через поврежденную кожу при травмах, в результате образуются подкожные поражения.

Нокардиозы

- ▶ Лечение кортикостероидами, трансплантация органов, СПИД, туберкулёз могут способствовать развитию нокардиозов.
- ▶ К основным формам относятся нокардиозы кожи и лёгких.
 - Наиболее распространёнными являются нокардиоз лёгких, вызванный *Nocardia asteroides*
 - нокардиоз кожи, вызванный *Nocardia brasiliensis* и приводящий к подкожным образованиям

Нокардиозы

Инфекция *Nocardia brasiliensis*



Микробиологическая диагностика :

▶ **Материал для исследования:**

- мокрота
- гной
- ликвор
- биоптаты тканей

▶ *Микроскопический метод* — обнаруживаются грам-положительные коккобациллы, а также разветвлённые филаменты.

▶ *Бактериологический метод* - получение культуры возбудителя

Лечение:

- ▶ Препарат выбора **сульфометоксазол-триметоприм (бисептол)**
- ▶ Если лечение бисептолом малоэффективно, применяют антибиотики **амикацин, имипинем, цефотаксим** и другие антибиотики.
- ▶ Поскольку некоторые антибиотики не проникают внутрь полостей абсцесса и гранулём, в некоторых случаях требуется хирургическое вмешательство.

Возбудители актиномицетомы:

- ▶ Актиномицетома является одним из видов мицетом и образуется при заражении, в основном, актиномицетами *Nocardia asteroides*, *Nocardia brasiliensis*, *Streptomyces somaliensis* и *Actinomadura madurae*.
- ▶ Возбудители актиномицетомы обитают в почве и на поверхности растений.

Актиномицетома

Возбудитель проникает в организм через повреждённую кожу. Постепенно образуются папула, глубокие узлы и абсцессы.

Деструктивный процесс распространяется на фасции, мышцы и кости. Развивается фибринозная ткань. Стопа опухает и процесс, проникая в кости, приводит к деформации стопы. Из фистул, открывающихся на поверхность кожи, выделяется гной.

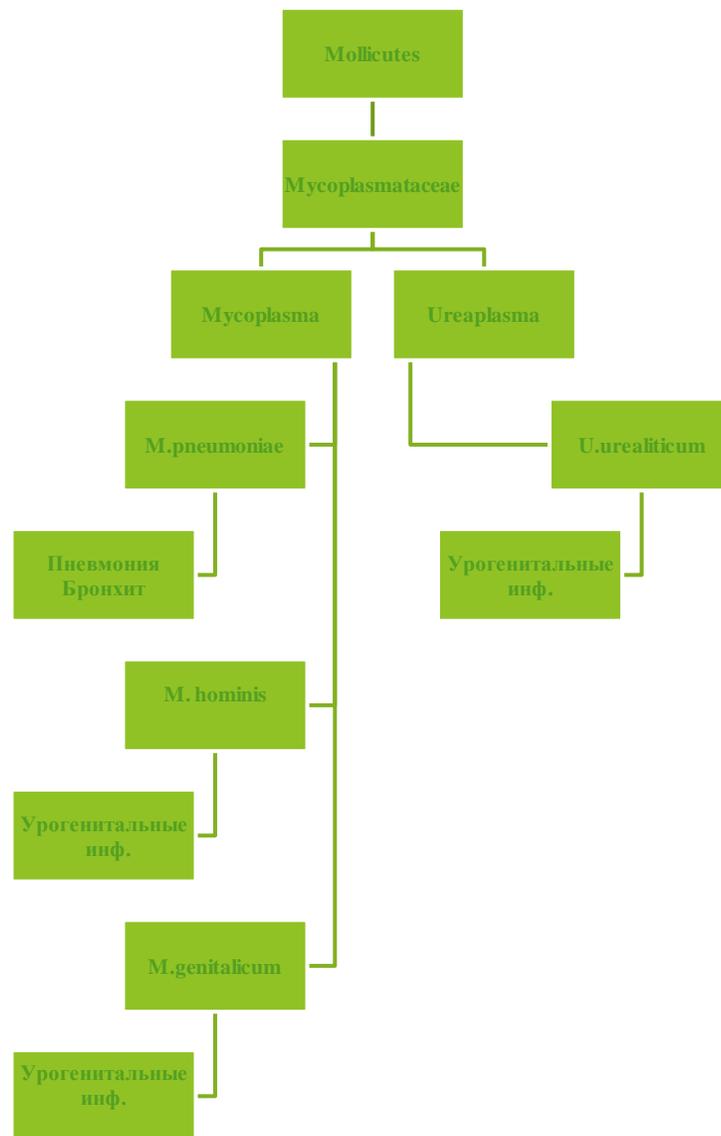


Актиномицетома

Микробиологическая диагностика и лечение:

