



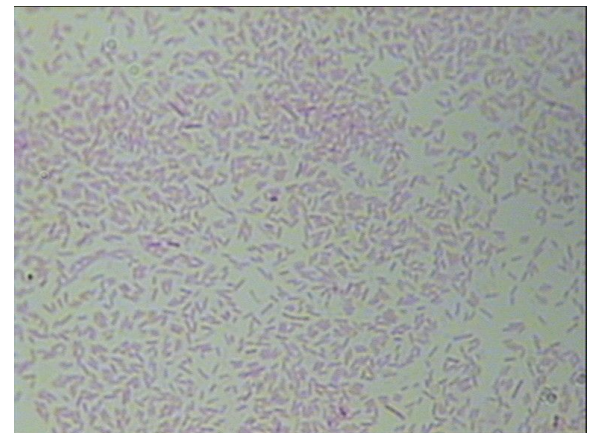
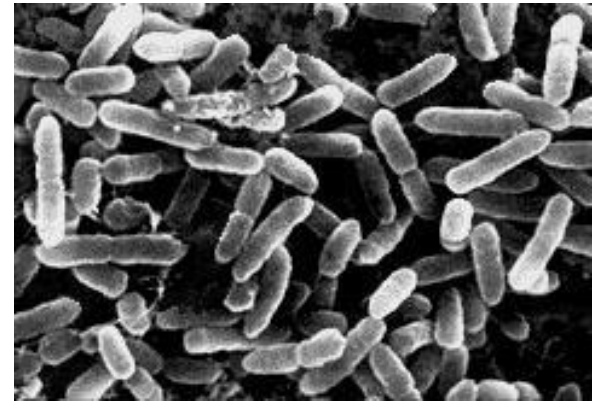
Возбудители кишечных инфекций

Семейство *Enterobacteriaceae*

- **Family.** *Enterobacteriaceae*
- **Genus.** *Escherichia*, *Citrobacter*,
Edwardsiella, *Enterobacter*,
Erwinia, *Hafnia*, *Klebsiella*,
Morganella, *Proteus*,
Providencia, *Salmonella*,
Serratia, *Shigella*, *Yersinia*

Основные биологические свойства энтеробактерий

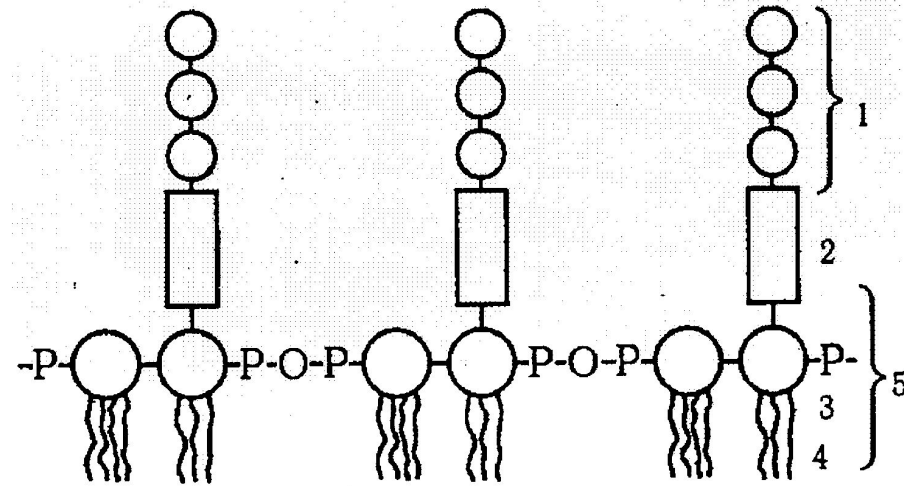
- тонкие полиморфные Г-палочки размером 0,3-1,0 – 1,0-6,0 мкм;
- подвижные (перетрихи) и неподвижные микроорганизмы;
- не образуют спор, некоторые имеют капсулу;
- многие обладают пиллями;
- способны адгезироваться на слизистых кишечника, колонизировать и инвазировать их.



Антигенные свойства энтеробактерий

O-АГ – ЛПС,
термостабилен.
Липидная часть (20-30%)
– токсигенность,
белковая (3-12%) –
иммуногенность,
полисахарид (60%) –
антигенная
специфичность.

- **K-АГ** – термостабилен,
может экранировать O-АГ.
A-, B-, L-; M- и Vi-АГ
(вирулентность).



H-АГ – термолабилен,
белок жгутиков
флагеллин.

Основные биологические свойства энтеробактерий

- Неприхотливы, на плотных средах – S- и R-колонии;
- различная ферментативная активность;
- каталазоположительны, оксидазоотрицательны, нитраты редуцируют в нитриты;
- ферментация глюкозы с образованием K или KГ.
- **Лактоза**: среды Эндо, Левина, Плоскирева

Л –

Л+



Патогенность

- **Адгезины**: белки наружной мембраны, капсульные полисахариды, пили;
- **эндотоксин** – ЛПС;
- **ЭКЗОТОКСИНЫ**:
 - **ЦИТОТОКСИНЫ** – разрушают мембраны эпителиальных клеток → инвазия микробов в стенку → воспаление и некроз слизистой;
 - **энтеротоксины** – усиливают активность аденилатциклазы → увеличение выработки цАМФ → секреция жидкости с электролитами → **диарея**.



