

Занятие 21.

**Микробиологическая диагностика
заболеваний, вызываемых коринебактериями,
бордетеллами, гемофильными бактериями,
гарднереллами и легионеллами
Микробиологическая диагностика
туберкулеза и актиномикоза**

Обсуждаемые вопросы:

- 1. Коринебактерии. Морфо-биологические особенности возбудителя дифтерии, факторы патогенности, патогенез дифтерии. Микробиологические методы диагностики дифтерии
- 2. Бордетеллы. Морфо-биологические особенности, факторы патогенности, патогенез, методы микробиологической диагностики коклюша и коклюшеподобных заболеваний. специфическое лечение и профилактика коклюша
- 3. Гемофильные бактерии, классификация. *Haemophilus influenzae*, морфо-биологические особенности, патогенез вызываемых ими заболеваний, микробиологическая диагностика
- Возбудитель мягкого шанкра, морфобиологические особенности, патогенез мягкого шанкра, микробиологическая диагностика.
- 4. *Gardnerella vaginalis*, морфо-биологические особенности, патогенетическая характеристика гарднереллеза, микробиологическая диагностика.
- 5. Легионеллы, классификация, морфо-биологические и экологические особенности, патогенез и микробиологическая диагностика легионеллеза.
- 6. Общая характеристика, классификация бактерий рода *Mycobacterium*. Морфо-биологические особенности возбудителей туберкулеза, факторы патогенности, пути заражения, патогенез заболевания, клинические формы. Лабораторная диагностика туберкулеза. Применение автоматизированных систем культивирования в микробиологической диагностике туберкулеза. Принципы специфического лечения и профилактики заболевания.
- 7. Морфобиологические особенности актиномицетов, патогенез и микробиологическая диагностика вызываемых ими заболеваний (микроскопический, бактериологический методы, кожно-аллергическая проба), принципы лечения

Цель занятия:

- дать информацию о морфо-биологических особенностях, бактерий родов *Corynebacterium*, *Bordetella*, *Haemophilus*, *Gardnerella* и *Legionella*, *Mycobacterium* и *Actinomyces*, патогенезе, микробиологической диагностике, принципах специфического лечения и профилактики, вызываемых ими заболеваний.

Коринебактерии (*Corynebacterium*)

- Род *Corynebacterium* представлен патогенными, условно-патогенными (обычно называемые дифтероидами) для человека, а также сапрофитическими видами, многие из которых входят в состав нормальной микрофлоры кожи и слизистых оболочек верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного и мочеполового трактов человека и животных.
- *Corynebacterium diphtheriae*, типичный представитель рода, вызывает дифтерию у людей.

Corynebacterium diphtheriae

Тонкие, слегка изогнутые или прямые
грамположительные полиморфные палочки размером 1-
1.2х0,3-0,8 мкм. Неподвижны, образуют микрокапсулу, не
образуют спор. Они утолщены на концах за счет наличия
зерен волютина (зерен Бабеша-Эрнста). Кроме типичных
форм встречаются карликовые, гигантские, нитевидные,
разветвленные, иногда коккообразные формы.

Зерна волютина легко выявляются при окраске по
Нейссеру в виде гранул темно-синего или сине-черного
цвета соответственно.

Corynebacterium diphtheriae



Волутиновые зерна (в мазках окрашенных по Нейссеру)

Corynebacterium diphtheriae

- В настоящее время для культивирования возбудителей дифтерии используют селективные питательные среды - среда Клауберга (сыворотка крови и среда с добавлением теллурита калия), а также кровяной агар, кровяно-теллуритный агар (среда Клауберга II).
- При росте в этих средах *C. diphtheriae* развивается быстрее, чем другая микрофлора, и через 8-14 часов образует изолированные колонии. *C. diphtheriae* на теллуритовых средах растут в виде черных или черно-серых колоний в результате восстановления теллурита до металлического теллура.



Среда Клауберга

Corynebacterium diphtheriae

культуральные свойства

- *Среда Клауберга* (среда с добавлением кровяной сыворотки и теллурита калия)
- *Среда Клауберга II* (кровяной теллуритовый агар)



А- биовар *gravis*

Сухие матовые серовато-черные
R-колонии

«цветок маргаритки»

В-биовар *mitis*

Гладкие, блестящие, черные полупрозрачные
S-колонии с зоной гемолиза

Дифференциальные признаки бактерий рода Corynebacterium

Вид	Способность разлагать:				Восстановл ение нитратов
	Цистин	Мочевина	Глюкоза	Крахмал	
C.diphtheriae					
gravis	+	-	+	+	+
mitis	+	-	+	-	+
intermedius	+	-	+	-	+
belfanti	+	-	+	-	-
C.pseudodiphtheriae	-	+	-	-	+
C.xerosis	-	+	+	-	+
C.ulcerans	-	+	+	-	+
C.jejikeum	-	+	+	-	-
C.sistidis	-	+	+	+	-
C.minutissimum	-	+	+	-	-

C.diphtheriae

(антигенное строение)

- *C. diphtheriae* имеет О- и К-антигены.
- Термостабильный О-антиген перекрестно реагирует с антигенами микобактерий и нокардий.
- Поверхностный термолабильный К-антиген обладает иммуногенностью и обеспечивает видоспецифичность. По этому антигену *C.diphtheriae* делят на 58 типов.
- Биовар *mitis* более антигенно сложен и состоит из 40 сероваров, биовар *gravis* — из 14 сероваров, а биовар *intermedius* — из 4 сероваров.

C.diphtheriae

- *Устойчивость к внешним факторам окружающей среды.*

C.diphtheriae относительно устойчива к факторам внешней среды. Может выживать во окружающей среде месяцами и не теряет за это время своей вирулентности. Имеет свойство размножаться в молоке.

- Разрушается за 10-15 мин при 60°C и 1 мин при 100°C.

Чувствителен к прямому солнечному свету. Устойчив к высуханию. Обычные концентрации дезинфицирующих средств разрушают в течение нескольких минут.

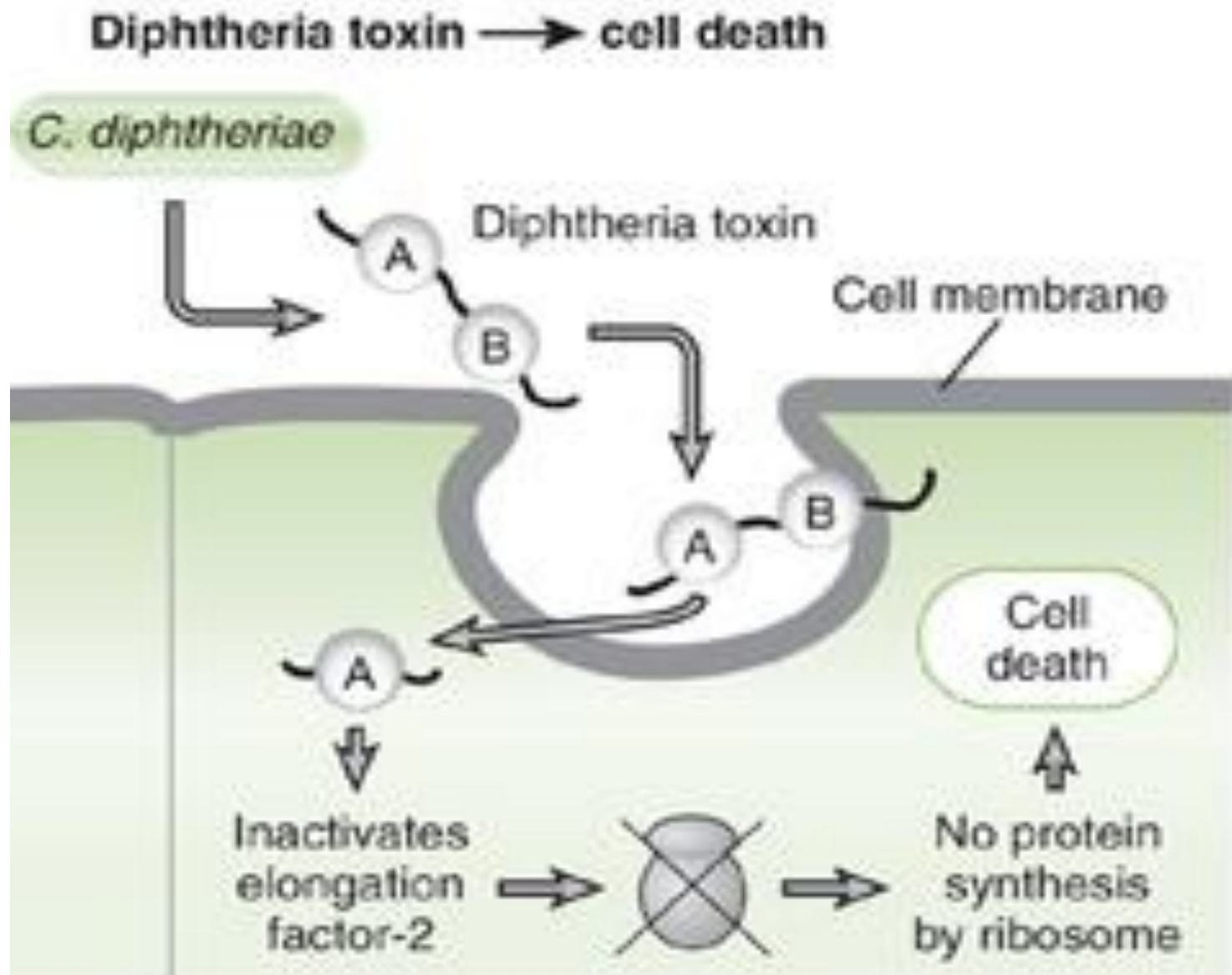
Факторы патогенности:

- *Поверхностные структуры* (вещества липидной и белковой природы способствуют адгезии микроба)
- *Фимбрии* (микроворсинки)
- *Ферменты агрессии и инвазии* (способствуют проникновению в кровь и ткани)
 - *нейраминидаза*
 - *гиалуронидаза*
 - *дермонекротоксин*
 - *экзотоксин (гистотоксин) — основной фактор патогенности*

Факторы патогенности :

- *Экзотоксин* является основным патогенным фактором *C.diphtheriae*, нетоксигенные штаммы не вызывают заболевания.
- Этот токсин обладает всеми свойствами, характерными для экзотоксинов - высокой токсичностью, термолабильностью, иммуногенностью, нейтрализацией антитоксической сывороткой, превращением в анатоксин и др.

Механизм действия экзотоксина *C.diphtheriae* :



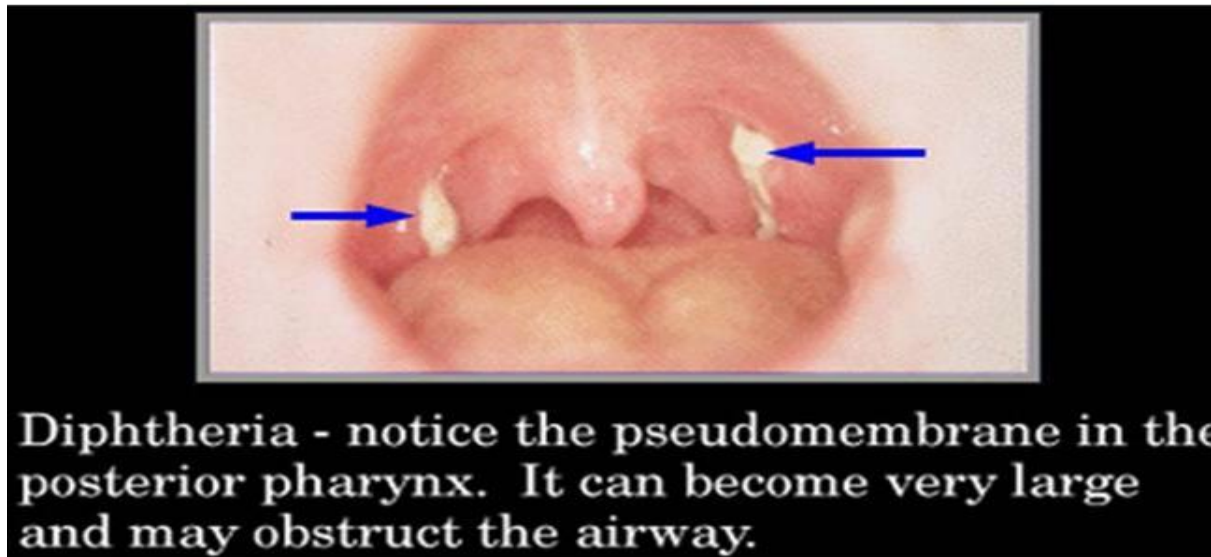
Источник инфекции и пути заражения

- Источником инфекции являются больные и носители токсигенных штаммов *C.diphtheriae*.
- Заболевание в основном передается воздушно-капельным путем. Поскольку возбудитель устойчив во внешней среде, важное значение в передаче инфекции имеют воздушно-пылевой и контактно-бытовой пути.