- ▶ *Микроскопический метод* – основан на обнаружении друз и разветвлённых актиномицетов в гное и биоптатах..
- ▶ **Лечение:**
 - стрептомицин,
 - комбинация сульфаметоксазол-триметоприма и дапсона
 - хирургическое вмешательство (ампутация поражённой конечности)

Микоплазмы и вызываемые ими болезни



Род Mycoplasma

- ▶ Самые мелкие свободноживущие бактерии, не имеющие клеточной стенки и окруженные только цитоплазматической мембраной.
- ▶ Являются мембранными паразитами, прикрепляясь к клетке хозяина, могут длительно размножаться и персистировать в организме, меняя метаболизм инфицированных клеток.

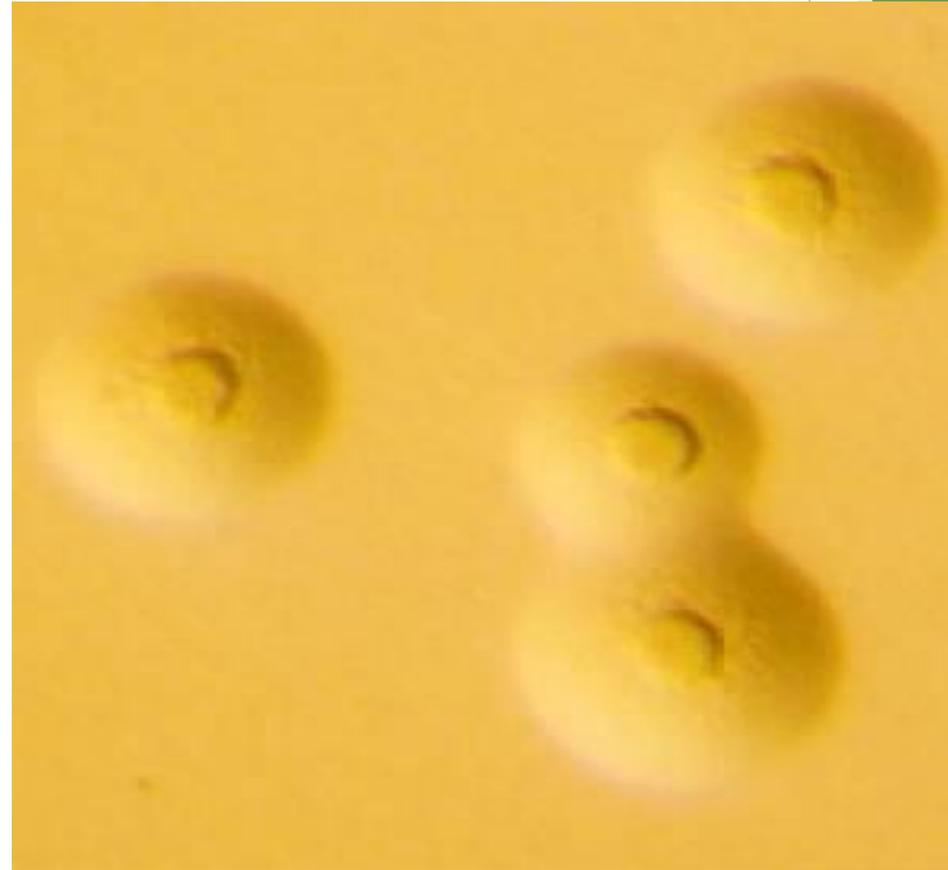
Свойства микоплазм

- ▶ Отсутствие клеточной стенки обуславливает полиморфизм микоплазм, осмотическую чувствительность, способность проходить через бактериальные фильтры, резистентность к препаратам, подавляющим синтез клеточной стенки.
- ▶ Имеют палочковидную, кокковидную, нитевидную, ветвящуюся форму. Гр (-), капсул, спор не образуют

