



Микобактерии

Возбудители туберкулеза

Группировка микобактерий по степени патогенности для человека

Патогенные

M. tuberculosis, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. leprae*

Потенциально патогенные

M. avium, *M. intracellulare*, *M. kansasii*,
M. malmoense, *M. xenopi*, *M. fortuitum*, *M. chelonai*

Сапрофиты

M. gordonae, *M. terrae*, *M. triviale*, *M. phlei*,
M. flavescens, *M. gastri*

Исторические сведения

- В XVII веке Франциск Сильвий впервые связал маленькие плотные узелки, обнаруженные в различных тканях при вскрытии трупа, с признаками чахотки.
- В 1819 г. французский врач Рене Лаэннек предложил метод аускультации лёгких, что имело большое значение в разработке методов диагностики туберкулёза.
- В 1868 году немецкий патолог Теодор Лангханс обнаружил в туберкулёзном бугорке гигантские клетки.
- **В 1882 г.** в Германии **Роберт Кох** после 17 лет работы в лаборатории **открыл возбудителя туберкулёза**, которого назвали бациллой Коха. Он обнаружил возбудителя при микроскопическом исследовании мокроты больного туберкулёзом после окраски препарата везувином и метиленовым синим. Впоследствии он выделил чистую культуру возбудителя и вызвал ею туберкулёз у подопытных животных. В настоящее время фтизиатры пользуются термином МБТ (микобактерия туберкулёза).
- **В 1882—1884 годах Франц Циль и Фридрих Нельсен** (Германия) предложили **эффективный метод окраски** кислотоустойчивых микобактерий туберкулёза.

■ **В 1890 г. Р. Кох впервые получил туберкулин**, который описал как «водно-глицериновую вытяжку туберкулёзных культур». В диагностических целях Кох предложил делать подкожную пробу с введением туберкулина. На конгрессе врачей в Берлине Кох сообщил о возможном профилактическом и даже лечебном действии туберкулина, испытанного в опытах на морских свинках и применённого на себе и своей сотруднице. Через год в Берлине было сделано официальное заключение о высокой эффективности туберкулина в диагностике, однако лечебные свойства туберкулина были названы противоречивыми.

■ **В 1895 году немецкий физик В. Рёнтген открыл рентгеновские лучи.** Это открытие в дальнейшем сыграло огромную роль в развитии диагностики туберкулёза.

■ **В 1907 г. австрийский педиатр Клеменс Пирке предложил накожную пробу с туберкулином** для выявления людей, инфицированных микобактерией туберкулёза, и ввёл понятие аллергии.

■ **В 1910 г. Шарль Манту (Франция) и Феликс Мендель (Германия)** предложили **внутрикожный метод введения туберкулина**, который в диагностическом плане оказался чувствительнее накожного.

■ **В 1919 г.** микробиолог **Альбер Кальметт** и ветеринарный врач **Камиль Герен** (оба — Франция) создали **вакцинный штамм микобактерии туберкулёза** для противотуберкулёзной вакцинации людей. Штамм был назван «бациллы Кальметта — Герена (BCG – Bacilles Calmette — Guerin). Впервые вакцина БЦЖ была введена новорождённому ребёнку в 1921 г.

■ **В 1925 г.** Кальметт передал профессору **Л. А. Тарасевичу** штамм **вакцины БЦЖ**, которая была названа БЦЖ-1. Через три года экспериментального и клинического изучения было установлено, что вакцина безвредна. Смертность от туберкулёза среди вакцинированных детей в окружении бактерионосителей была меньше, чем среди невакцинированных. В 1928 году было рекомендовано вакцинировать БЦЖ новорождённых из очагов туберкулёзной инфекции

■ **С 1935 г.** вакцинацию стали проводить **в широких масштабах** не только в городах, но и в сельской местности. В середине 1950-х вакцинация новорождённых стала обязательной. До 1962 г. проводили в основном пероральную вакцинацию новорождённых, с 1962 для вакцинации и ревакцинации стали применять более эффективный внутрикожный метод введения вакцины. В 1985 г. для вакцинации новорождённых с отягощённым постнатальным периодом была предложена вакцина БЦЖ-М, которая позволяет уменьшить антигенную нагрузку вакцинируемых.

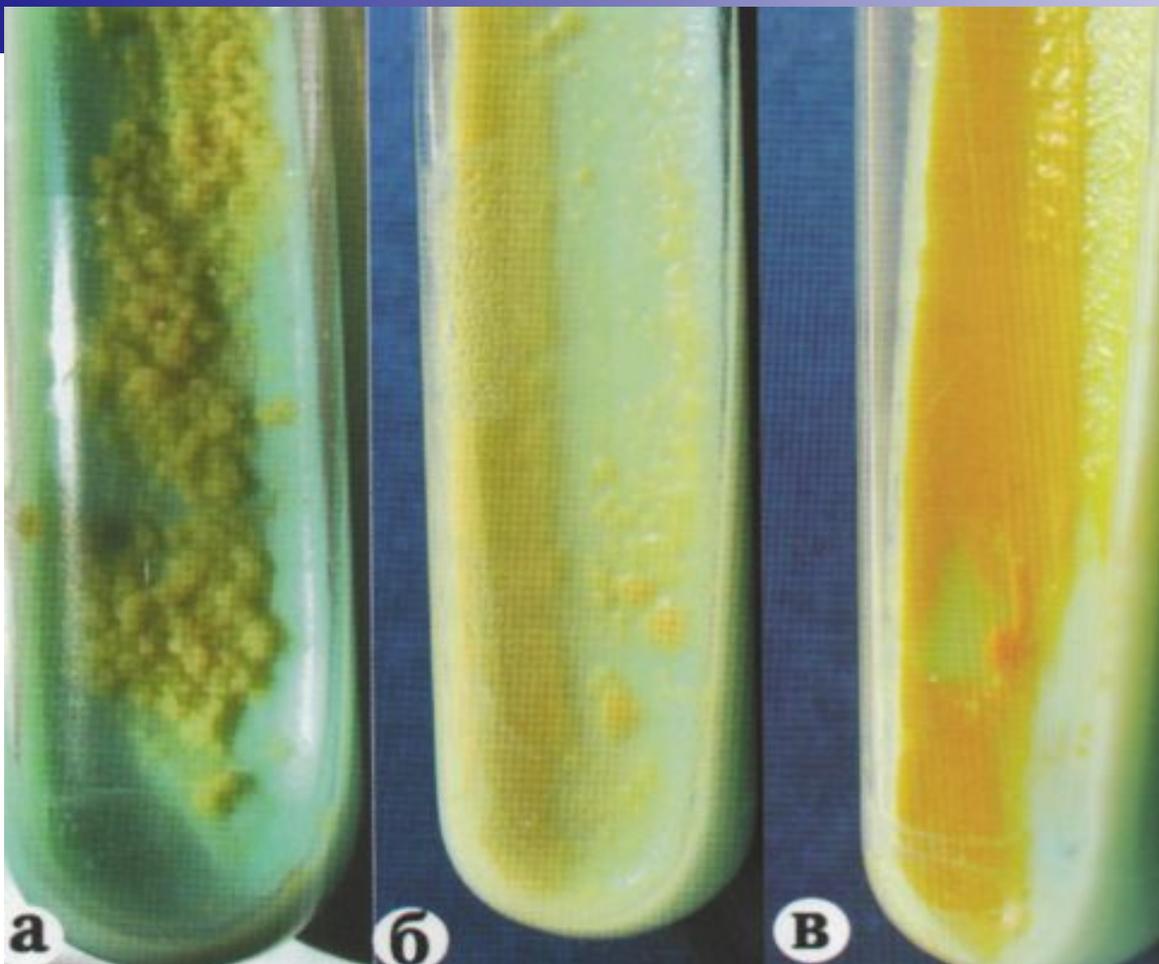
- В 1943 г. Зельман Ваксман совместно с Альбертом Шацем получил **стрептомицин** — первый противомикробный препарат, который оказывал бактериостатическое действие на микобактерии туберкулёза.
- С 1954 г. во фтизиатрии начали применять парааминосалициловую кислоту (ПАСК), тибон, препараты изоникотиновой кислоты (изониазид, фтивазид, салюзид, метазид).
- В начале 1970-х г. началось применение рифампицина и этамбутола.
- К концу XX века спектр препаратов, применяемых во фтизиатрии, значительно расширился. По современной классификации Всемирной организации здравоохранения, **изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол и стрептомицин относятся к т.н. препаратам первого ряда**. Все остальные препараты, применяемые для лечения туберкулёза, именуются препаратами второго, третьего ряда и т.д. (в зависимости от отношения препаратов к тому или иному поколению антибиотиков).