Патогенез

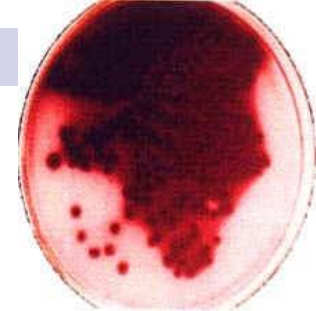


- Источник инфекции: человек, животные.
- Механизмы передачи: фекально-оральный, алиментарный.
- Пути передачи: пищевой, водный, контактно-бытовой.
- Входные ворота: слизистые тонкого или толстого кишечника.
- Основное поражение – диарея: секреторная или инвазивная.
- Выделение – с испражнениями.



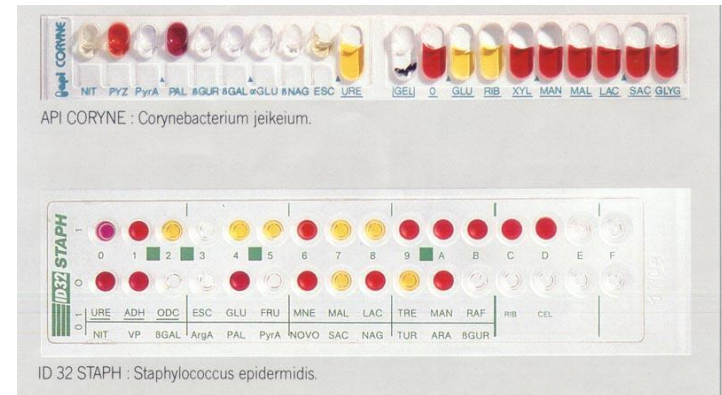
Микробиологическая диагностика

- Основной метод – **бактериологический**.
- **Материал:** испражнения (копрокультура), реже – кровь (гемокультура), моча (уринокультура), рвотные массы, промывные воды желудка, желчь и др., продукты питания, вода, смывы с предметов.
- Лактозосодержащие среды (Эндо, Левина, Плоскирева) → полисубстратные средах Клиглера, Олькельницкого, Ресселя.
- Первичная идентификация: Г-палочки, лактоза, сахароза, глюкоза с учетом газообразования, H_2S и уреазы.
- Дальнейшая идентификация – биохимические и антигенные свойства.
- Внутривидовая идентификация – определение сероваров и фаговаров.



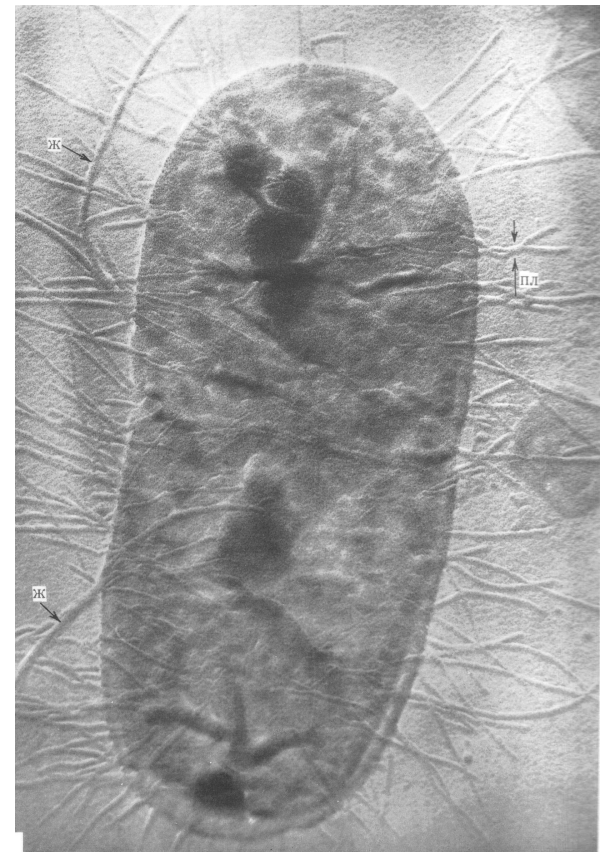
Ускоренные методы диагностики энтеробактерий

- комбинированные среды в пробирках;
- контейнеры, содержащие субстраты в лунках;
- диски (системы индикаторные бумажные, СИБ);
- полоски бумаги или бумажные поплавки, пропитанные определенными ингредиентами;
- мультитест-системы.