Патогенез



Дифтерия зева – в области входных ворот инфекции развивается воспалительная реакция, сопровождающаяся некрозом эпителиальных клеток, отеком, выходом фибриногена из сосудистого русла и превращением его в фибрин. Это ведет к образованию налета белого цвета с сероватым оттенком, содержащего большое количество бактерий продуцирующих экзотоксин – фибринозная пленка. Пленка с трудом снимается тампоном и при попытке снять ее слизистая оболочка кровоточит.



Патогенез и клинические проявления дифтерии

- *Дифтерия зева* - чаще (90-95%). Проявляется высокой температурой и болью в горле на фоне симптомов интоксикации. Распространение процесса из гортани в нижние дыхательные пути вызывает дифтерию гортани (истинную дифтерию).
- *Гипертоксическая форма* является наиболее тяжелой формой. При этом на первый план выступают признаки поражения миокарда, почек, надпочечников, центральной и периферической нервной системы.

Иммунитет

- После перенесенного заболевания формируется длительный антитоксический и антибактериальный иммунитет. Бывают случаи рецидива.
- Дети на грудном вскармливании не болеют дифтерией, так как обладают пассивным трансплацентарным иммунитетом.
- Формирование антитоксического иммунитета, обусловленного наличием антител к токсину, можно определить в реакции Шика.

Микробиологическая диагностика:

- **Материалы для исследования:**

Отделяемое зева

Отделяемое носа

Отделяемое из подозрительных поражений кожных покровов

Забор материала проводят с использованием стерильных дакроновых тампонов.

- **Микроскопический метод** — в мазках, окрашенных метиленовой синью или по Граму дифтерийные палочки не всегда бывают морфологически типичными (полиморфизм бактерий затрудняет идентификацию).

Микробиологическая диагностика

- *Бактериологический метод* – проводят с целью выделения чистой культуры *C.diphtheriae* и идентификации по морфологическим, культуральным, биохимическим и токсигенным свойствам. Для этого патологический материал засевают на кровяной агар, среду Леффлера или среды с теллуридом.
- *Реакция преципитации в агаре основана на способности дифтерийного экзотоксина взаимодействовать с антитоксическими антителами.*

Определение токсигенности C.diphtheria

Метод Элека – на чашку Петри с фосфатно-пептонным агаром накладывают полоску фильтровальной бумаги пропитанной дифтерийным антитоксином, а исследуемые культуры засевают бляшками по обе стороны полосы на расстоянии 7-9 мм. Через 48 часов инкубации в результате встречной диффузии токсина и антитоксина в месте их контакта образуется линия преципитации.



Положительный результат теста Элека

Микробиологическая диагностика

- **Полимеразная цепная реакция** – обнаружение tox-гена дифтерийной палочки в патологическом материале
- **Иммуноферментный анализ (ИФА)** - применяют для обнаружения токсина *C.diphtheriae* в клиническом материале.
- **Иммунохроматографический метод** – экспресс-метод, используемый для обнаружения дифтерийного токсина из патологического материала с помощью специальных тест-полосок, панелей или тест-кассет.

Специфическая профилактика

- *АКДС вакцина-* (адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина)
- *АДС анатоксин* (адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин)
- *АДС-М-анатоксин* (адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин с уменьшенным содержанием антигенов)
- *АД-М-анатоксин* (адсорбированный дифтерийный анатоксин с уменьшенным содержанием антигена)

Вакцинацию проводят начиная с трехмесячного возраста.

Лечение

- Лечение начинают немедленно на основании клинического диагноза, не дожидаясь результатов лабораторных тестов
- *Основу специфической терапии составляет противодифтерийная сыворотка.*
- *Антибиотики*
 - пенициллин
 - бета-лактамы антибиотики
 - макролиды

Бордетеллы (Род *Bordetella*)

- Для человека патогенны *B.pertussis* и *B.parapertussis*, которые вызывают коклюш и паракоклюш соответственно.
- *B.bronchiseptica* вызывают заболевания у животных , в частности у собак (коклюшеподобное заболевание). Иногда у человека со сниженным иммунитетом вызывают респираторные инфекции и бактериемию .
- *B.avium* вызывают заболевания у птиц, в частности у индеек. Прочие виды рода: *B.binzii* вызывают респираторные инфекции и бактериемию, *B.bolmsei* – бактериемию у лиц со сниженным иммунитетом , *B.trematum* – отит и раневые инфекции.

Морфо-биологические свойства

B.pertussis və
B.parapertussis –

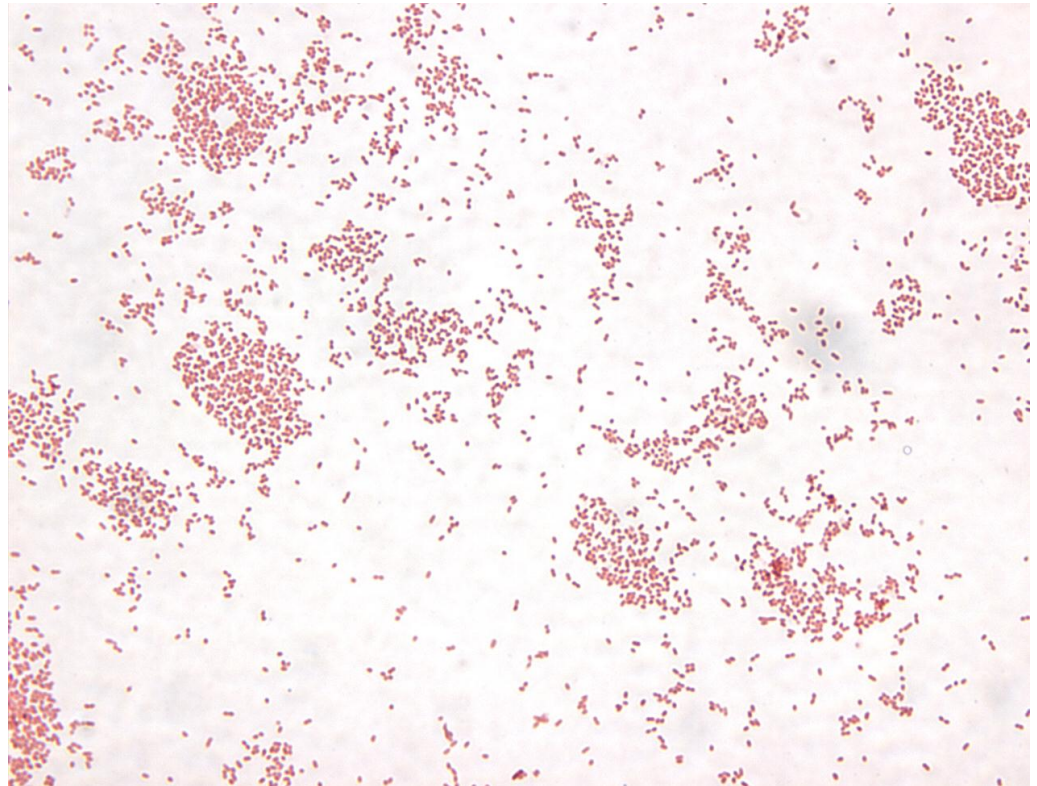
очень мелкие

грамотрицательные

коккобациллы ,

образующие капсулу.

Неподвижны ,спор не образуют.



B.pertussis (в мазке из чистой культуры)

Культуральные свойства

- Облигатные аэробы
- Для культивирования применяют казеиново-угольный агар (КУА) или среду Борде-Жангу (картофельно-глицериновый агар с добавлением 20% крови и 0,5мкг/мл пенициллина G)
- Посевы инкубируют при температуре 35-37⁰С в течение 3-7 дней при высокой влажности воздуха .
- На среде Борде-Жангу *B.pertussis* образует мелкие сероватые колонии, напоминающие капли ртути или жемчужины, у вирулентных штаммов – с небольшой зоной гемолиза.
- *B.parapertussis*, *B.bronchiseptica*, *B.avium* и др. виды могут расти на простых питательных средах, образуя видимые колонии уже через 1-2 дня культивирования.

Bordetella pertussis

(мелкие сероватые блестящие колонии , напоминающие капли ртути или жемчужины на казеиново-угольном агаре)



Колонии на казеиново-угольном агаре(КУА)

Внутривидовая дифференциация рода Bordetella

Признаки	B.pertussis	B.parapertussis	B.bronchiseptica
Подвижность	-	-	+
Рост на простых питательных средах	-	+	+
Пигментообразование	-	+	-
Продолжительность культивирования на среде Борде-Жангу	3-6 дней	2-3 дня	1-2 дня
Уреаза	-	+	+
Оксидаза	+	-	+
Каталаза	+	+	+
Восстановление нитратов	-	-	+
Специфический термолабильный антиген	+	-	-
1-ый фактор	-	-	+
12-ый фактор	-	+	-
14-ый фактор			

Антигенная структура:

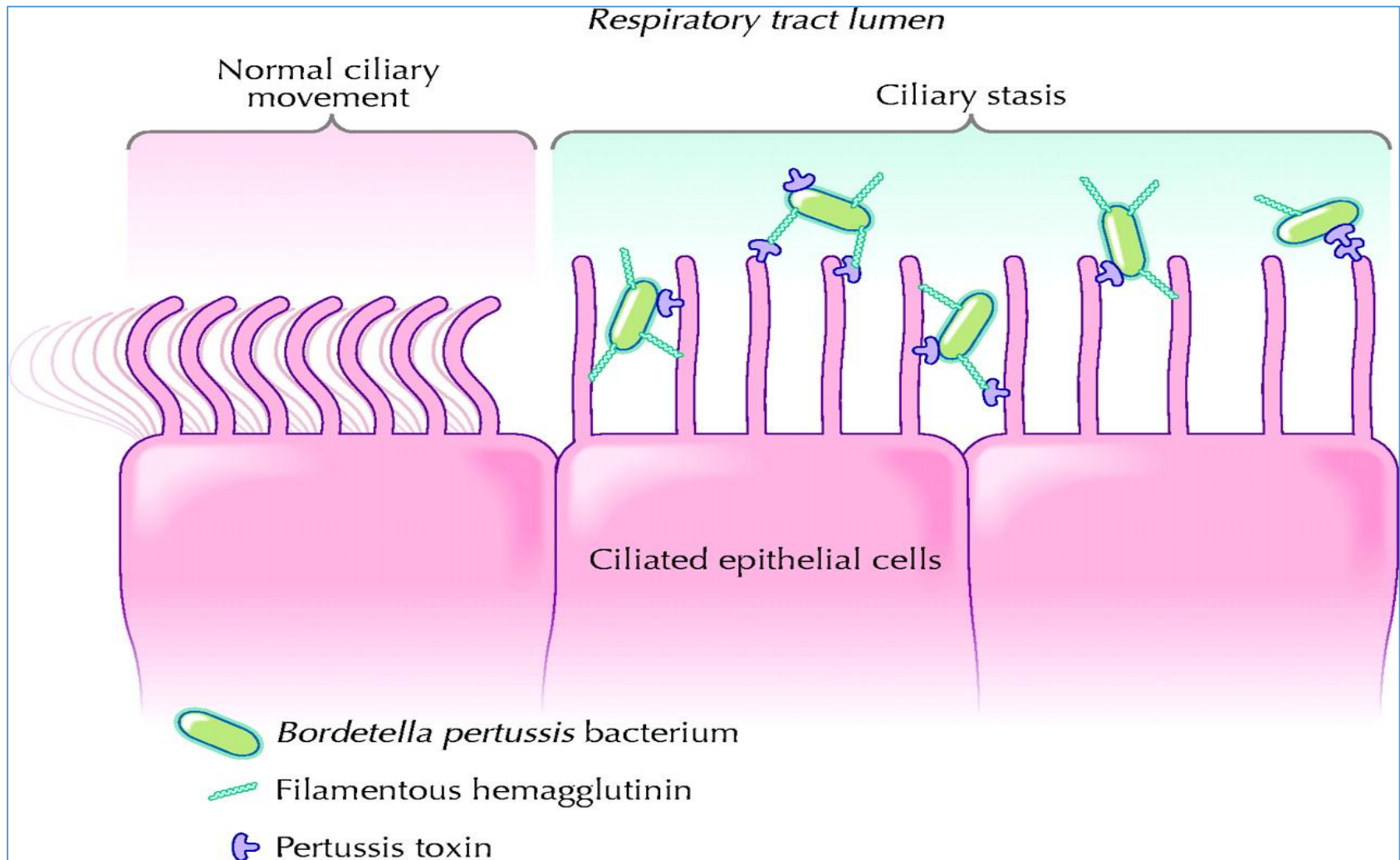
- **Родовые антигены** — являясь термостабильным соматическим О-антигеном опосредуют агглютинацию бактерий гомологичными и гетерологичными антисыворотками.
- **Видовые антигены** — является термолабильным К-антигеном, состоящий из 14 фракций обозначенных арабскими буквами. 7-ой фактор является общим для всех бордетелл. Специфическим для *B.pertussis* является 1-ый фактор, для *B.parapertussis* - 14-ый фактор , а для *B.bronchiseptica* - 12-ый.
- К-антиген бордетелл выявляют реакцией агглютинации, называют агглютиногеном.

Факторы патогенности:

- Вирулентные гены *B.pertussis*: *bvgA* и *bvgS*
- **Факторы адгезии** и токсины играют роль в адгезии бактерий к мерцательному эпителию дыхательных путей (бронхов, трахеи)
- **Микроворсинки (пили, фимбрии)** – покрывают поверхность клеток вирулентных штаммов *B.pertussis*, являются агглютиногенами.
- **Филаментозный гемагглютинин** - белок, способный избирательно связываться с гликолипидными рецепторами ресничек эпителия трахеи и бронхов.
- Пертуссис-токсин (пертуссин, экзотоксин) – стимулирует работу аденилатциклазы в клетках респираторного тракта путем ингибирования регуляторного белка G. Накопление цАМФ в клетках приводит к нарушению их функции
- Специфический (трахеальный) цитотоксин – ингибирует синтез ДНК в эпителиоцитах дыхательных путей, приводящий к десквамации и гибели клеток.
- Эндотоксин – стимулирует выработку цитокинов, оказывая повреждающее действие на эпителий респираторного тракта

Bordetella pertussis

факторы патогенности и патогенез



Источник инфекции и пути заражения:

- Коклюш и коклюшеподобные заболевания относятся к антропонозным инфекциям. Источником инфекции являются больные, иногда бактерионосители. Коклюш очень заразен.
- Передается воздушно-капельным путем.

Патогенез и клинические проявления:

- Бордетеллы, попавшие в дыхательные пути, прикрепляются к поверхности эпителия трахеи и бронхов и размножаются. Поскольку возбудитель не обладает способностью к инвазии, он не может проникать в клетки и кровь.
- Инкубационный период длится 7-10 дней, иногда до 20 дней.
- Различают катаральный, пароксизмальный периоды и период реконвалесценции.
- Катаральный период - длится 1-2 недели, сопровождается гриппоподобными симптомами - легким кашлем и чиханием, иногда незначительно повышается температура.
- Пароксизмальный период — проявляется повторными приступами спазматического кашля. Синюшность лица (цианоз) наблюдается при гипоксии, вызванной приступами кашля. В конце приступов кашля, особенно у детей раннего возраста, наблюдается инспираторный стрidor, напоминающий «петушиный крик», вызванный спазмом гортани. Пароксизмальный период длится 2-4 недели.
- Восстановительный период — количество и интенсивность приступов кашля постепенно уменьшается. Этот период длится долго — 4-6 недель.
- Паракоклюш — возникает редко, носит эпизодический характер, протекает легче коклюша.

Иммунитет

- После перенесенного заболевания формируется стойкий иммунитет. Рецидивы редки и имеют легкое течение. Иммунитет видоспецифичен. Антитела против *B.pertusis* не могут защитить организм от заболеваний, вызываемых *B.parapertusis* и *B.bronchiseptica*.

Микробиологическая диагностика

- Материал исследования – слизь с задней стенки глотки
- **Бактериологический метод** – материал из носоглотки забирают с помощью специальных тампонов из альгината кальция, смоченные в растворе пенициллина, или методом «кашлевых пластинок» - во время приступа кашля чашку Петри со средой Борде-Жангу держат непосредственно перед лицом пациента .

Серологический метод – применяют РИФ со специфической флюоресцирующей сывороткой и материалом из носоглотки больного.

- **Молекулярно-генетический метод (ПЦР)** – тест проводится с использованием праймеров *B.pertussis* и *B.parapertussis*

Специфическая профилактика

- **АКДС вакцина** (адсорбированный коклюшно-дифтерийно-столбнячный анатоксин). Иммунизацию проводят начиная с 3-месячного возраста, троекратно, с интервалами между введением препарата в 4-6 недель.
- Для экстренной профилактики коклюша у контактирующих с больными лиц назначают нормальный человеческий иммуноглобулин и эритромицин в первые 5 дней после контакта с заболевшим.

Лечение

- *Эритромицин* – применяют в катаральной стадии.
- *Нормальный человеческий иммуноглобулин* – применяют для лечения тяжелых или осложненных форм коклюша.
- *Кислородные ингаляции.*
- *Антигистаминные или седативные препараты.*

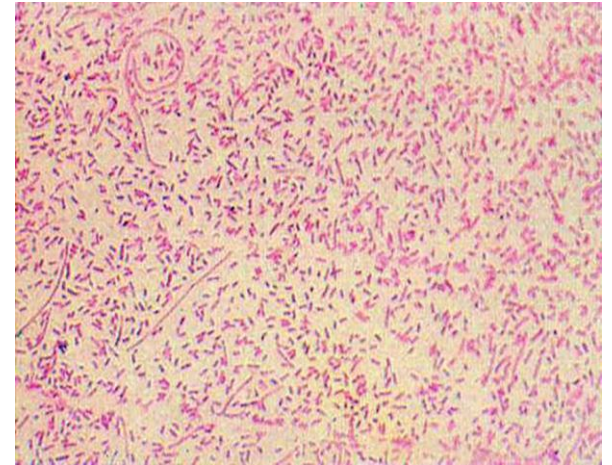
Гемофильные бактерии

- Обычно растут в питательных средах, обогащенных кровью (с этим связано и название рода: греч., *haima* — кровь, *philos* — любить). Для их развития необходимы факторы роста X и V, содержащиеся в эритроцитах.
- **Фактор X** представляет собой термостабильный тетрапиррол, входящий в состав гематина и гема эритроцитов. Виды, нуждающиеся в этом факторе, не способны синтезировать протопорфирин из дельта-аминолевулиновой кислоты. Эта характеристика используется при идентификации гемофильных бактерий.
- **Фактор V** представляет собой термолабильное вещество, содержащее никотинамидадениннуклеотид (НАД) или никотинамидадениннуклеотидфосфат (НАДФ). Этот фактор входит в состав витаминов группы В, участвующих в окислительно-восстановительных реакциях в бактериальных клетках.

Haemophilus influenzae

H. influenzae — мелкие грамотрицательные полиморфные бактерии размером 0,3–0,4х1–1,5 мкм. Морфология зависит от срока получения чистой культуры или вида питательных сред. В основном коккобациллы или палочки, иногда образующие пары, короткие цепочки или длинные нити. Неподвижны, спор не образуют, имеют пили (фимбрии). Некоторые штаммы образуют полисахаридную капсулу.

Haemophilus influenzae
(в мазке из чистой культуры)



H. influenzae образует на этой среде R- и S-колонии при температуре 35-37°C в течение 1-2 сут. Высоковирulentные инкапсулированные штаммы образуют слизистые, относительно крупные (3-4 мм) S-колонии, в то время как слабовирulentные некапсулированные штаммы образуют мелкие (1 мм), зернистые, морщинистые R-колонии.



H.influenzae

(культура на шоколадном агаре)

Haemophilus influenzae

Поскольку в кровяном агаре вокруг колоний гемолитических бактерий эритроциты лизируются, вокруг колоний гемолитических бактерий эритроциты лизируются высвобождаются факторы X и V, обеспечивающие развитие гемофилов. Таким образом, наблюдается ускорение развития гемофильных бактерий - явление сателлитизма.



Феномен “Сателлитизма”

Дифференциация бактерий из рода Haemophilus

Виды	Факторы роста		Гемолиз
	Х-фактор	V- фактор	
H.Influenzae (H.aegyptius)	+	+	-
H.parainfluenzae	-	+	-
H.haemolyticus	+	+	+
H.parahaemolyticus	-	+	+
H.aphrophilus	-	-	-
H.ducreyi	+	-	-

Антигенная структура

- *H. influenzae* имеет соматический О-антиген, а капсульные варианты также имеют полисахаридный К-антиген.
- В зависимости от особенностей строения капсульного антигена *H. influenzae* подразделяют на 6 серотипов (a, b, c, d, e, f).
- Капсульный антиген серотипа b представляет собой полимер (полирибозофосфат), состоящий из рибозы и рибитола в сочетании с фосфатной кислотой.
- Большинство штаммов *H. influenzae*, представителей нормальной микрофлоры дыхательных путей, не образуют капсулы.

Факторы патогенности:

- *H. influenzae* не продуцирует экзотоксин. ЛПС наружной мембраны играет важную роль в процессе адгезии и инвазии гемофильных бактерий в качестве эндотоксина.
- Эндотоксин также парализует реснички защитного эпителия дыхательных путей человека, вызывая оседание микробов в верхних дыхательных путях.
- Основным фактором патогенности *H. influenzae* является капсула, которая защищает от фагоцитоза и обеспечивает выживание в организме. Не случайно капсульные штаммы типа b вызывают более тяжелые инфекции.
- *H. influenzae* секретирует IgA-протеазу, которая может инактивировать антитела. Клетки возбудителей и IgA-протеаза играют ведущую роль в их адгезии и оседании на эпителии дыхательных путей.

Источник инфекции и пути заражения:

- *H. influenzae* - бактерия, патогенная только для человека.
- Источником инфекции являются больные и носители бактерий.
- Заражение происходит в основном воздушно-капельным путем.