Микоплазмы

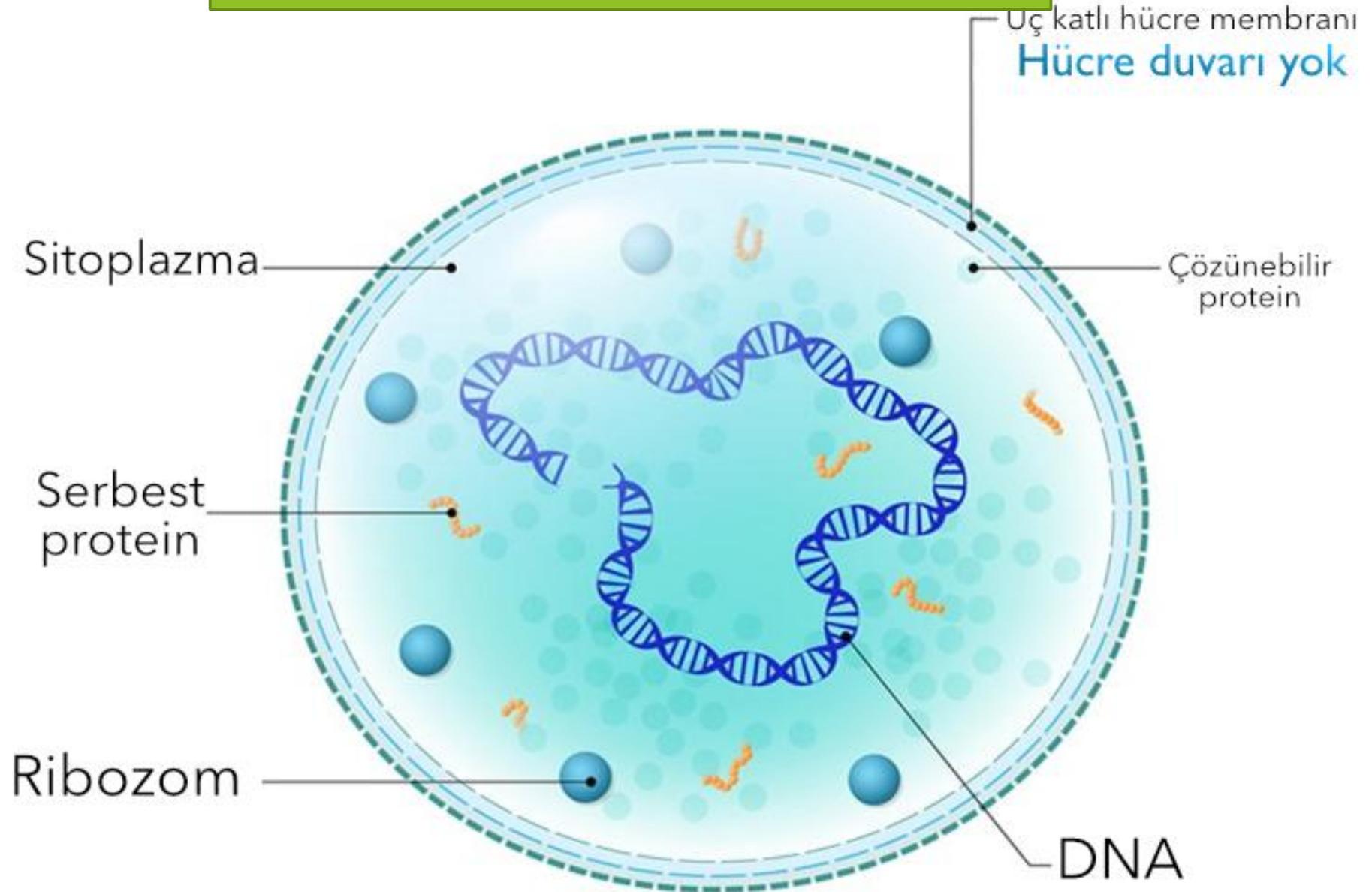


*микоплазмы под
электронным
микроскопом*