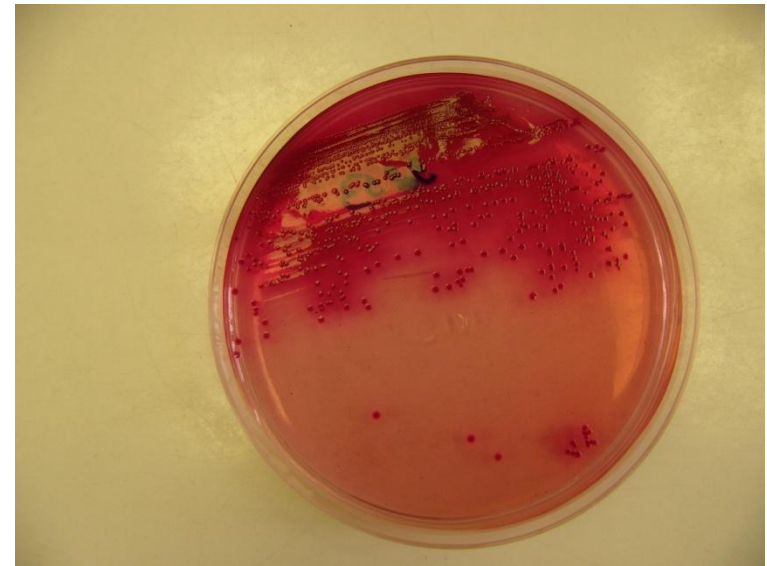
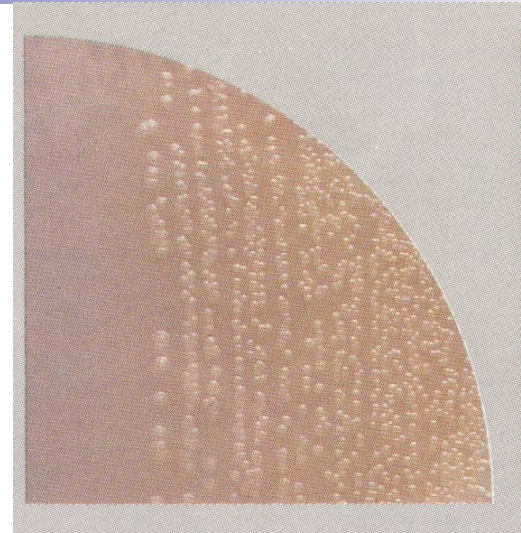
ESCHERICHIA

- ***Escherichia coli*** открыта в 1885 г. Т. Эшерихом.
- *E. coli*: диареегенные и условно-патогенные штаммы.
- **Высокая чувствительность грудных детей**: иммунная система не сформирована, только *Ig G*, кислотность желудочного сока низкая; нормальная микрофлора только формируется.
- **Эшерихиоз**: по типу холеры (энтеротоксигенные штаммы), дизентерии (энтероинвазивные штаммы), геморрагического колита (энтерогеморрагические штаммы), пищевой токсикоинфекции.



Культуральные свойства

- На средах с лактозой колонии окрашены в цвет индикатора (Эндо – малиновые, Левина – тёмно-синие, МакКонки, Плоскирева – красные).
- *E. coli* ферментативно активна: утилизирует ацетат, восстанавливает нитраты в нитриты, ферментирует глюкозу, **лактозу** и др. углеводы с образованием кислоты и газа.