Патогенез и клиника

- *H. influenzae*, попавшая в верхние дыхательные пути, адгезируется на эпителии. У людей со слабым иммунитетом переходит в подслизистый слой и с помощью своих эндотоксинов вызывает местные гнойно-воспалительные процессы, такие как отит, синусит (воспаление придаточных пазух носа), бронхит, пневмонию.
- Капсульные штаммы *H.influenzae*, особенно серотипа b, могут распространяться либо локально в верхних дыхательных путях, либо гематогенно, вызывая генерализованные инфекции, такие как септицемия, менингит и др.
- Эпиглоттит является одним из наиболее серьезных заболеваний, вызываемых *H. influenzae* серотипа b. Эпиглоттит - прогрессирующая инфекция гортани и окружающих тканей флегмонного типа, чаще всего встречается у детей в возрасте 2-5 лет. Эпиглоттит может быстро привести к смерти от удушья.
- Наряду с пневмококками и менингококками *H. influenzae* является ведущим этиологическим фактором менингита у детей раннего возраста.

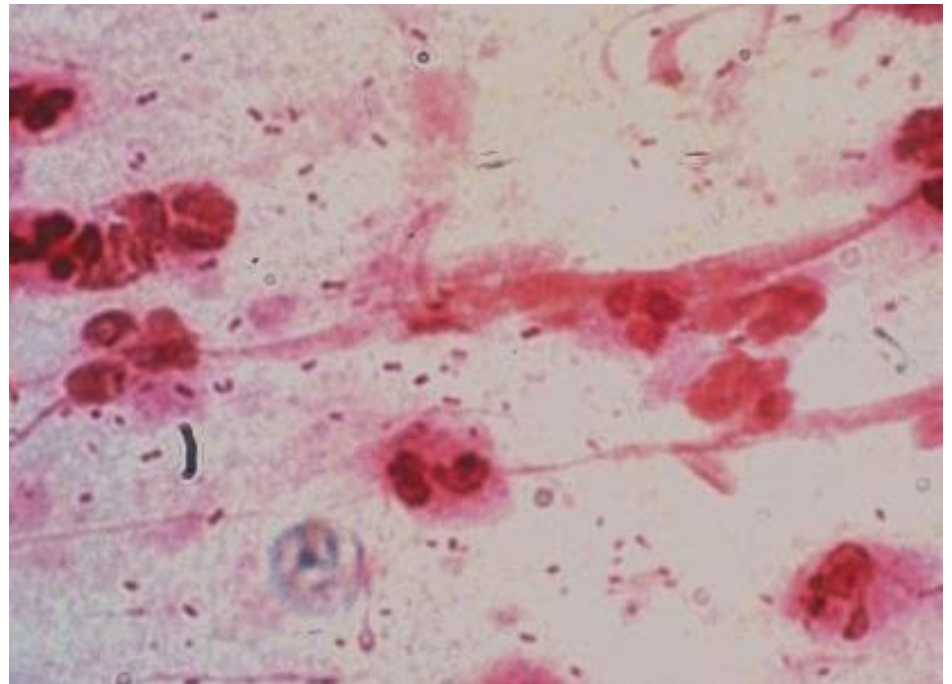
Микробиологическая диагностика:

Материалы для исследования

- слизь из носоглотки
- кровь
- мокрота
- ликвор (при менингите)

Микробиологическая диагностика:

- При гнойном менингите мазок, приготовленный из спинномозговой жидкости, можно окрасить по Граму и подвергнуть микроскопии.
- ИФР можно применять для обнаружения капсульных штаммов в спинномозговой жидкости.
- В остальных случаях микроскопический метод менее информативен.



Микробиологическая диагностика:

- Получение и идентификацию возбудителя из патологического материала проводят бактериологическим методом.
- Материал высевают на шоколадный или кровяной агар.
- Дифференциацию *H. influenzae* от других грамотрицательных бактерий проводят на основании их потребности в X- и V-факторах, отсутствии гемолиза в кровяном агаре, феномене сателлитизма и других признаках.
- **Параметры идентификации:**
- Не растущая на простых питательных средах, хорошо растущая в шоколадном агаре, слабо – кровяном агаре, не вызывающая мелкая грам-отрицательная, неподвижная, каталаза-позитивная полиморфная палочка идентифицируется как *Haemophilus influenzae*

Лечение

- В качестве препаратов выбора применяют цефалоспорины III поколения, например, цефтриаксон, цефотаксим и др.
- Некоторые штаммы *H. influenzae* серотипа b чувствительны к ампициллину и хлорамфениколу, но многие штаммы синтезируют бета-лактамазу.

Профилактика

- Вакцина, используемая для специфической профилактики заболеваний, вызванных *H. influenzae* типа В, включает очищенный капсульный антиген.
- Поскольку эта вакцина имеет слабую иммуногенность у младенцев, ее конъюгируют с белком-носителем для усиления ее действия. В качестве носителей используют дифтерийный или столбнячный анатоксин, а также белки наружной мембраны менингококков группы В.
- После вакцинации отмечается значительное снижение менингита, вызванного *H. influenzae*.

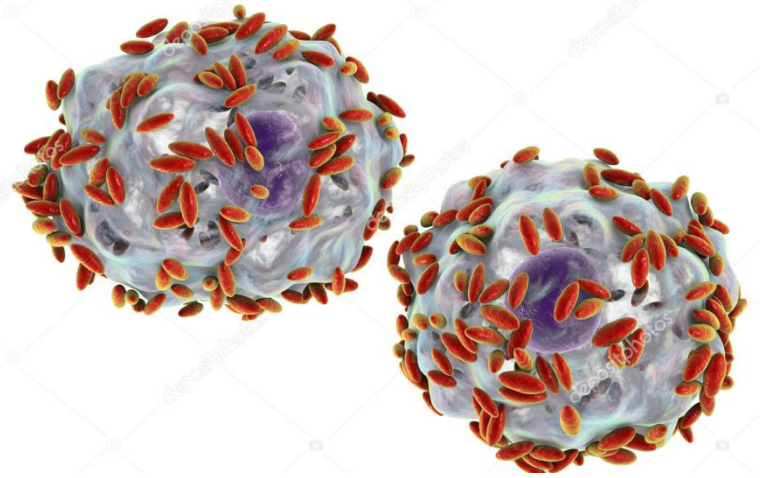
Gardnerella vaginalis

Это мелкие бациллы или коккобациллы размером 1-2 мкм, не имеют капсулы и жгутиков, не образуют спор. В мазках располагаются одиночно или парами (конец в конец).

Иногда наблюдается V-образное расположение, как у *Corynebacterium* (поэтому ранее она называлась *Corynebacterium vaginalis*).

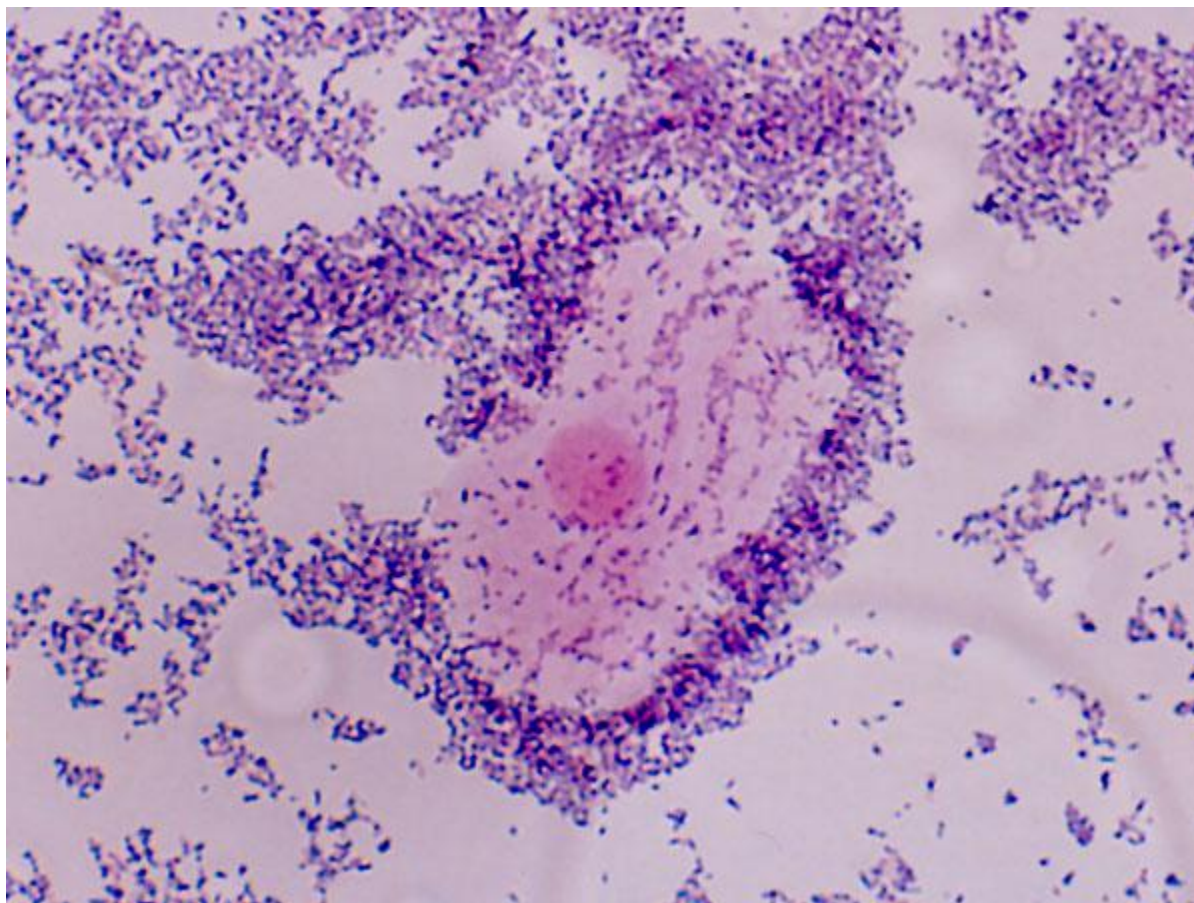
В мазках, окрашенных по Нейссеру, обнаруживаются метакхроматические гранулы.

по методу Грама окрашивается
вариабельно



Gardnerella vaginalis

«ключевые клетки»



Gardnerella vaginalis

факультативный анаэроб, но лучше всего растет в атмосфере, богатой углекислым газом. Требовательна к питательным средам, на обычных питательных средах не растет, на средах с добавлением казеина, дрожжевого экстракта, сыворотки и крови, а также на V ("vaginalis") агаре при 35-37°C, через 24-48 ч образует мелкие, выпуклые, гладкие бесцветные колонии. На кровяном агаре образуют очень мелкие (диаметром 0,25-0,5 мм) колонии с зоной α - и β -гемолиза.



Патогенез и клиника

- *G. vaginalis* — условно-патогенная бактерия, экологической нишей которой является матка. Гарднерелла, как и другие условно-патогенные микроорганизмы, при определенных условиях вызывает заболевания. Основным клиническим проявлением гарднереллеза у женщин является бактериальный вагиноз.
- Бактериальный вагиноз (ранее называвшийся неспецифическим вагинитом) составляет примерно 40% всех вагинитов. У большинства женщин маточные кровотечения сопровождаются водянистыми однородными выделениями с резким неприятным «рыбным» запахом, ощущением зуда и образованием аномальных аминов. Иногда имеет бессимптомное течение.
- В ряде случаев попадание бактерий в полость матки, маточные трубы и яичники вызывает острую, а также хроническую и рецидивирующую инфекцию в указанных органах - эндометрит и сальпингофорит.
- Занос возбудителя из матки в мочеиспускательный канал может закончиться гарднереллезом мочевыводящих путей, сопровождающимся геморрагическим циститом, пиелонефритом и симптоматической бактериурией.
- *G. vaginalis* редко вызывает заболевание у мужчин из-за факторов, препятствующих колонизации мужских мочевыводящих путей. В ряде случаев вызывает неспецифический уретрит в ассоциации с другими возбудителями.