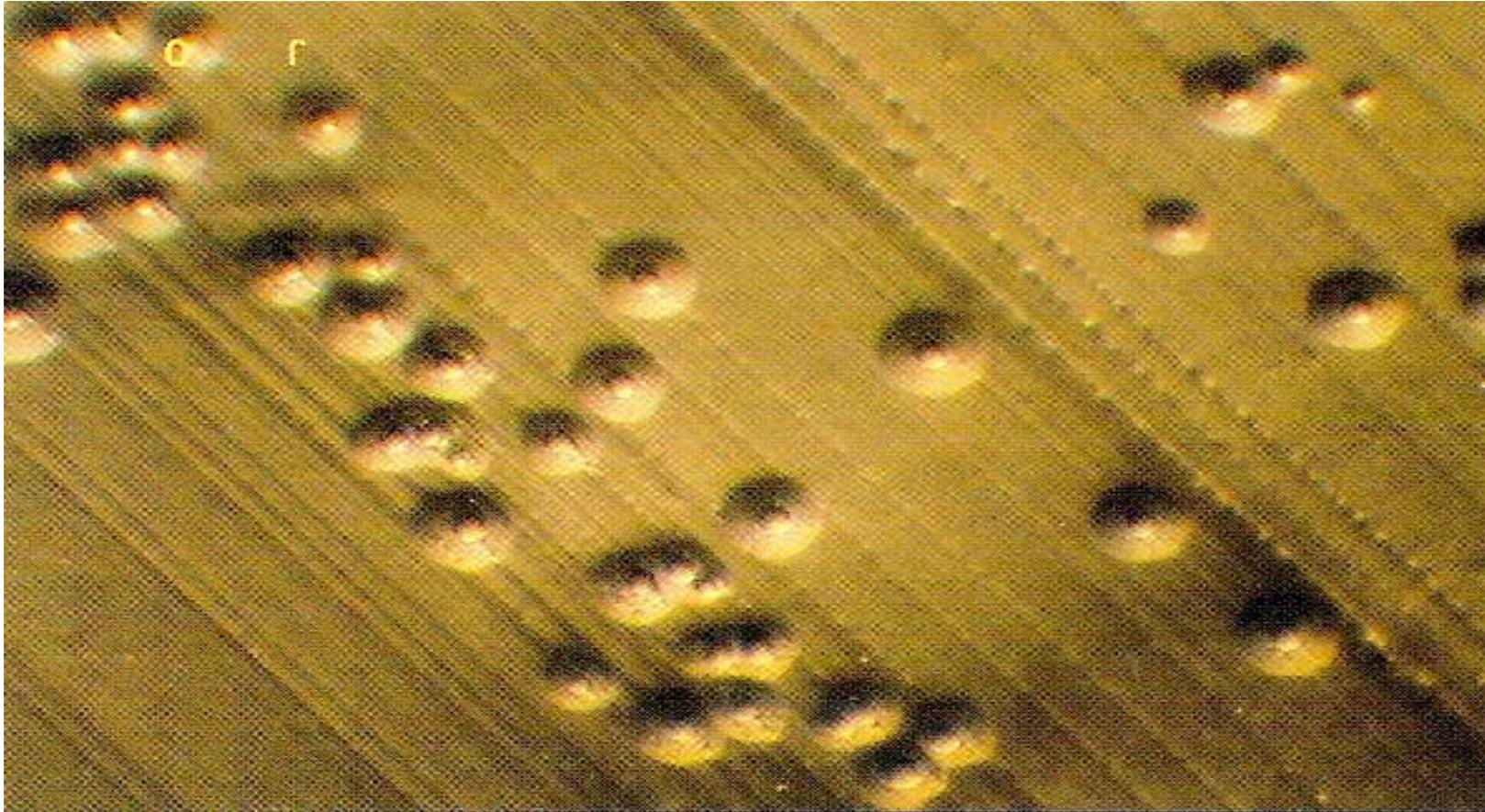


КОЛОНИИ МИКОПЛАЗМ

МИКОПЛАЗМЫ



Мycoplasma hominis (колонии на агаре)