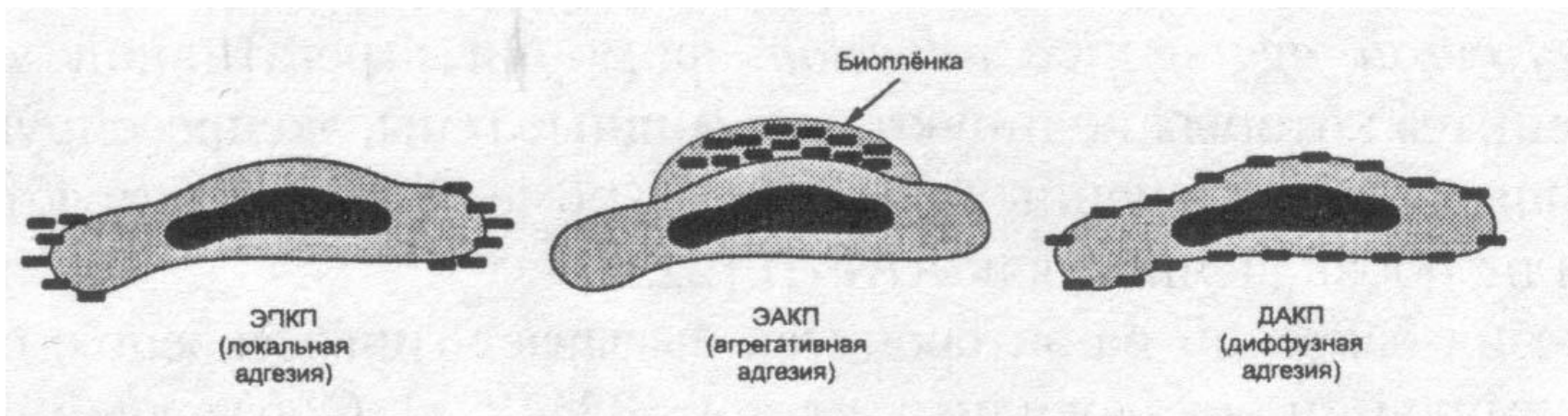


Антигенная структура

- **O-АГ**: ЛПС, термостабильный, **групповой**, 173 варианта.
- **K-АГ**: полисахаридный, термолабильный, **типовой**, 96 вариантов.
- **H-АГ**: жгутиковый, термолабильный, белок, 57 вариантов, **типовой**.
- Антигенная формула штамма: **E. coli 055:K59:H6**.
- 6 категорий диареегенных эшерихий: энтеропатогенные (ЭПКП-I и ЭПКП-II), энтеротоксигенные (ЭТКП), энтероинвазивные (ЭИКП), энтерогеморрагические (ЭГКП) и энтероаггративные кишечные палочки (ЭАКП).

Патогенность

- Фактор адгезии;
- Фактор сцепления;
- Фактор колонизации;
- Фактор инвазии (IF);
- Цитотонины LT (labile toxin) и ST(stable toxin).
- Цитотоксины SLT-I (Shiga-like toxin, веротоксин 1, VT1) и SLT-II, (веротоксин 2, VT2).
- Эндотоксин (ЛПС) – эндотоксикоз.
- Бактериоцины – колицины.



Механизм действия цитотонинов



Патогенез

- Источник – человек (больной, бактерионоситель).
- Механизм передачи – фекально-оральный. Пути передачи – пищевой, водный, контактно-бытовой.
- Входные ворота – слизистая тонкого кишечника (ЭПКП, ЭТКП, ЭАКП) и слизистая толстого кишечника (ЭИКП и ЭГКП).
- Динамика распространения возбудителя – обычно **локальная**: входные ворота → межклеточная жидкость → лимфа → региональные → (мезентериальные) лимфатические узлы.
- Механизм развития эшерихиоза зависит от категории возбудителя.
- Наиболее поражаемые органы – слизистая и подслизистая кишечника, лимфосистема кишечника.
- Выведение возбудителя – с испражнениями больного.

Патогенез ЭПКП

ЭПКП класса I

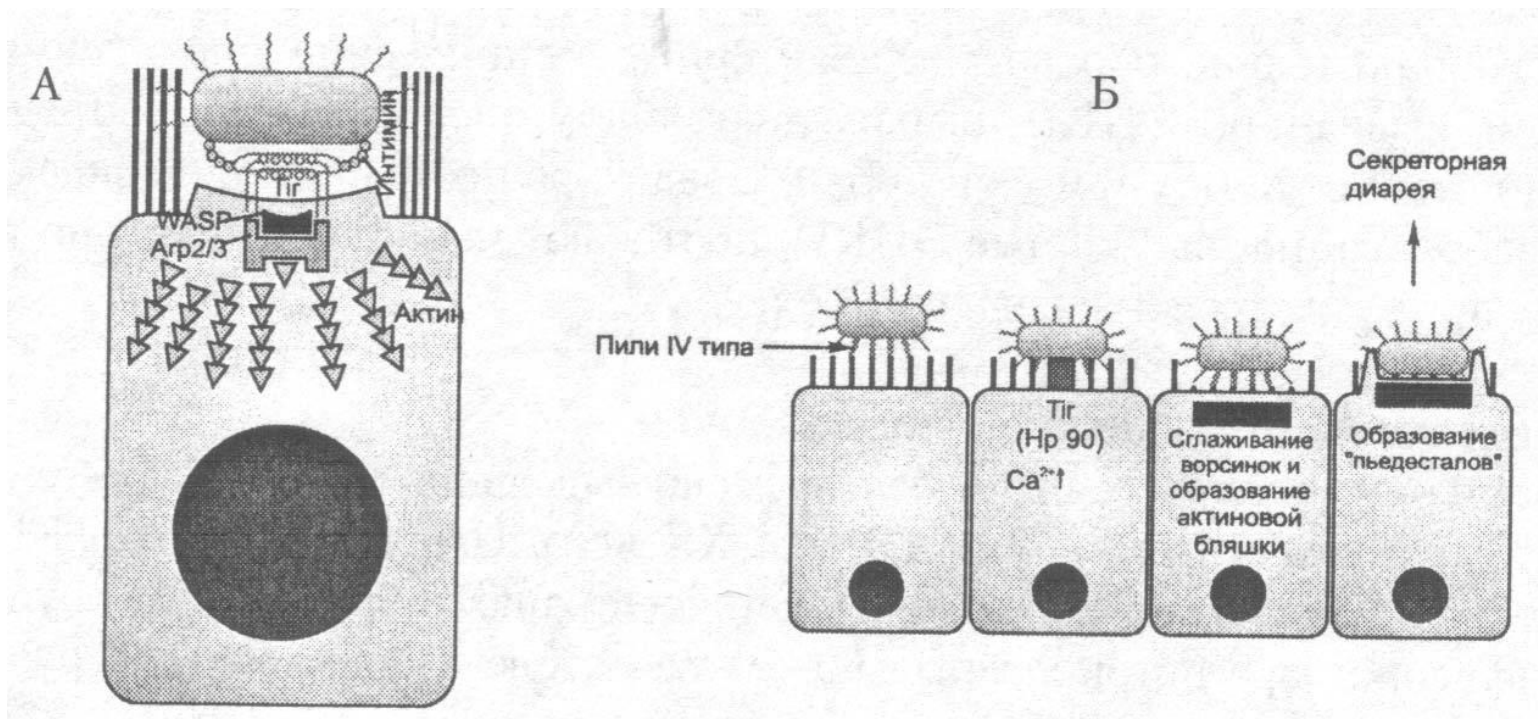
- Продуцируют LT, ST
- Не имеют фактора инвазии
- Не проникают в эпителий кишечника
- Вызывают эшерихиозы у детей до 2 лет («токсическая диспепсия»).