Микобактерии

- **Микобактерии** - палочковидные бактерии порядка *Actinomycetales*, семейства *Mycobacteriaceae*, рода *Mycobacterium*; широко распространены в почве, воде и среди людей. Род *Mycobacterium* включает свыше 100 видов. Они вызывают **туберкулез, лепру, микобактериоз**. Типовой вид *M. tuberculosis*.
- **Микобактерии** - палочковидные бактерии (0,2-0,7 x 1,0-10 мкм), иногда ветвящиеся, нитевидные и мицелиоподобные с гомогенной или зернистой цитоплазмой. Грамположительны (окрашиваются плохо), неподвижны, имеют микрокапсулу. Аэробы. Содержат в клеточной стенке большое количество липидов, миколовых кислот, арабиногалактан, липоарабиноманнан и пептидогликан. Плохо воспринимают анилиновые красители, окрашиваются по Цилю—Нильсену и флюорохромами (аурамин). Устойчивы к кислотам, спирту, щелочам.
- Виды делятся на **медленно растущие** (появление видимого роста после 7 дней) и **быстро растущие** (появление видимого роста до 7 дней). Некоторые виды (*M. leprae*) не культивируются.
- Микобактерии родственны родам *Nocardia*, *Rhodococcus*, *Corynebacterium*, представители которых имеют миколовые кислоты.

Возбудители туберкулёза (*M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*)

- **Микобактерии туберкулёза** - вызывают **туберкулёз** (от лат. *tuberculum* - бугорок) - хроническую инфекцию человека и животных, протекающую с образованием гранулем и творожисто-перерожденных очагов; сопровождается поражением различных органов. Возбудители: *M. tuberculosis* (человеческий вид— в 92% случаев туберкулёза), *M. bovis* (бычий вид — в 5% случаев), *M. africanum* (в 3% случаев вызывает туберкулез в Африке). Основной механизм заражения — аэрогенный (воздушно-капельный, воздушно-пылевой), реже — алиментарный и контактный.
- **Возбудители** — полиморфные бактерии: длинные тонкие палочки (*M. tuberculosis*); короткие толстые палочки (*M. bovis*) или слегка изогнутые, слабо ветвящиеся палочки, напоминающие грибы (название рода *Mycobacterium* от *Mycetes* — грибы + *bacterium*). Бактерии плохо воспринимают красители и окрашиваются карболовым фуксином по Цилю—Нильсену в красный цвет. Растут медленно в течение 3-4 недель. Микроколонии, вырастающие на 3-7-й день культивирования имеют вид «кос» и «жгутов». Наружный слой клеточной стенки содержит много липидов, представляющих арабиногалактан-миколат, состоящий из D-арабинозы, D-галактозы и миколовых кислот. Липиды определяют спирто-, кислото-, щелоче-устойчивость. Микобактерии грамположительны (окрашиваются плохо), не подвижны, имеют микрокапсулу. Имеют поперечные перегородки деления. Могут образовывать L-формы. *M. tuberculosis* — аэроб, а *M. bovis*, *M. africanum* — микроаэрофилы.



Рост микобактерий на среде Левенштейна-Йенсена (состоит из яичной основы, малахитового зеленого и добавок):

А) рост гранулированных, бородавчатых, сухих колоний *M. tuberculosis*;

Б, В) рост фотохромогенных, от гладких до неровных колоний *M. kansasii*, *M. goodii*.