Микробиологическая диагностика:

- Основана на микроскопии нативных или окрашенных по Граму мазков из материала, взятого из матки и шейки матки.
- В мазке, окрашенном по Граму, поверхность эпителиальных клеток покрыта мелкими коккобациллами различной окраски. Такие эпителиальные клетки называются «ключевыми клетками».
- Очень информативна в диагностике бактериального вагиноза микроскопия мазка с окраской по Граму.
- Бактериологический метод, основанный на получении и выявлении культуры возбудителя, применяется редко из-за сложности культивирования.
- Диагностическим признаком также можно считать pH более 4,5 в материале, взятом из шейки матки. Добавление к материалу нескольких капель 10% КОН дает «рыбный» запах.

Лечение

- Проводится метронидазолом.
- Помимо метронидазола назначают местные вагинальные эубиотики (лактобактерии) для восстановления нарушенной нормальной флоры
- Нецелесообразно лечить мужчин, являющихся половыми партнерами больных женщин.

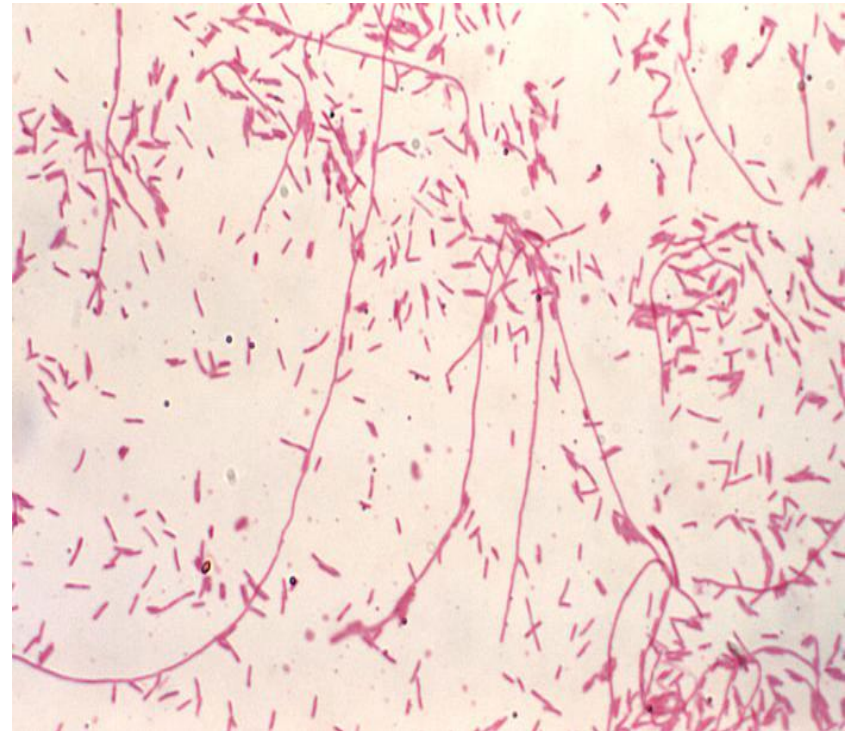
Легионеллы (род *Legionella*)

- Род *Legionella* включает более 30 видов, среди которых наибольшее значение имеют виды *L. pneumophila* и *L. micdadei*.

Легионеллы (род *Legionella*)

Легионеллы —
грамотрицательные
палочковидные, иногда
нитевидные, полиморфные
бактерии шириной 0,5—1,0 и
длиной 2—50 мкм. В мазках из
патологических материалов
иногда не выявляются, так как
они слабо окрашиваются по
Граму.

Имеют полярные,
субполярные и латерально
расположенные жгутики,
подвижны, образуют споры.



L.pneumophila
(təmiz kulturadan hazırlanmış yaxmada)

Легионеллы (род *Legionella*)

Культивируют в аэробных условиях на специальных питательных средах - забуференном угольно-дрожжевом агаре с добавлением альфа-кетоглутарата при температуре 35 С, рН 6,9.

Легионеллы развиваются медленно, видимые колонии наблюдаются только через 3 дня. Колонии бесцветные, розовые или голубые, полупрозрачные, но могут быстро терять пигмент и прозрачность.



L.pneumophila

(колонии в забуференном угольно-дрожжевом агаре)

Антигенная структура

- Существует 12 серогрупп видов *L. pneumophila*. Виды *Legionella* не могут быть дифференцированы по их антигенным свойствам. Разные виды имеют перекрестные антигены
- *L. pneumophila* имеет перекрестные антигены с бактероидами, бордетеллами, псевдомонадами и *Chlamydia psittaci*.

Легионеллы (род *Legionella*)

- **Экология.** Легионеллы — повсеместно распространенные бактерии водной среды. Они встречаются в естественных и искусственных водоемах, могут размножаться в сине-зеленых водорослях и свободноживущих амебах. Могут сохраняться в нехлорированной питьевой воде более 1 года. Легионелла может колонизировать водопроводные трубы в ассоциации с микроорганизмами, живущими в неорганических конгломератах.
- **Источник инфекции и пути заражения.** Легионеллез — сапронозная инфекция. Возбудитель попадает в организм через дыхательные пути с водными аэрозолями, образующимися в кондиционерах и душевых. Легионелла не передается от больных к здоровым людям.

Факторы патогенности и патогенез

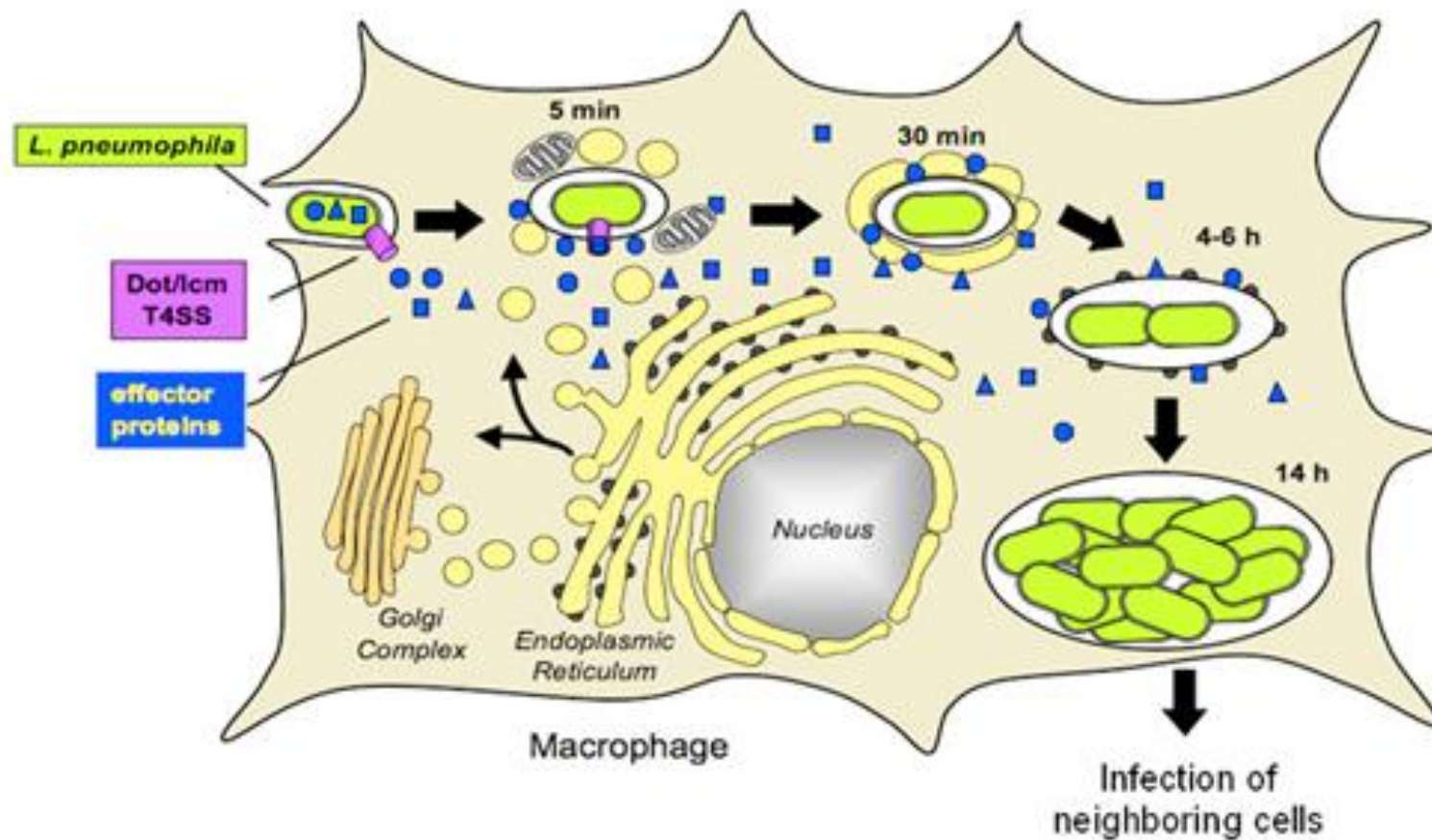
- Легионеллы секретируют протеазы, фосфатазы, липазы, ДНК-азы и РНК-азы.
- Протеазы обладают гемолитической и цитотоксической активностью.
- Как и все грамотрицательные бактерии, они обладают эндотоксином.
- Легионеллы - факультативные внутриклеточные бактерии, они легко размножаются внутри макрофагов. Взаимодействие между макрофагами и легионеллами происходит по типу спонтанного эндоцитоза. Поглощенные легионеллы не активируют микробицидную систему макрофагов, поэтому способны выживать внутри них. Кроме того, фермент каталаза защищает легионеллу от действия кислородзависимой микробицидной системы макрофагов.

Факторы патогенности и патогенез

- Воротами инфекции являются дыхательные пути. Агенты поглощаются альвеолярными макрофагами в альвеолах легких. Макрофаги, поглотившие *Legionella*, выделяют цитокины, которые вызывают воспалительные реакции.
- В паренхиме легких образуются многочисленные абсцессы, некоторые из них вскрываются с образованием каверн. Далее возможно распространение возбудителя с током крови в различные органы и ткани, что приводит к дыхательной недостаточности, а также к системным поражениям - энцефалопатии, дисфункции сердечно-сосудистой системы и др. В результате уничтожения бактерий элиминация эндотоксинов вызывает интоксикацию.

L. pneumophila

(устойчивость к фагоцитозу)



Клинические проявления легионеллеза:

Различают 3 основные клинические формы легионеллеза.

Болезнь легионеров проявляется тяжелой пневмонией, характеризующейся высокой летальностью. Латентный период длится 2-10 дней. Обычно возникает очаговая или крупозная пневмония, сопровождающаяся поражением нижних долей легких. Высокая температура, сухой кашель, слабость, головные боли, одышка, признаки плеврита, диарея, делирий. Иногда развивается инфекционно-токсический шок, приводящий к летальному исходу.

Лихорадка Понтиак (Понтиак — название города в США) — респираторное заболевание без пневмонии. Проявляется гриппоподобными симптомами — лихорадкой, мышечной и головной болью, иногда сухим кашлем. Болезнь обычно проходит самостоятельно в течение недели, случаев летального исхода не бывает.

Лихорадка Форт-Брагга (Форт-Брагг — название города в США) проявляется острым лихорадочным заболеванием с экзантемой.

Внутрибольничные инфекции возникают в результате непрерывных внутрибольничных заражений от общего источника. Основным возбудителем является *L. micdadei*. Проявляется односторонней или двусторонней пневмонией, сопровождающейся экссудативным плевритом, сердечной и почечной недостаточностью. Летальность достигает 25%.