ЭПКП II

- Продуцируют LT,ST
- Имеют фактор инвазии
- Проникают в эпителий кишечника
- Чаще болеют дети от 2 до 6 лет.

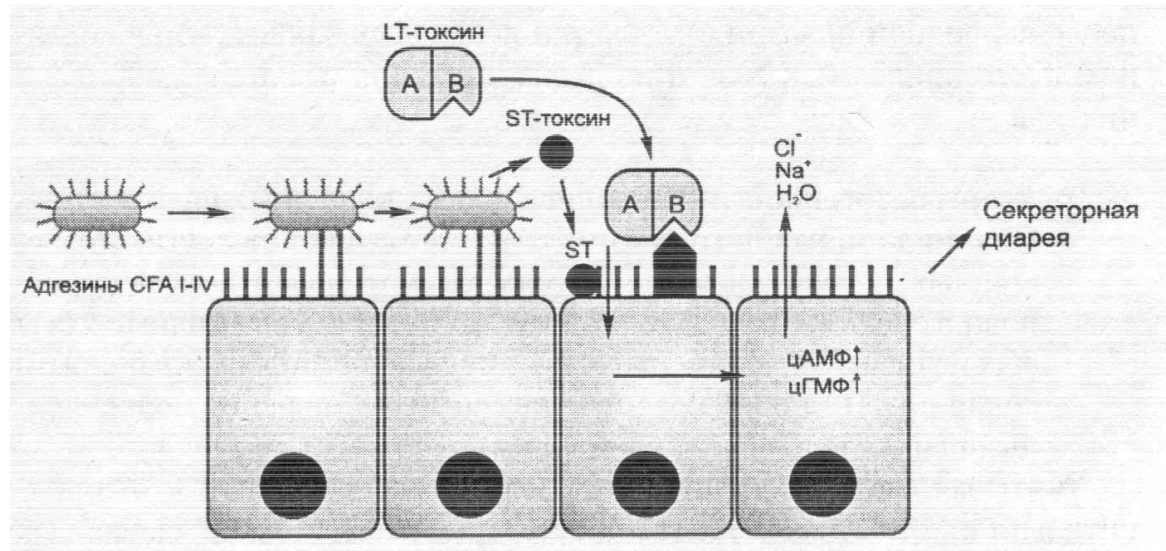
Патогенез ЭПКП

- ЭПКП-адгезия – «прикрепление-сглаживание» (англ. *attaching-effacing*). Поражение энтероцитов не сопровождается воспалительной реакцией.
- Чаще **O-55** и **O111ав** серогрупп.



Патогенез ЭТКП

- **ЭТКП** вырабатывают **экзотоксины**: LT, ST → цитотонический эффект.
- Сочетанное действие LT+ ST аналогично действию холерогена – холероподобные заболевания у детей и взрослых («малая холера»).
- «Диарея путешественников».
- Чаще **O-6** и **O11** серогрупп.