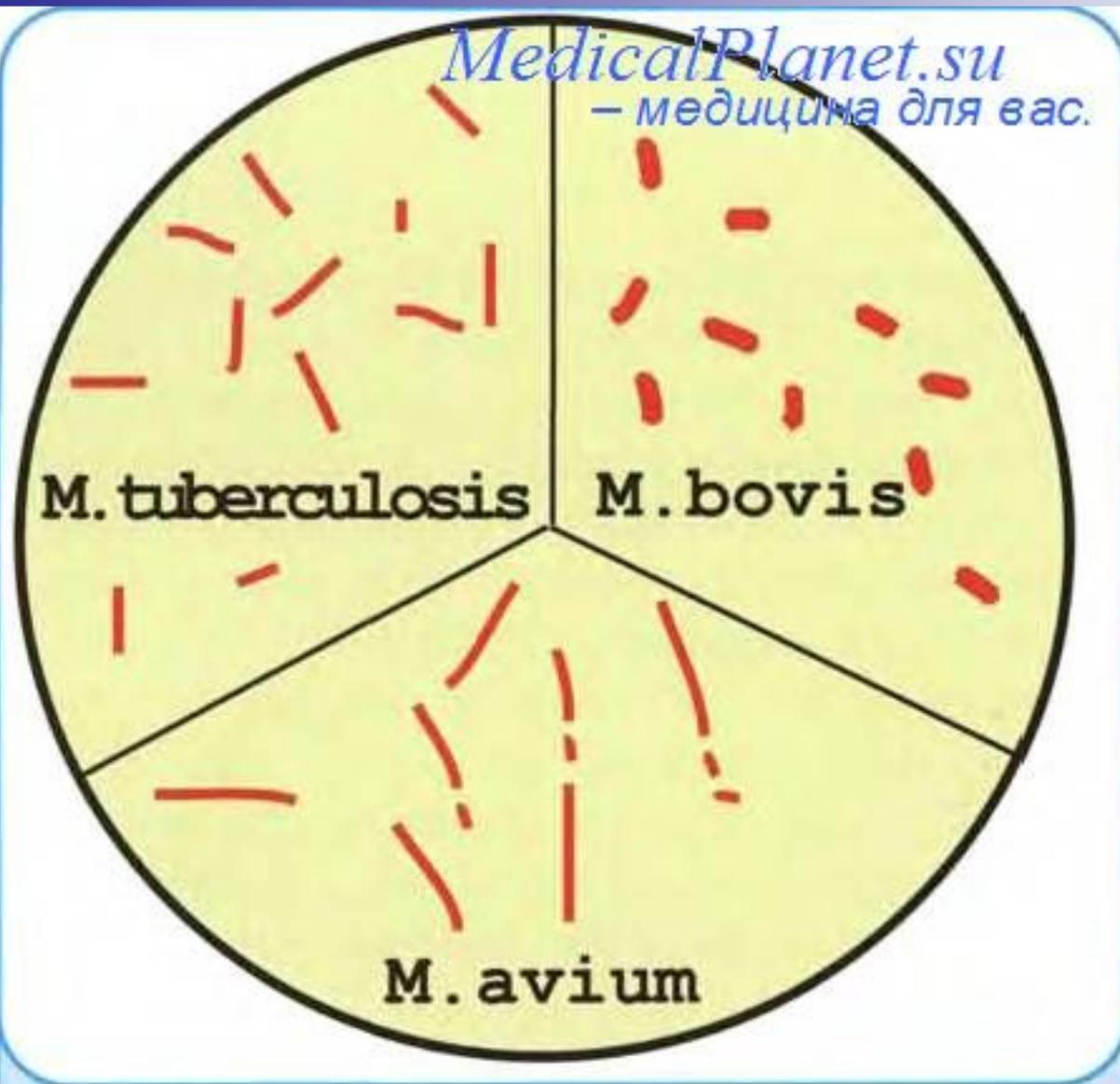


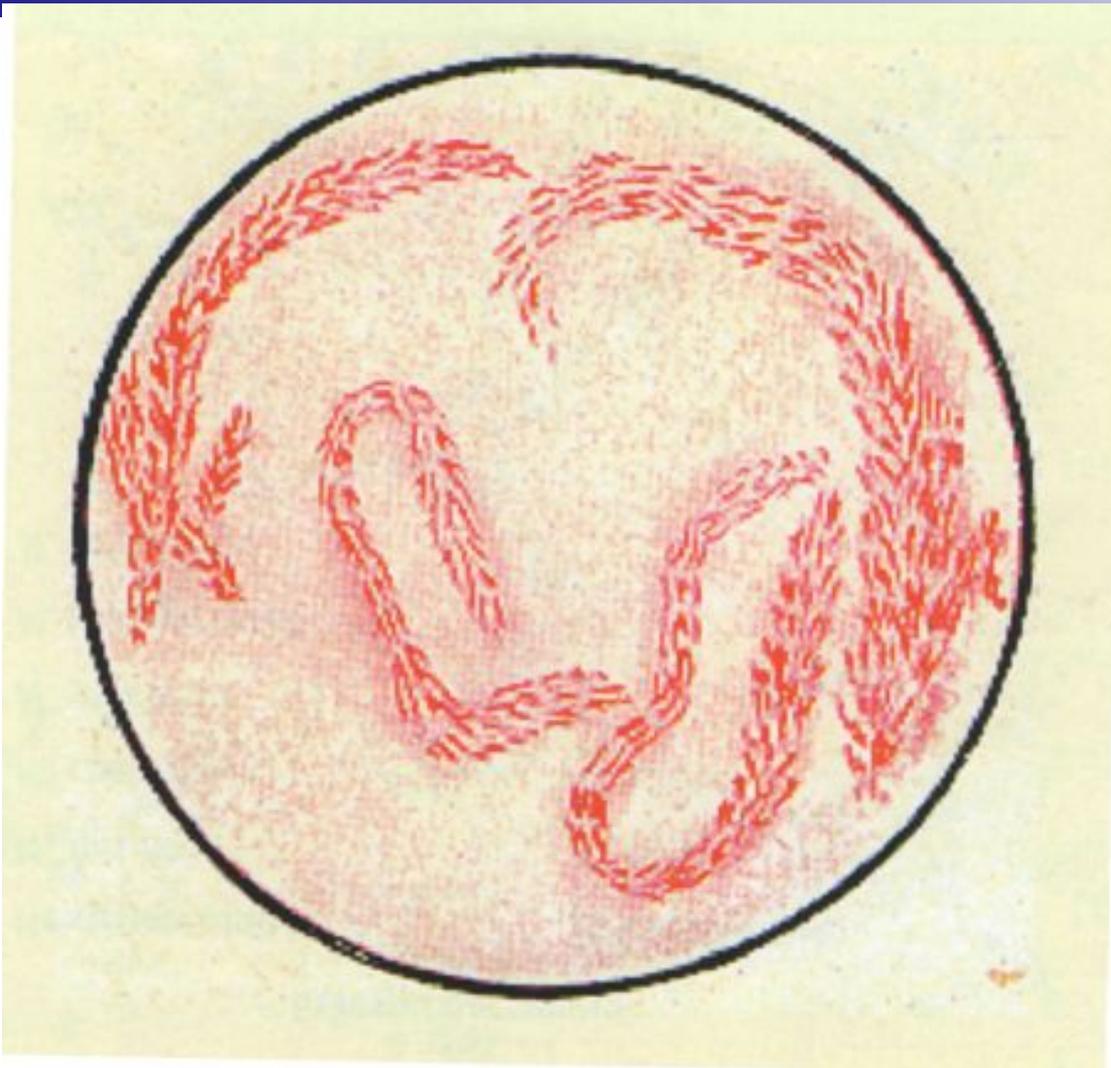
Рис. 3.90. Туберкулезные палочки в чистой культуре (рисунок)



Электроннограмма ультратонкого среза клетки *M. tuberculosis*, делящейся путём формирования перегородки деления с последующим расхождением клеток.

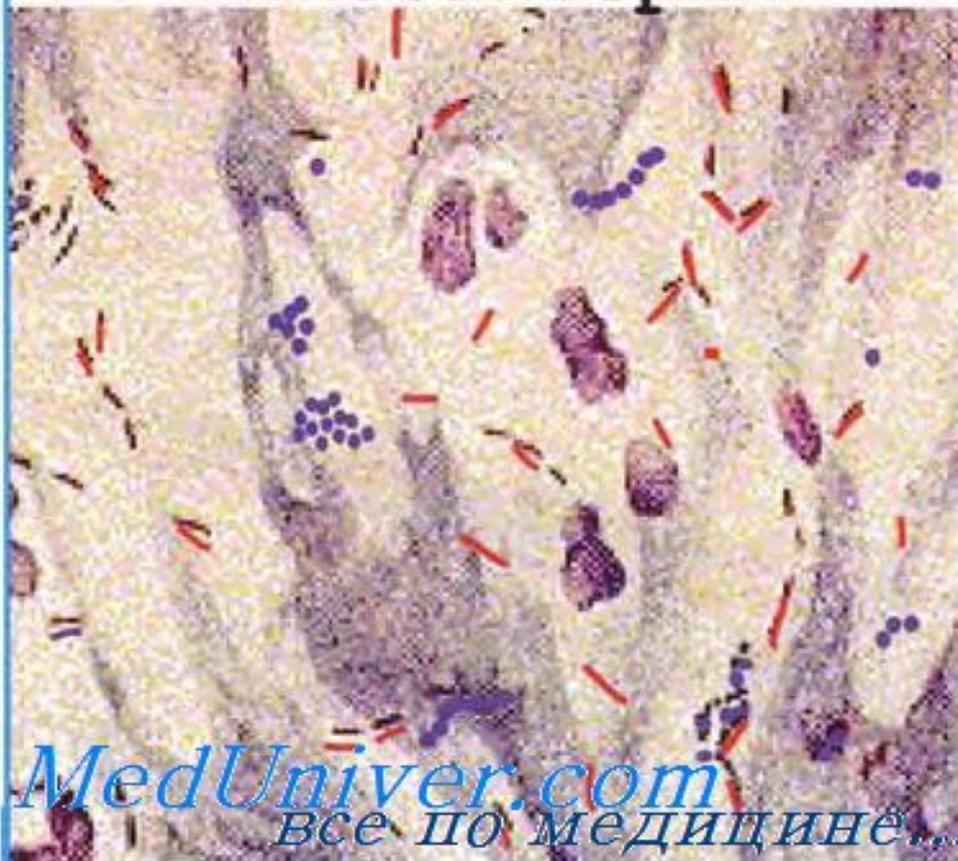
Формы сохранения жизнеспособности в макроорганизме

- МБТ, поглощённые макрофагами в процессе фагоцитоза, сохраняют свою жизнеспособность длительное время и могут вызывать заболевание после нескольких лет бессимптомного существования.
- МБТ могут образовывать L-формы, имеющие сниженный уровень метаболизма и ослабленную вирулентность. L-формы могут длительное время персистировать (сохраняться) в организме и индуцировать (вызывать) противотуберкулёзный иммунитет.
- МБТ могут существовать в виде очень мелких фильтрующихся форм, которые выделяются у больных, длительно принимавших противотуберкулёзные препараты.



Микроколони (корд-фактор) *M. tuberculosis*:
палочки расположены в виде «косы», «жгутов».