Микробиологическая диагностика:

- Легионелла может быть обнаружена в бронхиальном лаваже, плевральной жидкости, биоптатах легких и крови, полученной от больных.
- При культивировании этих материалов возбудитель может быть выделен и идентифицирован с помощью реакции иммунофлюоресценции. Получить легионеллу из мокроты очень сложно, так как она богата нормальной микрофлорой.
- Антитела можно обнаружить в сыворотке крови методом ИФА через 1-3 нед от начала заболевания. Поскольку чувствительность серологических реакций не очень высока, их используют в основном для ретроспективной диагностики.
- Обнаружение антигенов Legionella (*L.pneumophila* серогруппы 1) в моче моноклональными антителами считается специфическим тестом.
- В патологических материалах возбудитель также может быть обнаружен с помощью ПЦР.

Лечение

- Препарат выбора — эритромицин. Этот антибиотик эффективен даже у пациентов с ослабленным иммунитетом.
- при слабом эффекте лечения также используется Рифампицин

Возбудители туберкулёза

```
graph TD; A[Возбудители туберкулёза] --> B["M.tuberculosis  
(человеческий вид - в 90% случаев)"]; A --> C["M.bovis  
(бычий вид - в 5% случаев)"]; A --> D["M.africanum  
(промежуточный вид - встречается примерно в 3% случаев)"];
```

M.tuberculosis

(человеческий вид - в 90% случаев)

M.bovis

(бычий вид - в 5% случаев)

M.africanum

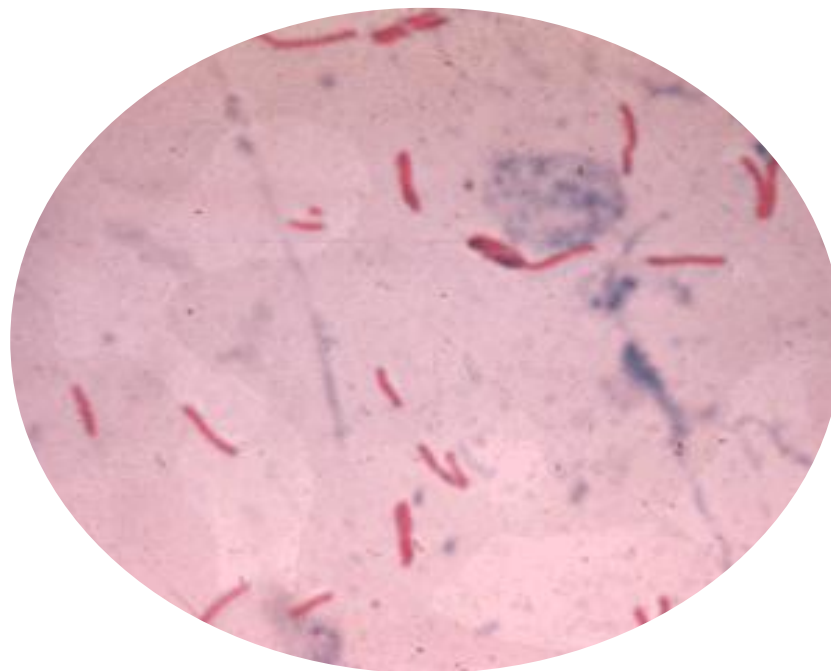
(промежуточный вид - встречается примерно в 3% случаев)

Морфо-биологические особенности *Mycobacterium tuberculosis*

M. tuberculosis – палочковидная бактерия длиной 0.4-3 мкм.

Встречается в виде полиморфных палочек, а также кокковидных и нитевидных форм. В одной и той же культуре встречаются прямые, изогнутые, колбовидные, очень мелкие, фильтрующиеся через бактериальные фильтры, могут содержать кислотолабильные гранулы (зерна Муха) в цитоплазме. Неподвижны, спор и капсул не образуют, имеют микрокапсулу. Облигатные аэробы. *Отличительное культуральное свойство* – растут медленно и только на специальных питательных **средах**.

Метод Циля-Нильсена — в окрашенных препаратах микобактерии располагаются одиночно, либо в виде скоплений, напоминающих цифру V, красного цвета *кислотоустойчивые палочки* (за счёт высокого содержания в клеточной стенке липидов, состоящих из миколовых кислот.)



M.tuberculosis
(Метод Циля-Нильсена)

Mycobacterium tuberculosis

- Отличительным культурным свойством *M.tuberculosis*, по типу дыхания относящемуся к облигатным аэробам, является его потребность в питательных средах и постепенное развитие.
- Развитие и размножение происходит в основном делением или, что сложнее, почкованием.
- Причиной медленного роста в культуре является то, что *M.tuberculosis* очень поздно делится, примерно каждые 18-20 часов.

Культивация *M.tuberculosis*

- Полусинтетические среды (например, среды *Middlebrook 7H10* и *7H11*) – содержат соли, кофакторы, витамины, альбумин, каталазу и глицерин. Среда *Middlebrook 7H11* также содержит гидролизат казеина. *M.tuberculosis* развивается в этой среде в течение нескольких недель. Эти среды в основном используются для изучения культуральных свойств, а также для тестов на чувствительность.
- Среда, содержащая желток (например, среда Левенштейна-Йенсена, Finna II) - среда Левенштейна-Йенсена содержит соли, глицерин и сложные органические ингредиенты (яичный желток, картофельная мука и т. д.). *M.tuberculosis* развивается на этой среде в течение 3-6 недель, так как для первоначального культивирования необходимо небольшое количество инокулята, эти среды используют при первоначальном культивировании микобактерий. Среда Левенштейна-Йенсена рекомендована ВОЗ в качестве стандартной среды для культивирования микобактерий.
- В отличие от среды Левенштейна-Йенсена, в среде Финна II аспарагин заменяется глутамином, и микобактерии растут в этой среде несколько быстрее.
- Жидкие среды (например, среды *Middlebrook 7H9* и *7H12*) позволяют получить первичную культуру микобактерий быстрее, чем комплексные среды, и с использованием меньшего количества инокулята.

Культуральные свойства:

M.tuberculosis —образуют через 15-20 дней в виде сухого налёта светло-кремовые колонии с неровными краями, напоминающие цветную капусту (вирулентные R-колонии)

- На жидких средах дают рост через 5-7 дней в виде сухого, плотного, морщинистого налёта кремового цвета. Под этим налётом питательная среда остаётся прозрачной.



M.tuberculosis (среда Левинштейна-Йенсена)

Mycobacterium tuberculosis

(биохимические особенности)

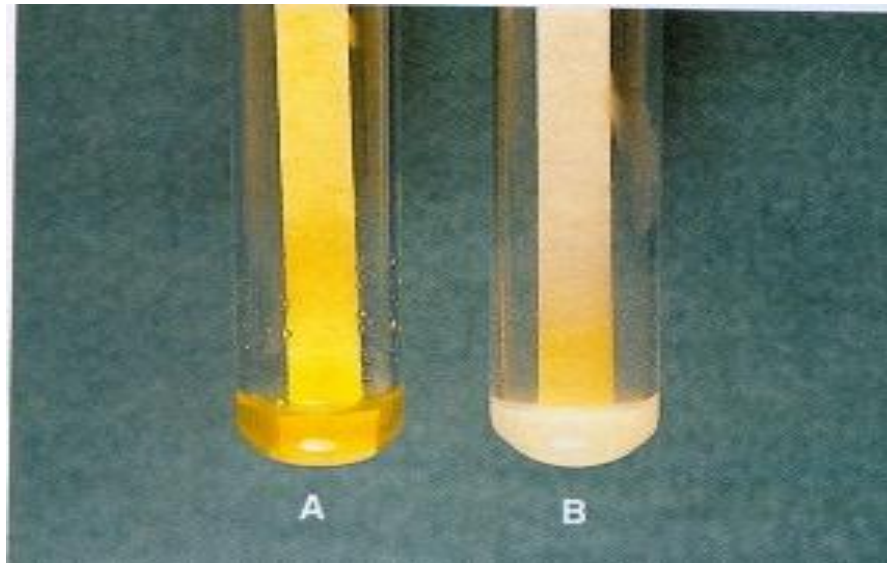
- *M.tuberculosis* обладает слабой биохимической активностью.
- **Ферменты:**
 - **Ферменты каталаза и пероксидаза** — чувствительные к изониазиду штаммы обладают высокой каталазной и пероксидазной активностью, а резистентные — низкой за счет мутации в гене Kat G
 - аминотрансфераза
 - эстераза
 - трегаллоза
 - амидаза
- Редуцирует нитраты в нитриты

Mycobacterium tuberculosis

- *M.tuberculosis* обладает слабой биохимической активностью. Имеет такие ферменты, как аминотрансфераза, эстераза, трегаллаза и амидаза. Особый интерес представляют ферменты каталаза и пероксидаза. Вирулентность *M.tuberculosis* и его устойчивость к препаратам из группы гидразидов изоникотиновой кислоты (изониазид) связаны с этими ферментами (активность гена KatG). Изониазидчувствительные штаммы возбудителей туберкулеза обладают высокой, а изониазидрезистентные - слабой каталазной и пероксидазной активностью.
- В отличие от *M.bovis* и условно-патогенных микобактерий *M.tuberculosis* продуцирует никотиновую кислоту (ниацин). Поскольку никотиновая кислота накапливается в больших количествах в жидкой питательной среде, ее можно обнаружить с помощью ниацинового теста в культуральной жидкости. Этот тест основан на образовании бледно-желтого комплексного соединения с никотиновой кислотой в растворе цианида калия и хлорамина Б.
- Резистентные к изониазиду штаммы не синтезируют ниацин.
- В отличие от *M.bovis*, *M.tuberculosis* восстанавливает нитраты до нитритов.

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

Mycobacterium tuberculosis

Факторы патогенности

- **Липиды:** составляют до 10-40% сухого остатка микробов и обеспечивают микобактериям кислотоустойчивость.
- **Белки:** до 60%, обуславливают антигенные свойства
- **Полисахариды:** 15%, участвуют в развитии гиперчувствительности замедленного типа и образовании антител
- В связи с наличием соединения миколовой кислоты и углеводов (трегалоза - 6,6 -димиколат) - «корд» фактора, возбудители туберкулёза растут в виде жгутов или кос (англ., cord – верёвка, шнур) в микрокультуре, и под микроскопом видны в виде параллельных цепочек.

«Корд» фактор:

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

Туберкулин

- «*Старый туберкулин Коха*» состоит из концентрата, полученного из фильтрата 6-ти недельной глицериновой бульонной культуры.
- «*Новый туберкулин*» - получен при химической очистке старого туберкулина Коха, называется РРД (англ., *purified protein derivate* – очищенный дериват белка). Его биологическая активность определяется в «туберкулиновых единицах» (ТЕ).

Mycobacterium tuberculosis

Устойчивость к внешним факторам окружающей среды

- Микобактерии являются наиболее устойчивыми к факторам внешней среды из неспорообразующих бактерий.
- *M. tuberculosis* при кипячении уничтожается за 5 мин. Высыхание мало влияет на их жизнеспособность в патологическом материале (мокрота и др.). Возбудители туберкулеза относительно чувствительны к воздействию солнечного света, культура при облучении солнечным светом разрушается в течение 1,5 часов, а под действием ультрафиолетовых лучей - через 2-3 минуты.
- Возбудители туберкулеза устойчивы к дезинфицирующим средствам. 5% раствор фенола уничтожает их всего за 1 сутки. Растворы хлорамина и хлорной извести убивают их быстрее - в течение 3-5 минут, поэтому для обеззараживания применяют хлорсодержащие дезинфицирующие средства.