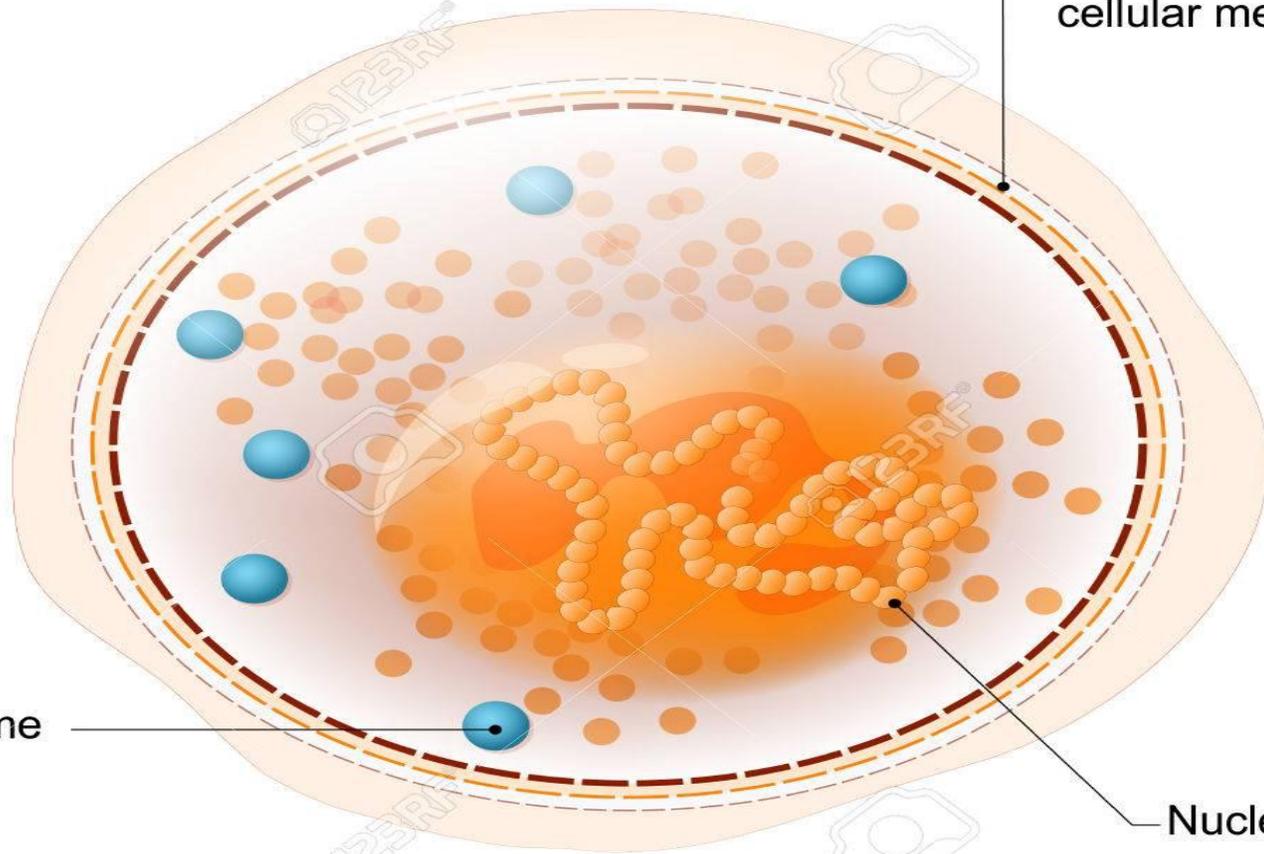
Ureaplasma

NO CELL WALL

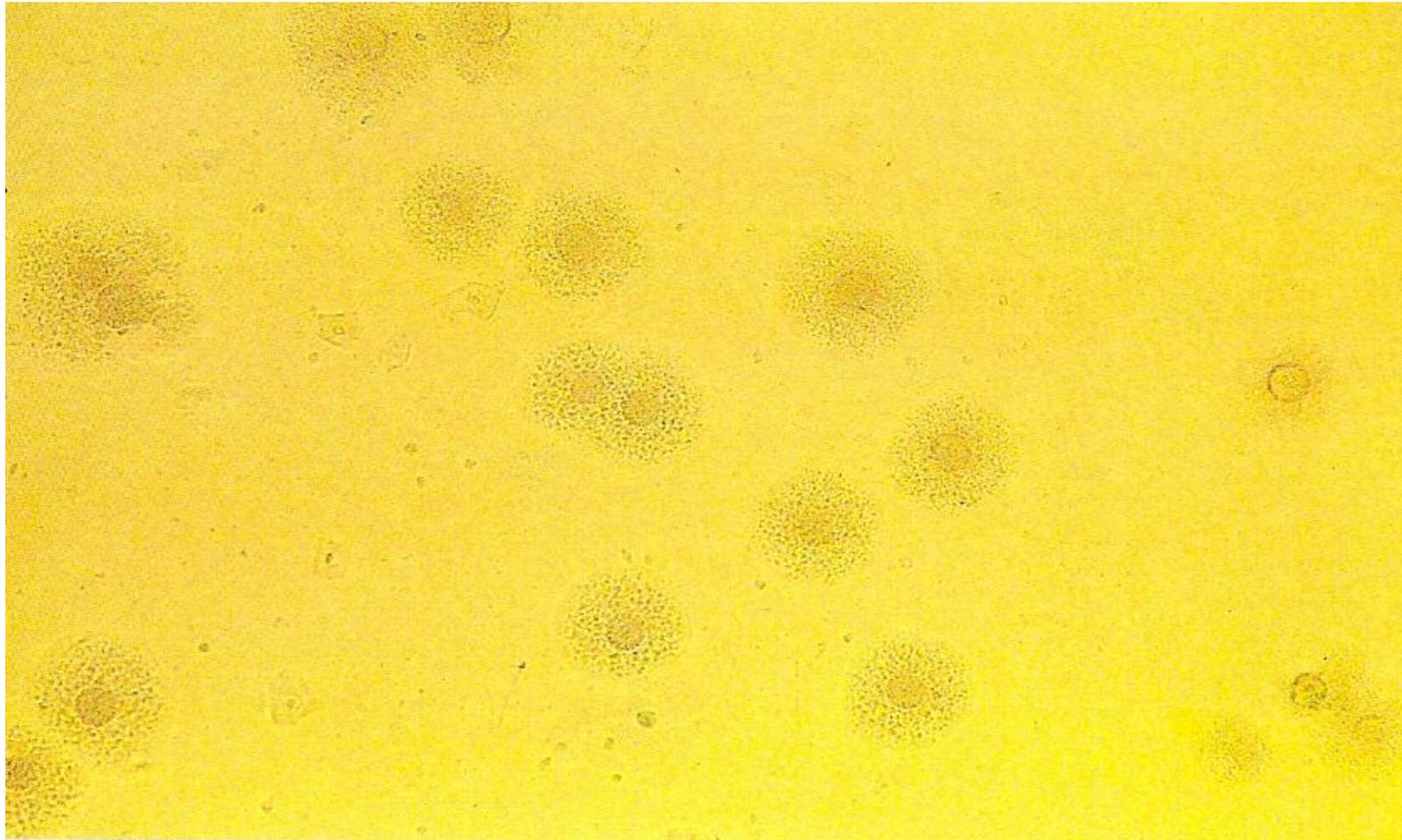
Three layered cellular membrane

Ribosome

Nucleoid



Растут на сложных средах содержащих экстракты дрожжей, сердца и мозговой ткани, сыворотку, стеролы, углеводы. Возможно культивирование на КК и в РКЭ



**колонии *Mycoplasma hominis* напоминают
яичницу глазунью**

► **Патогенные микоплазмы** имеют колбообразную и филаментозную форму со специфичной полярной концевой структурой, которая обеспечивает прикрепление микроба к клетке хозяина. Эта структура представлена комплексом белков-адгезинов и адгезин-акцессорных белков, богатых пролином, обеспечивающим складывание белка, что необходимо для прикрепления к клетке. Микоплазмы прикрепляются к мембране клетки-хозяина через гликолипидные рецепторы. Образование перекиси водорода и перекисных радикалов вызывает повреждение мембраны клетки-хозяина, что приводит к более тесному слиянию мембран при прикреплении микоплазм. При этом происходит подавление защитной функции мерцательного эпителия. Микоплазмы являются мембранными паразитами, прикрепляясь к клетке хозяина, они могут длительное время размножаться и персистировать в макроорганизме, изменяя метаболизм инфицированных клеток, оказывая на них цитотоксическое и цитолитическое действие.