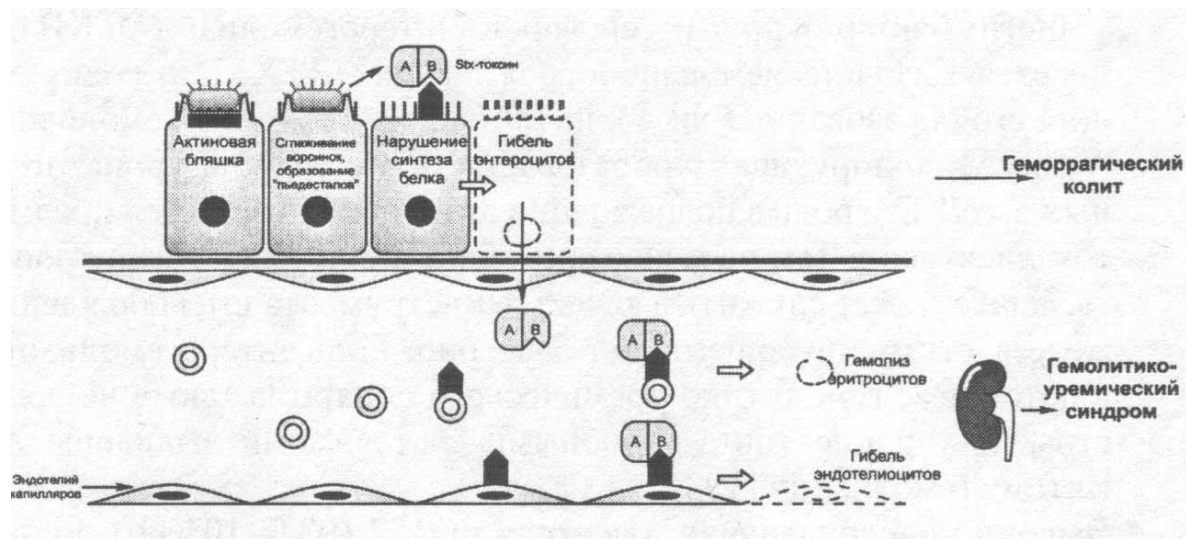


Патогенез ЭИКП

- ЭИКП → **фактор инвазии** → эпителий слизистой толстого кишечника → воспалительной реакции и образованию эрозий кишечной стенки.
- LT и ST
- Дизентериеподобные заболевания у детей и взрослых.
- Наибольшее значение имеют штаммы **O124** и **O151**.

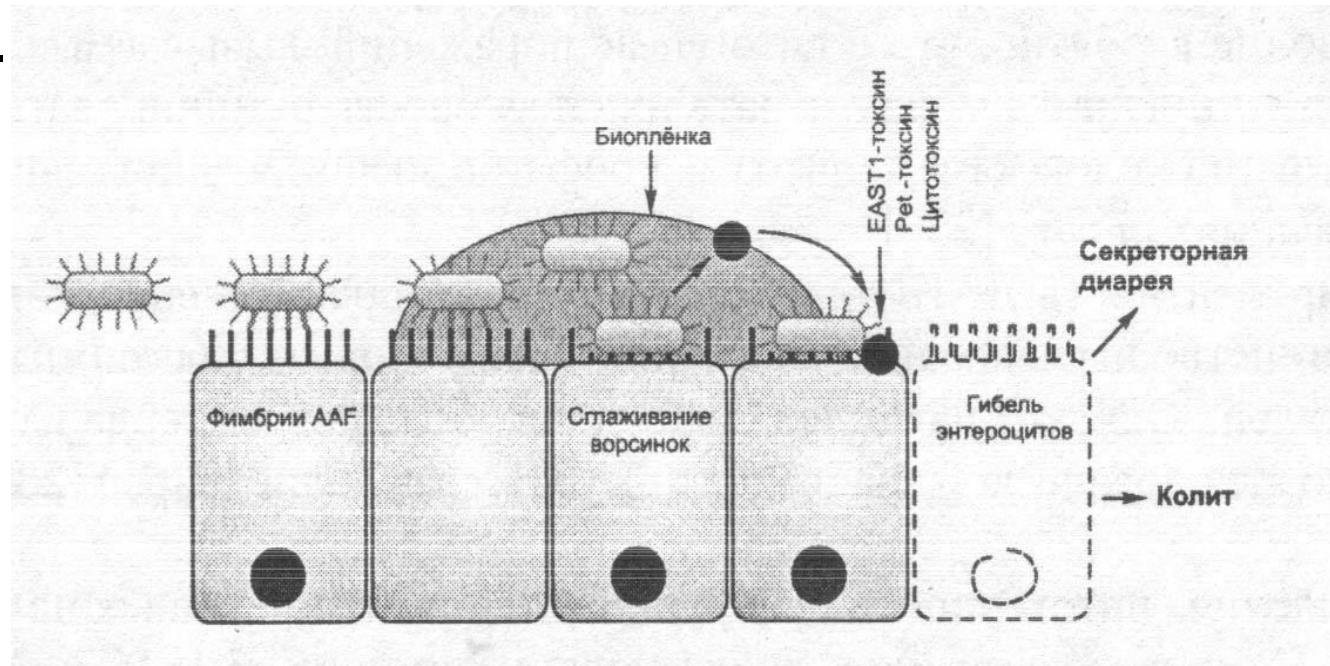
Патогенез ЭГКП

- ЭГКП → LT и ST.
- **SLT-I** и **SLT-II** (shiga like toxin) → гибель эндотелия капилляров → ишемия и локальный некроз слизистой толстого кишечника (shiga-подобные, STEC).
- Геморрагический коллит, гемолитико-уремический синдром.
- Антропозооноз.
- Чаще – O1, O-26, **O157H7**.