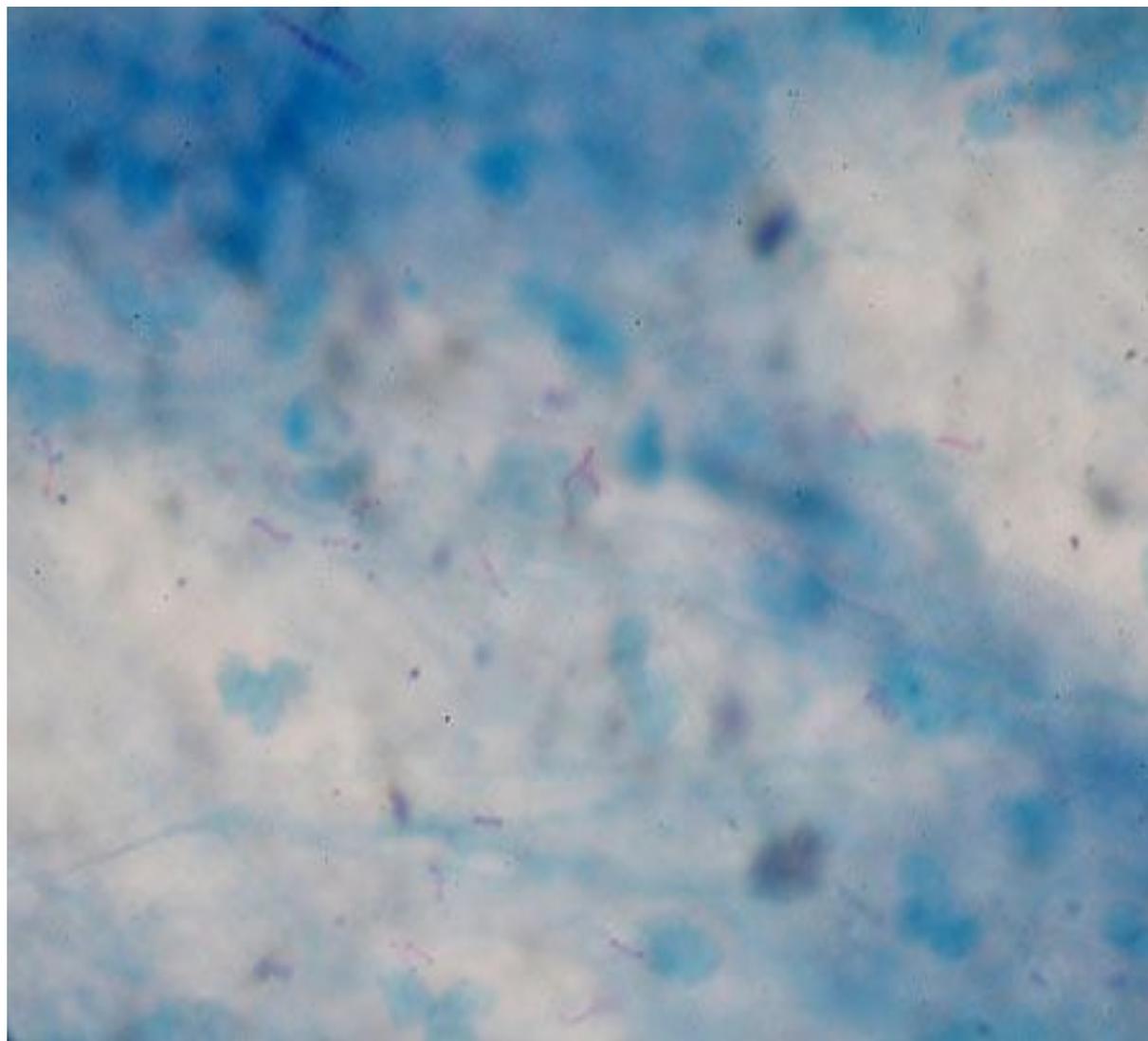
Кислотоустойчивые микобактерии



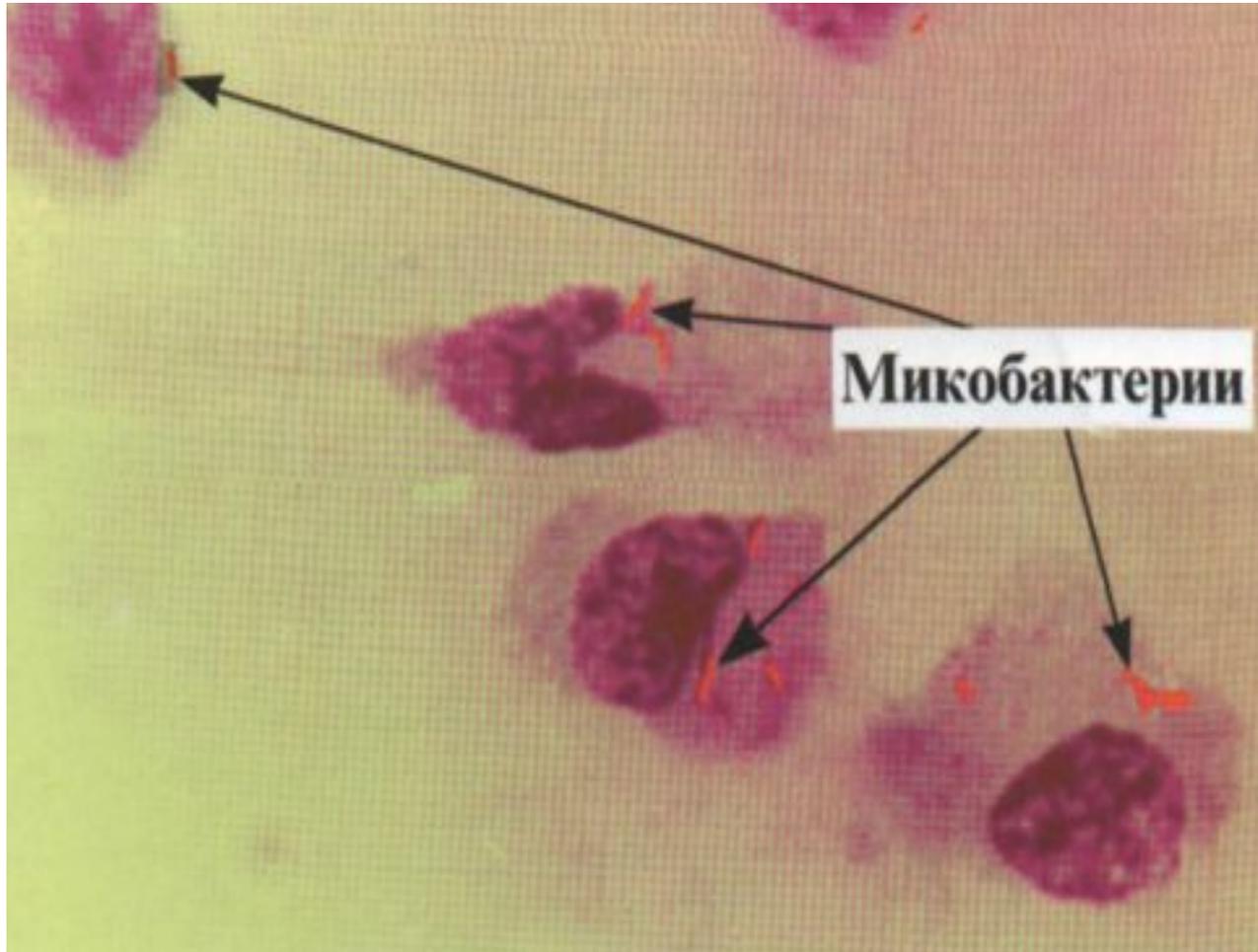
MedUniver.com
Все по медицине...