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ МИКОПЛАЗМАМИ

- - **M.pneumoniae** является возбудителем респираторного микоплазмоза (первичной атипичной пневмонии);
- - **Ureaplasma urealyticum, M.hominis, M.genitalium** являются причиной урогенитальных заболеваний, патологии плода и новорожденных;
- - **M.arthritis** и др. – поражений суставов (ревматоидный артрит).

Патогенные представители родов Mycoplasma и Ureaplasma

Вид	Болезнь
M.pneumoniae	Воспаление верхних дыхательных путей, трахеобронхит, атипичная пневмония
M.hominis	Пиелонефрит, воспалительные заболевания тазовых органов, послеродовая лихорадка, пороки развития
M.genitalium	Негонококковый уретрит (урогенитальный микоплазмоз)
M.fermentans	Воспалительные заболевания респираторного тракта, ревматоидный артрит
U.urealyticum	Негонококковый уретрит, хронические заболевания лёгких, врождённые пневмонии, бесплодие

ПАТОГЕНЕЗ

- Возбудитель попадает на поверхность слизистых дыхательных путей, и прикрепляется к мембране эпителиальных клеток.
- Происходит встраивание участков мембраны возбудителя в мембрану клеток и вследствие чего внутриклеточное паразитирование микоплазм.
- Пневмония, вызываемая *M. pneumoniae*, нередко интерстициальная (инфильтрация и утолщение межальвеолярных перегородок, появление в них лимфоидных гистиоцитарных и плазматических клеток, поражение альвеолярного эпителия).
- Увеличение перибронхиальных лимфатических узлов.
- иммунопатологические реакции (видимо, обуславливающим внелёгочные проявления микоплазмоза).
- Для респираторного микоплазмоза характерно образование **холодовых агглютининов, активация В- и Т-лимфоцитов и повышение уровня общего сывороточного IgM.**

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА РЕСПИРАТОРНОГО МИКОПЛАЗМОЗА

- Воспалительная инфекция верхних дыхательных путей (фарингит, трахеобронхит) - заболевание сравнительно легкое, чаще субклиническое.
- Проявляется как назофарингит, трахеит, бронхит. Инкубационный период от 3 до 11 дней, хотя может быть до 3-х недель.
- Температура тела 37,1-37,5°C, реже 38°C.
- Кашель малопродуктивный. Чаще инфекция благополучно разрешается, но может распространиться на легкие.

Возможна гематогенная диссеминация в суставы, костный мозг, мозговые оболочки, развитие иммунопатологических процессов. Особенностью заболевания является относительная слабая контагиозность, высокая частота бессимптомных и легких форма

***M. hominis*, *U. urealyticum*, *M. genitalium* – возбудители урогенитальных микоплазмозов**

- ▶ **Источник инфекции – больной человек.**
- ▶ ***M. genitalium* вызывает негонококковый уретрит у мужчин, у женщин – цервицит, эндометрит, сальпингит**
- ▶ ***U. urealyticum* - вызывает негонококковый уретрит у мужчин**
- ▶ ***M. hominis* вызывает у женщин сальпингиты, а также послеродовые и постабортальные лихорадки**
- ▶ ***M. hominis* и *U. urealyticum* способны инфицировать плод во время родов , и вызывать у новорожденных пневмонию**

ОПОРНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ХЛАМИДИЙНО-МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ

- Постепенное начало
- Длительный субфебрилитет
- Последовательное возникновение признаков поражения бронхо-легочной системы: конъюнктивит, ринофарингит, бронхит, атипичная малосимптомная пневмония
- Упорный приступообразный мучительный кашель
- Лимфаденопатия
- Длительное течение заболевания