Патогенез ЭАКТ

- **Адгезия**, напоминающая кирпичную кладку.
- Вызывают заболевания у лиц со сниженной резистентностью.
- Колонизируют эпителий тонкой кишки. Вызываемые ими заболевания взрослых и детей протекают легко, но длительно.



Условно-патогенные *E. coli*

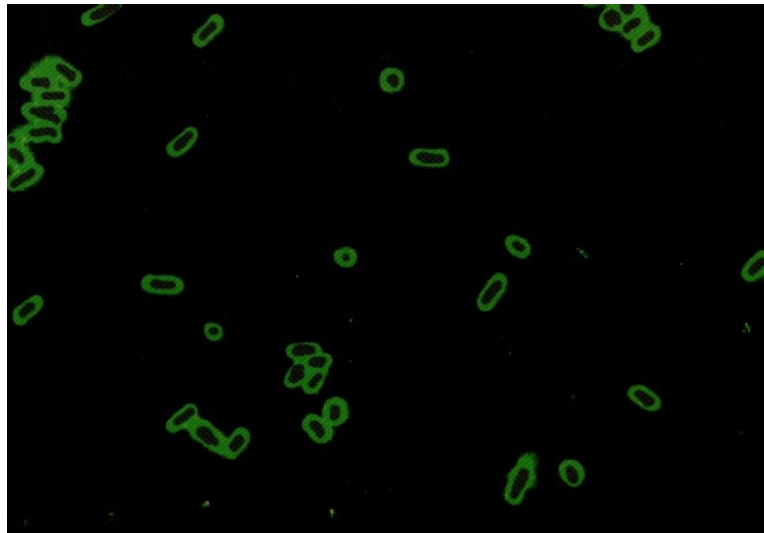
При парентеральном внесении во время инвазивных процедур – бактериемия, сепсис, менингит, абсцессы.

Механизмы саногенеза

- Антитоксические и антибактериальные АТ (В-тип иммунного ответа).
- При снижении резистентности → **генерализация** → бактериемия, сепсис, органная патология (менингит, абсцессы различной локализации).

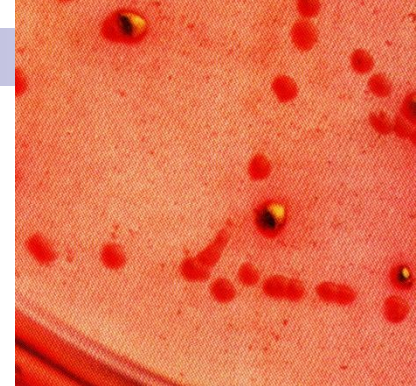
Микробиологическая диагностика

- **Микроскопический метод.** Для ускоренной идентификации – РИФ (часто встречающиеся серогруппы: O-1, O-26, O-55, O-111, O-114, O-124, O-151, O157).



Бактериологический метод

- Среды Эндо и Плоскирева – окрашенные колонии.
- Принадлежность к диареегенным кишечным палочкам – РА на стекле с поливалентной ОКА-сывороткой) → «+» → пересев на скошенный агар и на среду Рессела.
- Идентификация: РА с монорецепторными сыворотками (серогруппа).
- Определение LT и ST в реакция коаггутинации. LT – при культивировании ЭТКП на культуре клеток.
- Определение веротоксинов VT1 и VT2 в ИФА.
- Методом ДНК-зондов можно обнаружить гены плазмид *E.coli*, контролирующих синтез их цитотоксинов.



Микробиологическая диагностика

- **Биологический метод.** Идентификация ЭТКП (ST) – на мышах-сосунках; ЭГКП (VT1 и VT2) на взрослых мышах, ЭИКП – конъюнктивит у морских свинок при внесении культуры в конъюнктивальный мешок.
- **Серологический метод.** в РА, РНГА с аутокультурой. О-АТ – отличие острой инфекции от бактерионосительства.
- **Аллергологический метод.** «–» (В).