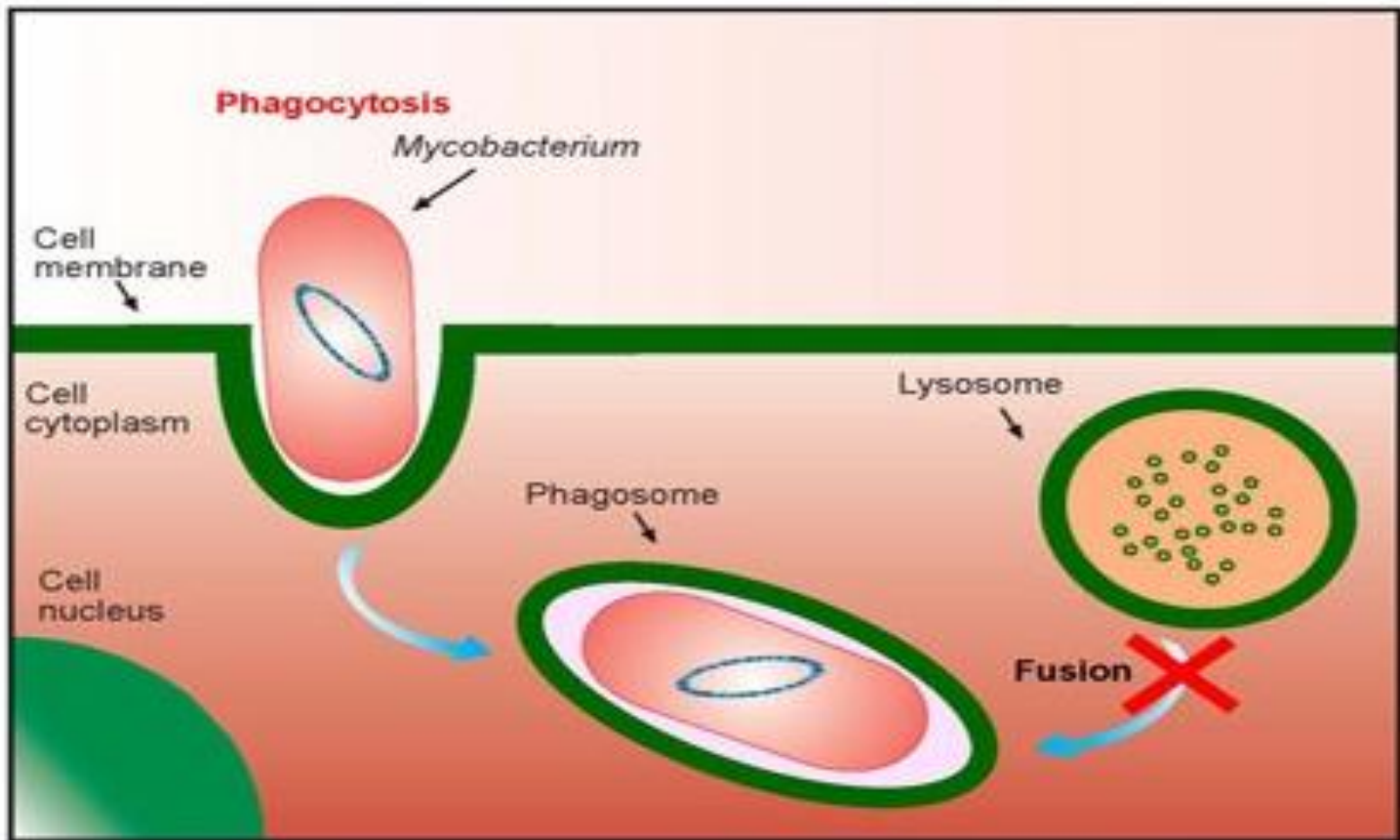
Источник инфекции и пути передачи:

- Источником инфекции являются больные туберкулёзом, выделяющие возбудителей с мокротой в окружающую среду.
- Заражение происходит воздушно-капельным и воздушно-пылевым путём.
- Возможно заражение плода трансплацентарным путём.
- В редких случаях заражение происходит пищевым путём при употреблении термически не обработанных мясо-молочных продуктов. Это характерно для туберкулёза, вызванного *M.bovis*

Патогенез туберкулёза:

- Туберкулёз это первичное хроническое заболевание, которое сопровождается поражением различных органов и систем.
- В основе патологического процесса лежит образование в тканях специфических гранулём. Инкубационный период длится от нескольких недель до нескольких лет, иногда более длительный период.
- Первичный туберкулёз – попадание аэрогенным путём большой дозы высоковирулентного возбудителя туберкулёза, который сопровождается в легких формированием первичных очагов и образованием первичного туберкулёзного комплекса.
- Диссеминированный туберкулёз
- Вторичный туберкулёз – наблюдается у ранее зараженных людей при активации старого эндогенного очага.

Незавершенный фагоцитоз - в слизистых оболочках микобактерии, подвергнутые фагоцитозу макрофагами, переносятся в регионарные лимфатические узлы где они долго сохраняются в латентном состоянии.



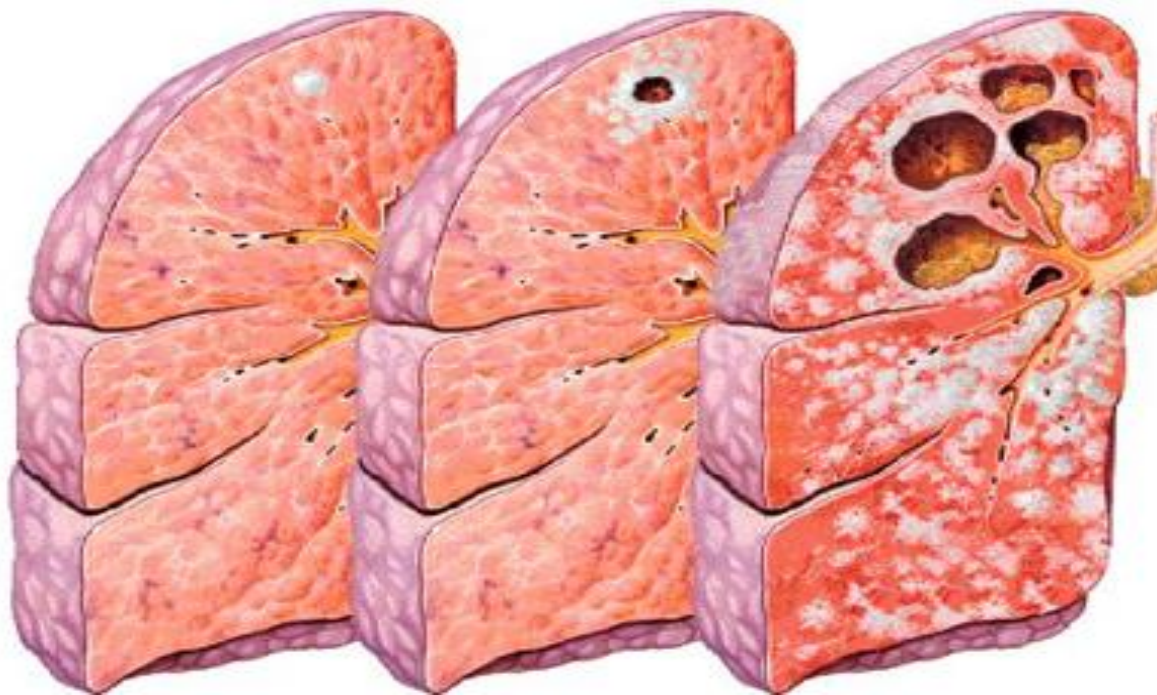
Патогенез туберкулёза

- +Наиболее часто заражение происходит через дыхательные пути. Попавшие в организм микобактерии захватываются альвеолярными и легочными макрофагами. В месте попадания может развиваться первичный аффект. Далее возбудитель транспортируется в регионарные лимфоузлы, вызывая воспалительную реакцию - лимфангоит и лимфаденит. Первичный аффект, лимфангоит и лимфаденит - первичный комплекс (первичный очаг туберкулеза), характеризующийся образованием по ходу лимфатических путей и узлов гранул в виде бугорков (бугорчатка или туберкулез).
- Образование гранул представляет собой клеточную реакцию ГЗТ на ряд химических компонентов микобактерий. В центре гранулемы в очаге некроза (казеозного распада) находятся микобактерии. Очаг окружен гигантскими многоядерными клетками Пирогова - Лангханса, их окружают эпителиоидные клетки а по периферии - лимфоциты, плазматические и мононуклеарные клетки.

Патогенез туберкулёза

- В гранулемах обычно замедляется или прекращается размножение возбудителя. Вокруг гранулёмы образуется соединительнотканная капсула, происходит заживление очага, воспаление рассасывается, некротические массы уплотняются и в результате скопления солей кальция очаг обызвествляется, таким образом образуется **очаг Гона**. В результате микобактерии переходят в L-формы и длительно сохраняются в организме.

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



Полости в ткани лёгких - каверны

***Клинические
формы
туберкулёза***

```
graph TD; A[Клинические формы туберкулёза] --> B[Первичная туберкулёзная интоксикация ;]; A --> C[Туберкулёз органов дыхания]; A --> D[Туберкулёз других органов и систем];
```

***Первичная
туберкулёзная
интоксикация ;***

***Туберкулёз
органов
дыхания***

***Туберкулёз
других органов
и систем***

Иммунитет:

- Нестерильный, инфекционный
- Антитела не обладают протективной активностью
- Факторы клеточного иммунитета играют решающую роль
 - Фагоцитоз носит незавершенный характер
- Развивается гиперчувствительность замедленного типа.

Микробиологическая диагностика:

- *Материал для исследования при лёгочной форме:*
 - мокрота
 - бронхиальный смыв
 - плевральная жидкость
- *Материал для исследования при других формах заболевания:*
 - цереброспинальная жидкость
 - моча
 - асцитическая жидкость
 - биоптаты из соответствующих органов

В микробиологической диагностике туберкулёза могут быть применены все микробиологические методы!

Микробиологическая диагностика :

- *Метод микроскопии* — прямая микроскопия мазка приготовленного из патологического материала и окрашенного по Цилю-Нильсену.
- *Люминесцентная микроскопия* — основана на способности липидов микобактерий окрашиваться люминесцентными красителями и люминесцировать (светиться) под влиянием ультрафиолетовых лучей.

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 *BACTEC MGIT*. Внутри системы культивации *BACTEC* в пробирках *MGIT* (*Mycobacteria Growth Indicator Tube*) имеется модифицированный питательный бульон *Middlebrook 7H9*.

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.

Проба Манту (положительный результат)



Лечение туберкулёза:

- *Препараты первого ряда:* изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол и стрептомицин
- *Препараты второго ряда :* канамицин, этионамид, циклосерин, хинолоны, (офлоксацин, ципрофлоксацин) 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.