Некислотоустойчивые бактерии

Рис. 3.91. *M. tuberculosis* в мазке из мокроты (рисунок). Окраска по Цилю—Нильсену



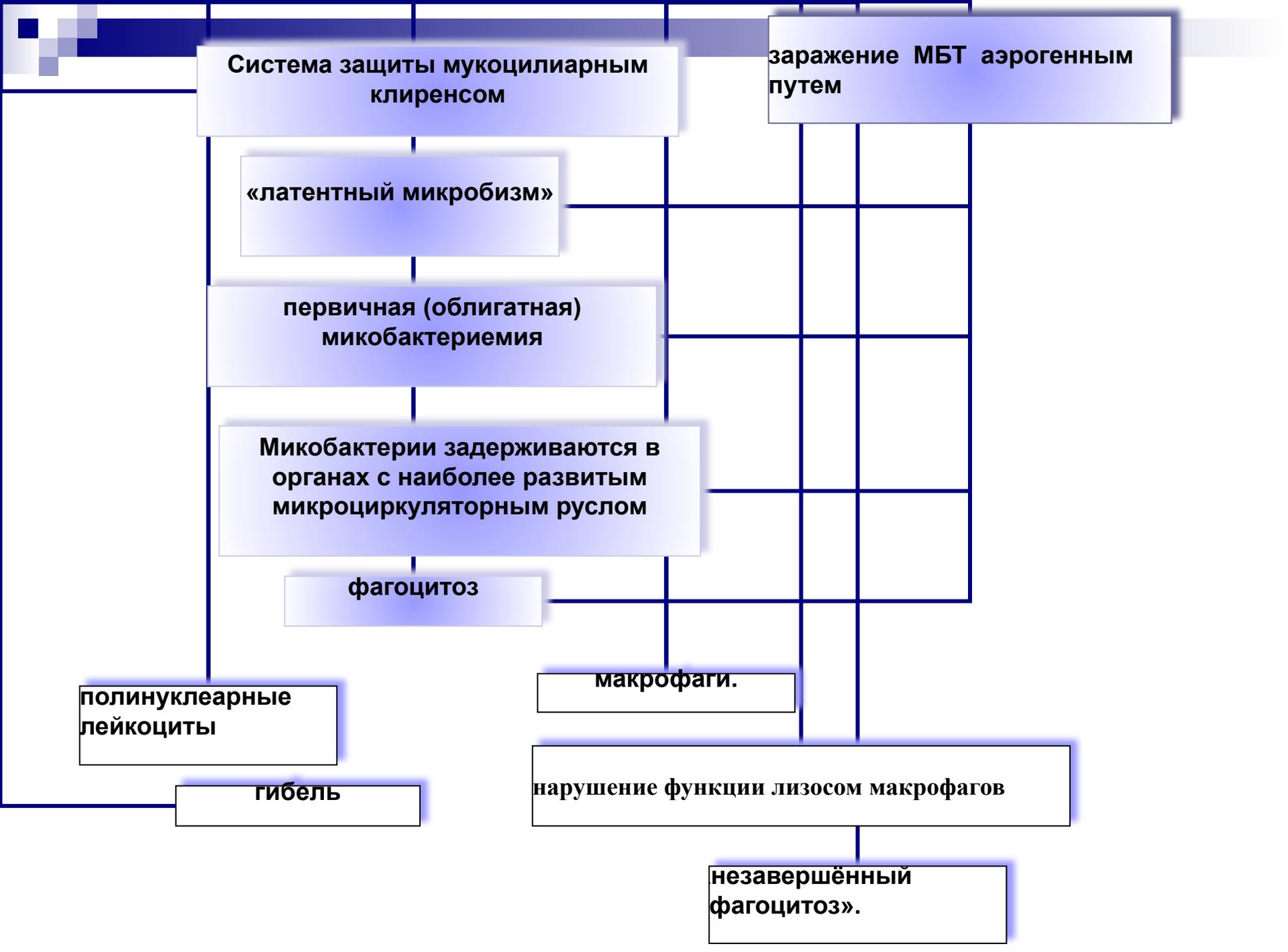
Так выглядят возбудители туберкулеза.



**Незавершенный фагоцитоз микобактерий.
Окраска по Цилю – Нельсону.**



**Первичное инфицирование
микобактериями туберкулеза и
скрытое течение туберкулёзной
инфекции**



Система защиты мукоцилиарным клиренсом

заражение МБТ аэрогенным путем

«латентный микробизм»

первичная (облигатная) микобактериемия

Микобактерии задерживаются в органах с наиболее развитым микроциркуляторным руслом

фагоцитоз

полинуклеарные лейкоциты

макрофаги.

гибель

нарушение функции лизосом макрофагов

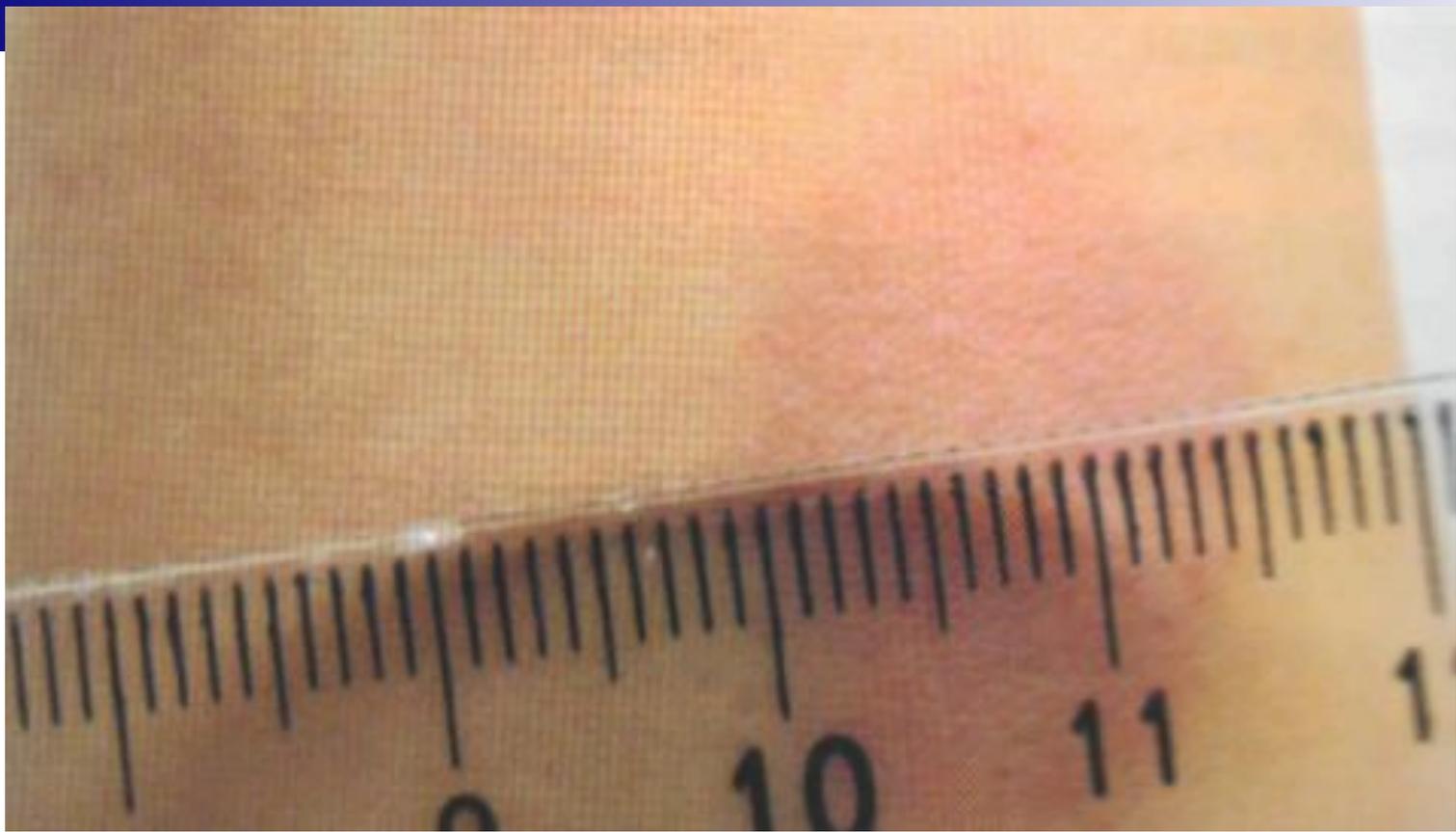
незавершённый фагоцитоз.