**Респираторные
микоплазмозы**

**Урогенитальные
микоплазмозы**

**Мазки из носоглотки, мокрота,
лаважная жидкость, сыворотка
крови**

**Соскоб со слизистой
уретры, влагалища, моча,
сыворотка крови**

РИФ

**Возможен
культуральный метод**

РИФ

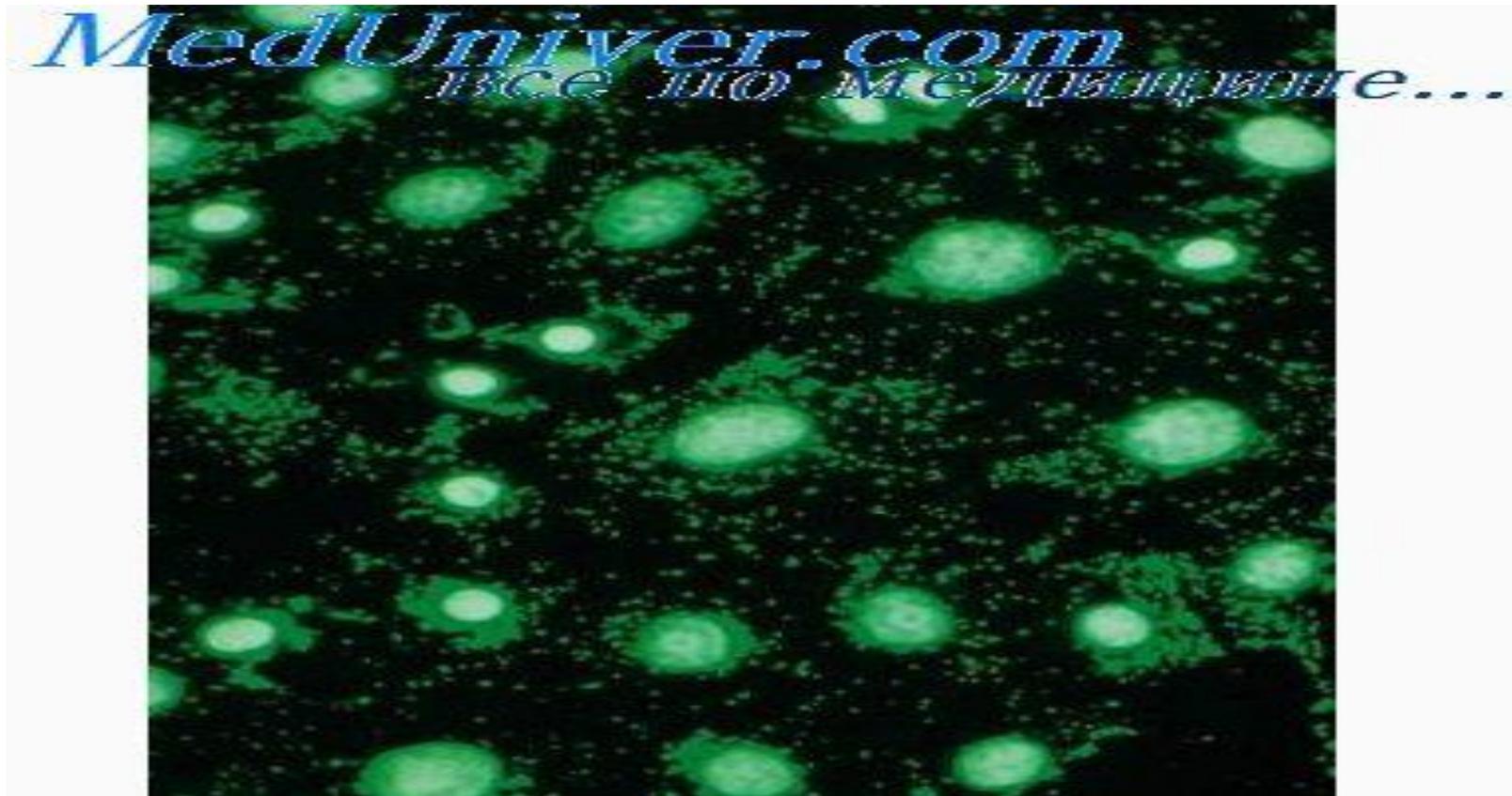
**Парные
сыворотки в
РНГА и ИФА**

**ПЦР, ДНК-
гибридизац
ия**

ПЦР

**РНГА,
ИФА**

Микоплазмы - мембранные паразиты (обнаружение при помощи РИФ)



Мycoplasma pneumoniae (колонии)