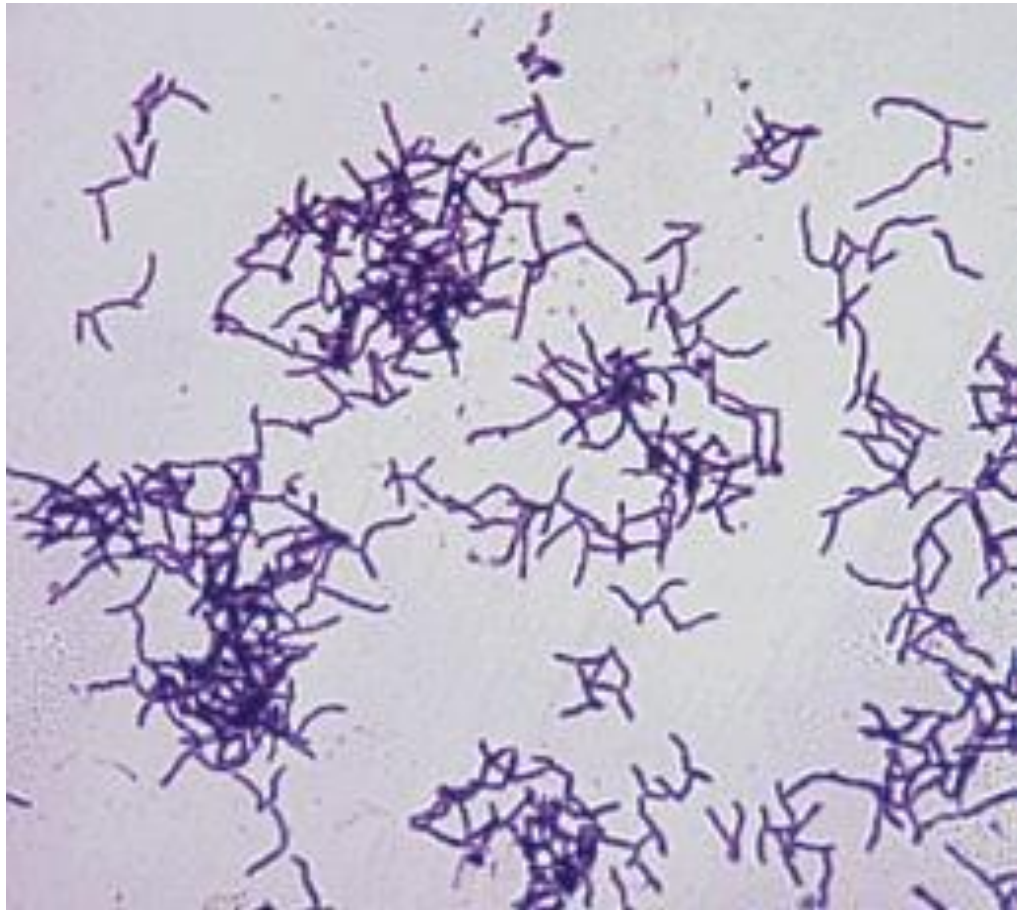
Профилактика туберкулёза:

- *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.

Морфо-биологические особенности:

- Род *Actinomyces* – грамположительные, тонкие, прямые или слегка изогнутые палочки размером 1-3 мкм. В процессе развития образуют мицелиеподобные филаменты, длинные цепочки, иногда разветвления длиной 10-50 мкм.
- В патологии человека наиболее важными являются виды *A.israelii* и *A.naeslundii*, *A.viscosus*, *A.odontolyticus* и *A.bovis* очень редко вызывают заболевания.
- Слабо окрашиваются по Граму, как правило, грамположительные, некоторые виды кислотоустойчивые.

***Actinomyces bovis* – типичные представители вида**



A.bovis (в мазке из чистой культуры)

Actinomyces bovis

культуральные особенности:

- Факультативные анаэробы, капнофилы
- Растут на питательных средах в течение 1-2 недель, а на обогащённых средах, таких как кровяной агар с сердечно-мозговым экстрактом через 24-48 часов образуют субстратный мицелий, состоящий из *«паутинных микроколоний»*
- Через неделю микроколонии превращаются в колонии с неровной поверхностью, напоминающей «коренные зубы».

Actinomyces bovis



Колонии на кровяном агаре (напоминают *«коренные зубы»*)

Основные дифференциальные отличия бактерий рода *Actinomyces* :

Показатели	<i>Виды</i>				
	<i>A.israelii</i>	<i>A.naeslundii</i>	<i>A.viscosus</i>	<i>A.odontolyticus</i>	<i>A.bovis</i>
Рост в аэробных условиях	-	+	+	+	+
Каталаза	-	-	+	-	-
Уреаза	-	+	+	-	-
Крахмал	-	-	-	-	+
Арабиноза	±	-	-	-	?
Инозит	+	+	+	-	?
Ксилоза	+	-	-	-	±
Маннит	+	-	-	-	-
Манноза	+	±	+	-	?

Источник инфекции и пути передачи:

- Actinomyces широко распространены в окружающей среде.
- Находятся в воде, воздухе, различных предметах, телах растений, животных и человека. Основная среда обитания – почва.
- Являются представителями нормальной микрофлоры полости рта и желудочно-кишечного тракта человека и млекопитающих.
- Вызывают эндогенную и экзогенную инфекцию.
- *Эндогенная инфекция* часто развивается в результате проникновения актиномицетов ротовой полости и пищеварительного тракта в окружающие ткани при травмах и хирургических вмешательствах.
- Источником *экзогенной инфекции* является почва. Возбудители обычно проникают в организм при травмах через раневую поверхность.

В зависимости от локализации различаются три основные формы заболевания – шейно-лицевая, торакальная и абдоминальная.

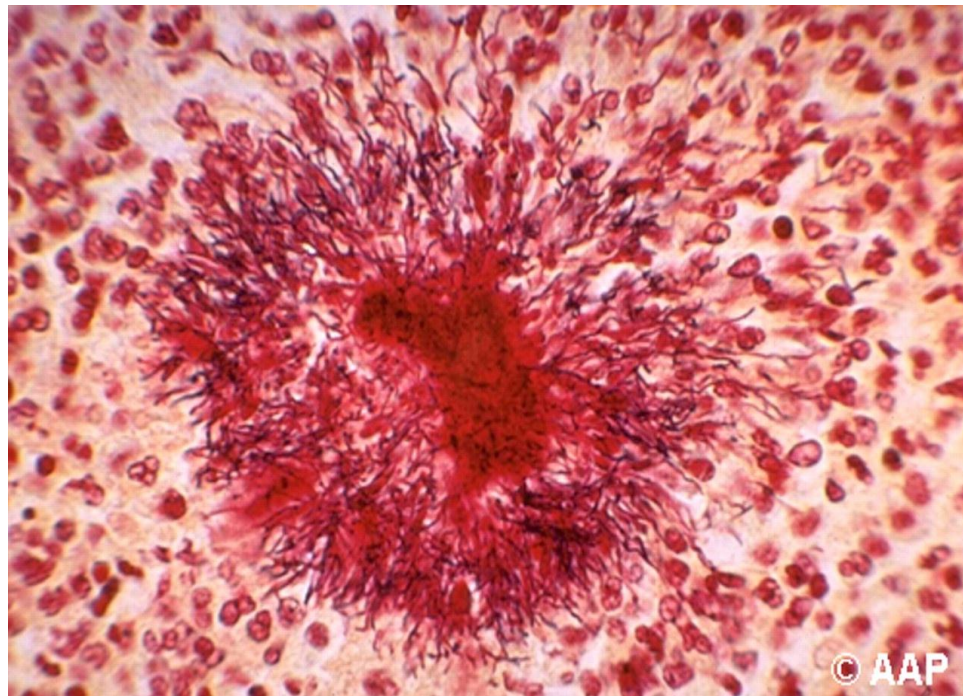


Актиномикоз это хроническая гнойно-гранулематозная инфекция.

Вокруг актиномицетов, проникающих со слизистой оболочки и повреждённой кожи формируется специфическая гранулёма (**актиномикома**), внутри которой при взаимодействии актиномицетов с элементами тканей образуются друзы («серные гранулы»).

Друзы

Друзы- желтоватые, округлые образования диаметром 1 мм часто состоят из макрофагов, других тканевых клеток и актиномицетов. С периферической части друз выступают дубинкообразные расширенные эозинофильные клетки актиномицетов.



Друз («серные гранулы», или зёрна Боллингера)

Микробиологическая диагностика:

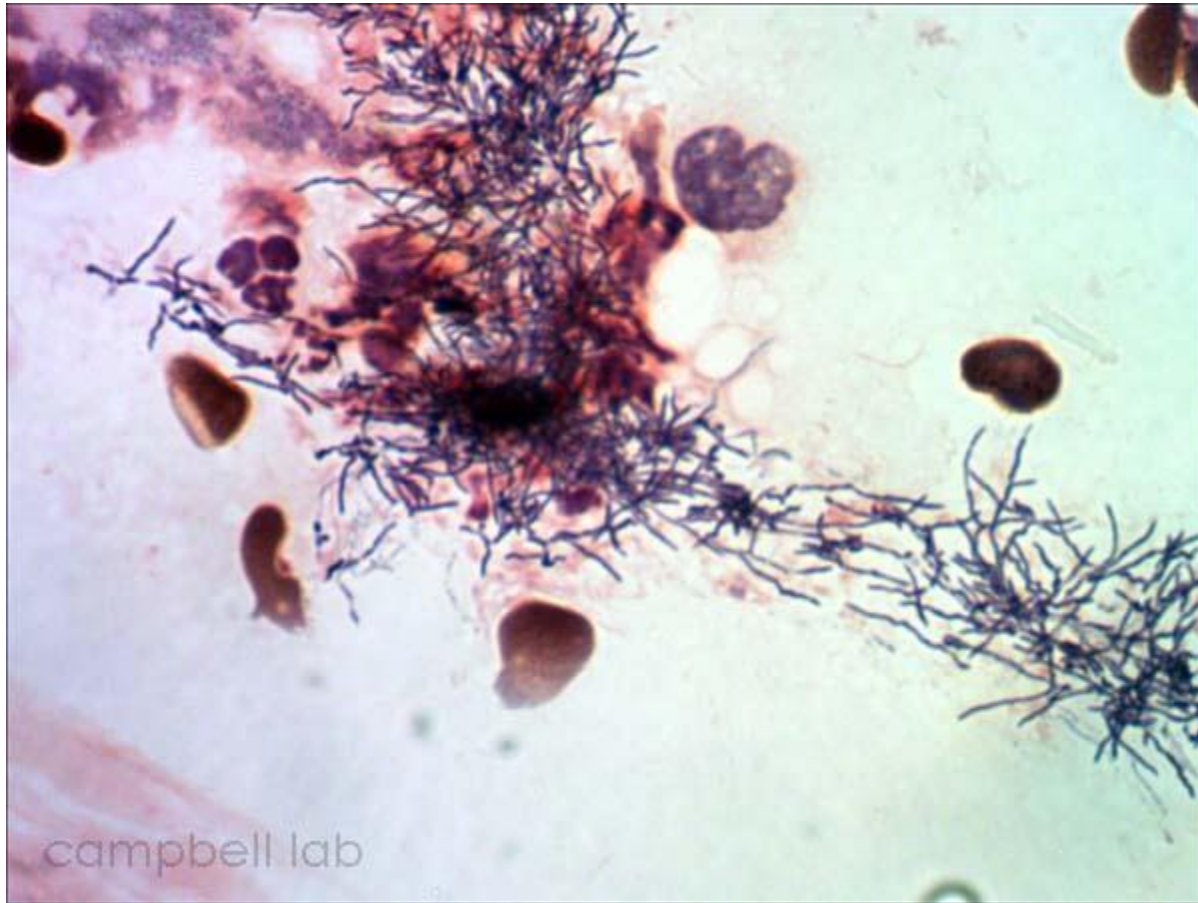
- *Материал для исследования:*

- мокрота
- ликвор
- гной
- биоптат из грануляции тканей

- *Микроскопический метод:*

- Обнаружение друз в нативном материале
- Окраска по Граму: споры окрашиваются в тёмно-фиолетовый, мицелии в фиолетовый, а друзы в розовый цвет.
- Окраска по Цилю-Нильсену: мицелий окрашивается в синий, а споры в красный цвет.

Actinomyces israelii



A.israelii (в мазке, приготовленном из гноя)

Микробиологическая диагностика:

- *Бактериологический метод* — производят посев патологического материала на питательные среды (кровяной агар с сердечно-мозговым экстрактом), культивируют в капнофильных либо анаэробных условиях. Полученную культуру идентифицируют по морфобиологическим особенностям.
- В некоторых случаях ставится *аллергическая реакция* с актинолизатом. Положительные и резко положительные результаты имеют диагностическое значение.
 - При висцеральном актиномикозе аллергическая реакция часто даёт отрицательный результат.

Лечение:

- Чувствительны к пенициллину, тетрациклину, эритромицину и клиндамицину.
- Резистентны к антифунгальным препаратам.
- В связи с тем, что антибиотики плохо проникают в полость абсцессов и гранулём, иногда требуется *хирургическое вмешательство*.