Приобретённый клеточный иммунитет

- эффективное взаимодействие макрофагов и лимфоцитов. Особое значение имеет контакт макрофагов с Т-хелперами (CD4+) и Т-супрессорами (CD8+).
- Макрофаги, поглотившие МБТ, экспрессируют на своей поверхности антигены микобактерий (в виде пептидов) и выделяют в межклеточное пространство интерлейкин-1 (ИЛ-1), который активирует Т-лимфоциты (CD4+).
- В свою очередь Т-хелперы (CD4+) взаимодействуют с макрофагами и воспринимают информацию о генетической структуре возбудителя.
- Сенсibilизированные Т-лимфоциты (CD4+ и CD8+) выделяют хемотаксины, гамма-интерферон и интерлейкин-2 (ИЛ-2), которые активируют миграцию макрофагов в сторону расположения МБТ, повышают ферментативную и общую бактерицидную активность макрофагов.
- Активированные макрофаги интенсивно вырабатывают активные формы кислорода и перекись водорода. Это так называемый **кислородный взрыв**; он воздействует на фагоцитируемый возбудитель туберкулёза. При одновременном воздействии L-аргинина и фактора некроза опухолей-альфа образуется оксид азота NO, который также обладает антимикробным эффектом.
- В результате всех этих процессов разрушительное действие МБТ на фаголизосомы ослабевает, и бактерии разрушаются лизосомальными ферментами. При адекватном иммунном ответе каждое последующее поколение макрофагов становится всё более иммунокомпетентным.
- Выделяемые макрофагами медиаторы активируют также В-лимфоциты, ответственные за синтез иммуноглобулинов, однако их накопление в крови на устойчивость организма к МБТ не влияет. Но выработка В-лимфоцитами опсонизирующих антител, которые обволакивают микобактерии и способствуют их склеиванию, является полезной для дальнейшего фагоцитоза.
- Повышение ферментативной активности макрофагов и выделение ими различных медиаторов может вести к появлению клеток повышенной чувствительности замедленного типа (ПЧЗТ) к антигенам МБТ.
- Макрофаги трансформируются в эпителиоидные гигантские клетки Лангханса, которые участвуют в ограничении зоны воспаления. Образуется экссудативно-продуктивная и продуктивная туберкулёзная гранулёма, образование которой свидетельствует о хорошем иммунном ответе на инфекцию и о способности организма локализовать микобактериальную агрессию. На высоте гранулематозной реакции в гранулемах находятся Т-лимфоциты (преобладают), В-лимфоциты, макрофаги (осуществляют фагоцитоз, выполняют афферкторную и эфферкторную функции); макрофаги постепенно трансформируются в эпителиоидные клетки (осуществляют пиноцитоз, синтезируют гидролитические ферменты).
- Реакция ПЧЗТ появляется через 2—3 недели после инфицирования, а достаточно выраженный клеточный иммунитет формируется через 8 недель.
- После этого размножение микобактерий замедляется, общее их число уменьшается, специфическая воспалительная реакция затихает. Но полной ликвидации возбудителя из очага воспаления не происходит.
- Сохранившиеся МБТ локализуются внутриклеточно (L-формы) и предотвращают формирование фаголизосомы, поэтому недоступны для лизосомальных ферментов. Такой **противотуберкулёзный иммунитет называется нестерильным**.
- Оставшиеся в организме МБТ поддерживают популяцию сенсibilизированных Т-лимфоцитов и обеспечивают достаточный уровень иммунологической активности

Микробиологическая диагностика

- **Бактериоскопический метод:** микроскопия мазков (окраска по Цилю—Нильсену) из патологического материала, в том числе из мокроты, обогащенной гомогенизацией или флотацией.
- **Бактериологический метод:** посев на среду Левенштейна—Йенсена, Финн 2 и др., микрокультивирование по Прайсу (рост микроколоний при помещении мазка в жидкую питательную среду).
- **Биологическая проба:** заражение морских свинок и кроликов.
- **Серологический метод:** РНГА, ИФА; определяют антитела против комплекса антигенов клеточной стенки, липоарабиноманнана, гликолипидов, фибронектинсвязывающего антигена.
- **Кожно-аллергические пробы:** внутрикожное введение туберкулина (проба Манту).
- **Молекулярно-генетический метод:** ПЦР; метод генной дактилоскопии возбудителя — Саузерн-блот-гибридизация с использованием инсерционного элемента (IS) в качестве зонда.



Проба Манту: на 2-3 день после внутрикожного введения туберкулина появляется папула (в результате инфильтрации кожи Т-лимфоцитами, сенсibilизированными к микобактериям). Размер папулы измеряют прозрачной линейкой. Положительная реакция развивается через 6-10 нед после проникновения возбудителя.

Диаскин-тест

- Диаскинтест® – инновационный внутрикожный диагностический тест, в основе которого лежит - комбинация из двух рекомбинантных белков (ESAT6/CFP10), которые отсутствуют у *M.bovis* BCG и большинства непатогенных микобактерий, за счет чего тест обладает высокой чувствительностью и специфичностью.
- Тест позволяет четко дифференцировать иммунные реакции, обусловленные инфекцией *M.tuberculosis*, поствакцинальный иммунитет (БЦЖ) и неспецифические реакции, возникающие при инфицировании непатогенными микобактериями.

Диаскинтест®:

- • имеет высокий профиль безопасности;
- • высоко специфичен – не вызывает положительных реакций у здоровых и вакцинированных БЦЖ лиц, в отличие от туберкулина, часто вызывающего положительную реакцию в этих случаях;
- • высоко чувствителен – все больные активным туберкулезом и лица с высоким риском развития туберкулеза дают положительную реакцию на препарат;
- • позволяет судить об активности процесса и контролировать эффективность терапии туберкулеза; у лиц (в том числе детей), излеченных от туберкулеза – реакции отрицательные.

Профилактика

Основной профилактикой туберкулёза на сегодняшний день является **вакцина БЦЖ (BCG)**.

В соответствии с «Национальным календарём профилактических прививок» её ставят в роддоме при отсутствии противопоказаний в первые **3—7 дней** жизни ребенка.

В **7 и 14** лет при отрицательной реакции Манту и отсутствии противопоказаний проводят ревакцинацию.

С целью выявления туберкулёза на ранних стадиях взрослым необходимо проходить **флюорографическое обследование** в поликлинике не реже 1 раза в год (в зависимости от профессии, состояния здоровья и принадлежности к различным группам риска). Также при резком изменении **реакции Манту** за год (т. н. «вираже») фтизиатром может быть предложено провести профилактическую химиотерапию.

Лечение

Трёхкомпонентная схема лечения

- стрептомицин
- изониазид
- пара-аминосалициловая кислота (ПАСК).

Четырёхкомпонентная схема лечения

- рифабутин или рифампицин
- стрептомицин или канамицин
- изониазид или фтивазид
- пиразинамид либо этионамид

На сегодняшний день система лечения т. н. препаратами **первого ряда** (включая изониазид, рифампицин, стрептомицин, пиразинамид и этамбутол) является общепринятой в 120 странах мира, включая развитые страны.

Пятикомпонентная схема лечения

К упомянутой выше четырёхкомпонентной схеме добавляется производное фторхинолона, например, ципрофлоксацин.

Включение препаратов второго, третьего и выше поколения является основным при лечении **лекарственноустойчивых форм туберкулёза**. Режим лечения препаратами второго и выше поколения подразумевает как минимум 20 месяцев ежедневного приёма препаратов. Данный режим гораздо дороже, чем лечение препаратами первого ряда. Существенно ограничивающим моментом также является наличие огромного количества различного рода побочных эффектов от применения препаратов второго и выше поколения.

- Если, несмотря на 4—5-компонентный режим химиотерапии, микобактерии всё же развивают устойчивость к одному или нескольким применяемым химиопрепаратам, то применяют химиопрепараты **второй линии**: циклосерин, капреомицин и другие, относящиеся ко второму(резервному) ряду вследствие своей токсичности для человеческого организма.



ΠΡΟΚΑΖΑ (LEPRA)

Возбудитель проказы

- ***Mycobacterium leprae*** - палочковидные бактерии порядка *Actinomycetales*, семейства *Mycobacteriaceae*, рода *Mycobacterium*. Вызывают **проказу** (лепру или болезнь Гансена) - редко встречающееся хроническое гранулематозное заболевание, протекающее в виде **3 клинических форм**: лепроматозной (наиболее тяжелой), туберкулоидной и недифференцированной.
- Поражаются кожа, слизистые оболочки, периферическая нервная система, верхние дыхательные пути, глаза, яички.
- При лепроматозной форме появляются пятна, бляшки, узлы (лепромы), утолщаются периферические нервы, утрачивается чувствительность кожи, приобретаются черты «львиной морды». Заражение происходит от человека к человеку воздушно-капельным и контактным путем.

- ***M. leprae*** — по морфологическим и тинкториальным признакам сходны с туберкулезными палочками; отличаются меньшей кислотоустойчивостью. Окрашиваются по Цилю—Нильсену в красный цвет. Клеточная стенка содержит фенольный гликопептид. Неподвижны. Располагаются внутриклеточно: параллельными рядами, наподобие пачки сигар, очень редко по одиночке или под углом. На питательных средах не растут; культивируются на животных (только на броненосцах).

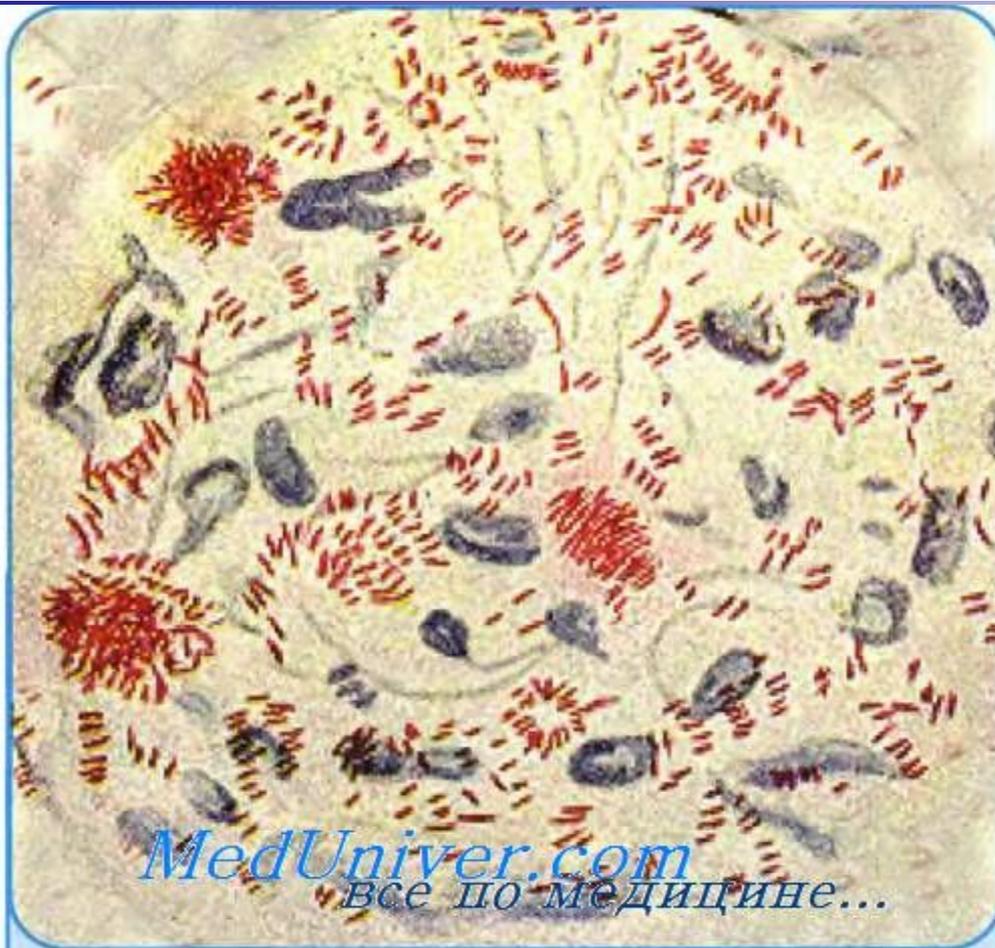
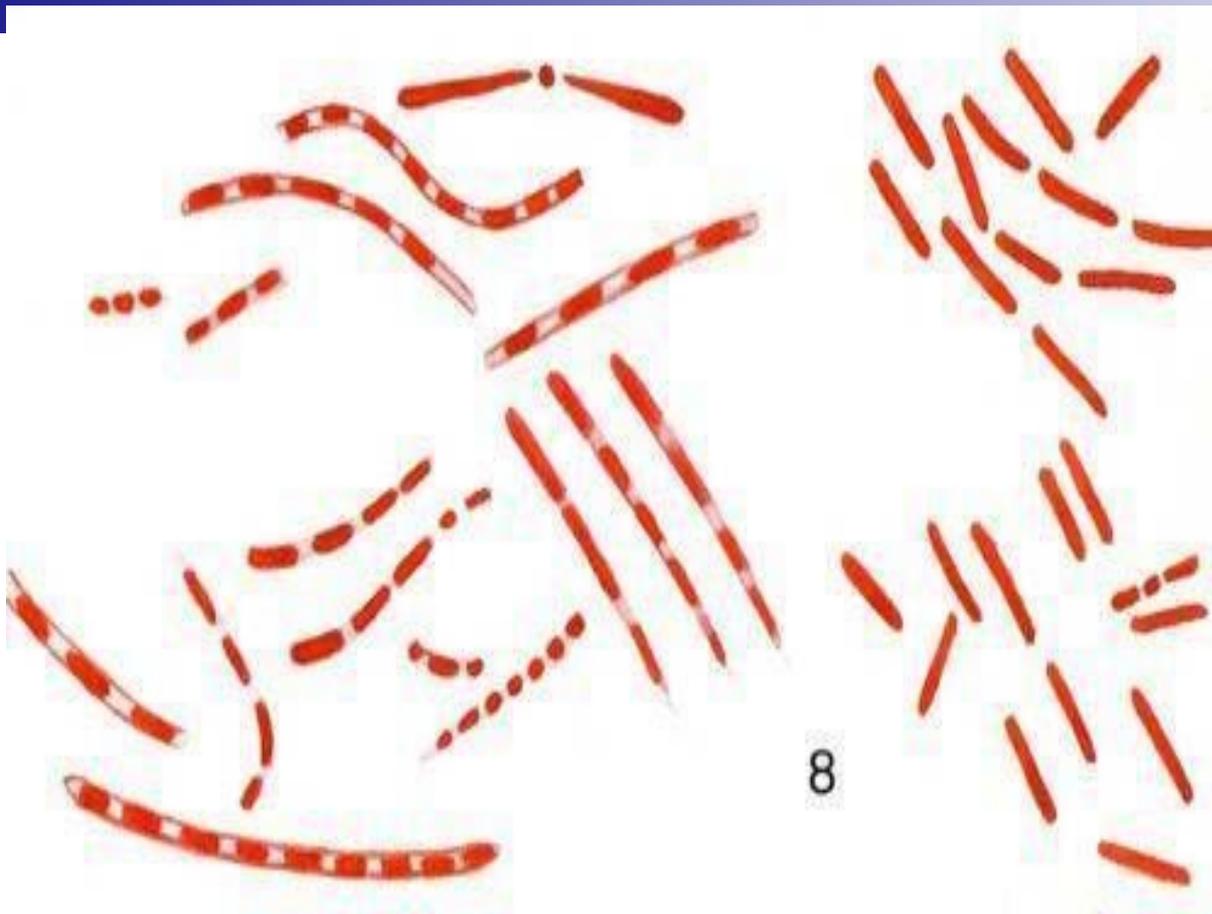


Рис. 3.95. Рисунок *M. leprae* в лепрозном бугорке. Окраска по Цилю—Нильсену.

M. leprae — по морфологическим и тинкториальным признакам сходны с туберкулезными палочками; отличаются меньшей кислотоустойчивостью. Окрашиваются по Цилю—Нильсену в красный цвет. Неподвижны. Время генерации 11–30 дней. Располагаются внутриклеточно: параллельными рядами, наподобие пачки сигар, очень редко поодиночке или под углом



- Кислотоустойчивые палочки прокасы



Львиное лицо.



156



157

Львиное лицо — характерный признак лепроматозной проказы. Кожа утолщена, образует грубые складки. В соскобах кожи легко выявить возбудителя.

Туберкулоидная проказа.

На снимке - больной погранично-туберкулоидной проказой. Кожные поражения сравнительно немногочисленны, располагаются асимметрично и приподняты над поверхностью кожи. Потоотделение и чувствительность в области высыпаний нарушены. Гистологически очаги поражения представлены гранулемами, в которых очень редко можно обнаружить *Mycobacterium leprae*. Лепроминовая проба резко положительна.



Поражение периферических нервов.

В ряде случаев инфекция затрагивает только нервы, и высыпания на коже отсутствуют. У этого больного в результате поражения лучевого нерва произошло выпадение чувствительности в области большого пальца, сформировалась «висячая кисть».



14a

При изменении иммунологической реактивности пограничная проказа может трансформироваться или в туберкулоидную, или в лепроматозную. У больного погранично-лепроматозной проказой (снимок) в результате нарастания иммунного ответа произошел сдвиг в сторону туберкулоидной формы заболевания (восходящая реакция трансформации). Клинически это выражается появлением участков покраснения и отека кожи. Хотя изменения носят, по существу, защитный характер, образующиеся гранулемы могут вызывать сдавление нервных стволов и усиление неврологической симптоматики.



частое проявление проказы (особенно пограничной). При поражении локтевого нерва нарушается сгибание в пястнофаланговых суставах и развивается атрофия мышц возвышений большого пальца и мизинца. В дальнейшем деформация кисти может усилиться за счет мышечных контрактур. При этом наблюдается выпадение чувствительности в зоне иннервации локтевого нерва.

Язвенные поражения кожи

При проказе часто встречаются язвенные поражения кожи ног. Это могут быть глубокие язвы на подошвах (как при сахарном диабете) или в области голеностопного сустава (снимок). Из-за потери чувствительности повышается вероятность повреждения ног вследствие длительного сдавления, ожогов и травм. Язвы имеют склонность распространяться и заживают очень медленно с образованием грубых деформирующих рубцов.



Микробиологическая диагностика

- **Бактериоскопический метод:** в мазках из соскоба кожи, препаратах из лепром, окрашенных по Цилю-Нильсену, обнаруживают внутриклеточно параллельно расположенные кислотоустойчивые палочки. Возбудитель выявляется, обычно, выявляется только при лепроматозной форме болезни.
- **Биологическая проба:** заражение броненосцев.
- **Кожно-аллергическая проба:** внутрикожное введение лепромина (суспензии убитых микобактерий лепры, полученных из лепром больного человека или броненосца): ранняя реакция развивается через 48 ч (реакция Фернандеса), поздняя реакция — через 3-4 нед (реакция Мицуды). При лепроматозной форме реакция Мицуды отрицательная, а при туберкулоидной — резко положительная (диаметр более 5 мм).

Лечение лепры

Для лечения лепры используются, по большей части, **препараты из группы сульфонов**, благодаря которым это заболевание перестало считаться смертельным.

Основным противолепрозным препаратом является **дапсон** (Dapsone), который назначается в комбинации с **рифампицином и лампреном**. Эта терапия позволила широко применять амбулаторные методы лечения больных лепрой.

Микобактериоз и его возбудители

- Возбудителями микобактериоза являются так называемые потенциально патогенные микобактерии («атипичные», анонимные или неклассифицированные), характеризующиеся широким спектром естественной лекарственной устойчивости. По основным биологическим свойствам они отличаются от человеческого, бычьего и птичьего видов микобактерии туберкулеза.

Возбудители микобактериоза (условно-патогенные микобактерии)

Условно-патогенные микобактерии, –нетуберкулёзные микобактерии, вызывают **микобактериоз** - туберкулёзоподобное заболевание, сопровождающееся поражением лёгких, лимфатических узлов, кожи. Распространены в почве, воде, продуктах питания, на растениях, в выделениях животных.

Нетуберкулёзные микобактерии **классифицируются** на 4 группы по скорости роста и способности продуцировать пигменты (жёлтые каротиноиды) при наличии или отсутствии света:

- **Группа I** — медленнорастущие фотохромогенные, образующие желто-оранжевые пигменты только при росте на свету.
- **Группа II** — медленнорастущие скотохромогенные, образующие пигменты в темноте и на свету.
- **Группа III** — медленнорастущие нефотохромогенные (непигментированные), не образующие пигмента.
- **Группа IV** — быстрорастущие (рост в течение 3-10 дней).

Клинические проявления микобактериоза

Наиболее часто встречается **микобактериоз легких**, которым заболевают главным образом пожилые люди. Описаны отдельные случаи микобактериоза легких у лиц более молодого возраста и даже у подростков.

Второе место по частоте занимают **поражения лимфатических узлов**. В противоположность легочному микобактериозу лимфаденит, вызываемый потенциально патогенными микобактериями, наблюдается преимущественно у детей.

В литературе описаны также **заболевания мочеполовой системы, костей и суставов, мозговой оболочки и кожи той же этиологии.**

По клинической картине микобактериоз можно разделить на три группы:

- 1) собственно микобактериоз, т. е. заболевание, вызванное одним из видов потенциально патогенных микобактерии;
- 2) смешанные формы (туберкулез + микобактериоз), при которых в выделениях больного обнаруживаются 2 возбудителя, чаще всего *M. tuberculosis* и *M. avium*;
- 3) последовательное развитие заболеваний, когда на фоне затихшего туберкулезного процесса возникает новое заболевание — микобактериоз.



Другие инфекции, вызванные микобактериями



151

Mycobacterium ulcerans (buruli) вызывает образование медленно прогрессирующих безболезненных язв. Болезнь распространена среди коренного населения Австралии и Африки. Возбудитель растет только при температуре от 30 до 35°C. Очевидно, поэтому поражаются наиболее холодные участки тела - разгибательные поверхности рук и ног.

Сначала в месте внедрения возбудителя образуется узел диаметром 1-2 см, он быстро превращается в безболезненную язву, которая, разрастаясь, может захватывать обширную поверхность. В центре язвы развивается неказеозный некроз, наибольшее количество возбудителей локализуется по краям. Регионарные лимфоузлы, как правило, не увеличены, общее состояние не нарушено.

Гранулема купальщиков.

Гранулему купальщиков вызывает *Mycobacterium marinum* (balnei), обитающая в морской воде. Для этих микобактерии оптимальная температура составляет 30-33°C. Человек обычно заражается через воду. Инкубационный период длится от 2 до 8 недель, затем в месте внедрения микобактерии появляются быстрорастущие папулы, которые нагнаиваются и изъязвляются. Обычно поражаются открытые участки тела, особенно конечности, где температура благоприятствует размножению возбудителя. Хотя очаги поражения в конечном счете заживают самопроизвольно, при адекватном лечении выздоровление наступает быстрее.



Микробиологическая диагностика

- **Бактериологический метод:** посев крови и другого клинического материала.
- **Биологическая проба:** заражение мышей.
- **Молекулярно-генетический метод:** ПЦР.