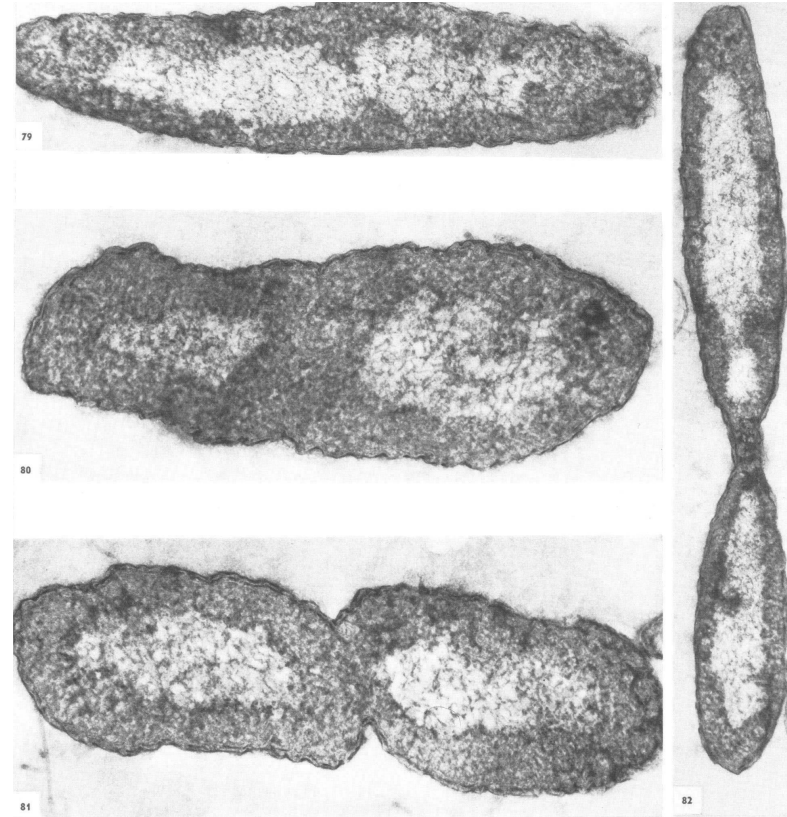
Лечение, профилактика

- **Лечение:**
антибиотикотерапия
(при тяжелых формах),
бактериофаги,
инфузионная терапия,
эубиотики для
коррекции
дисбактериоза.
- **Профилактика**
неспецифическая.



Salmonella

- Международный центр по сальмонеллам – около 2500 сальмонелл, более 700 – патогенны для человека.
- 4 – тифопаратифозная группа: *Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi A*, *Salmonella paratyphi B*, *Salmonella paratyphi C*.
- Остальные – «сальмонеллёз».



Классификация сальмонелл

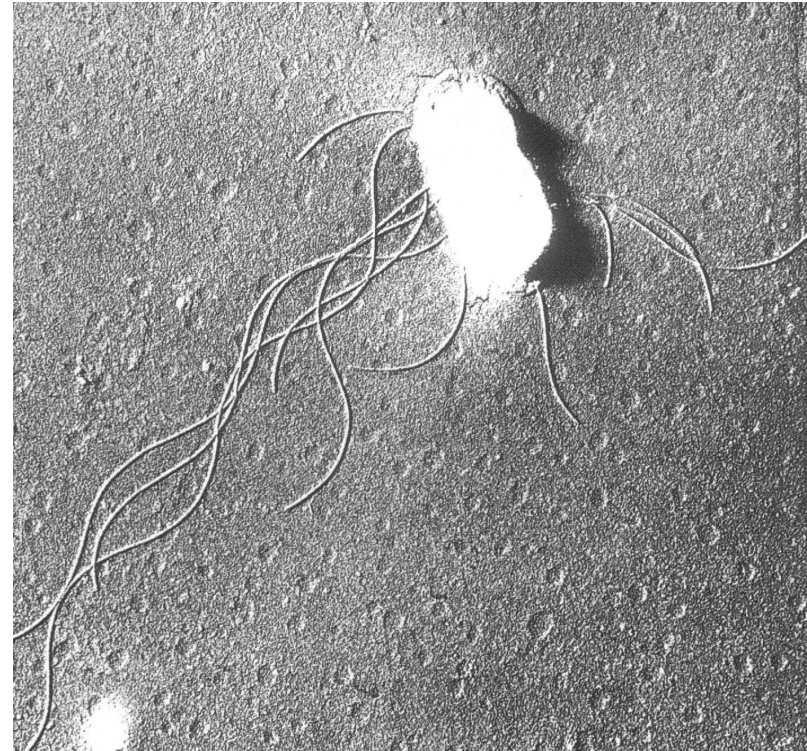
- Вид: *Salmonella enterica*
- 6 подвигов, основной – *enterica* (1435 сероваров)
- Серогруппы: **A** *paratyphi A*;
B *paratyphi B, typhimurium, derby*;
C *paratyphi C, choleraesuis*;
D *typhi, enteritidis, dublin*;
E *london, anatum*

Классификация сальмонелл, основанная на строении ДНК

Вид	Подвид	Число сероваров	Серогруппа	Наиболее распространенные серовары
<i>Salmonella enterica</i>	I (enterica)	1435	A	paratyphi A
			B	paratyphi B, typhimurium, derby
			C	paratyphi C, choleraesuis,
			D	typhi, enteritidis, dublin
			E	london, anatum
	II (salamae)	485	Другие группы	Не имеют собственных названий, обозначаются антигенной формулой по Кауфману-Уайту
	III a (arizonae)	94		
	III b (diarizonae)	321		
	IV (houtenae)	69		
	VI (indica)	11		
<i>Salmonella bongori</i>	раньше – V подвид	20		

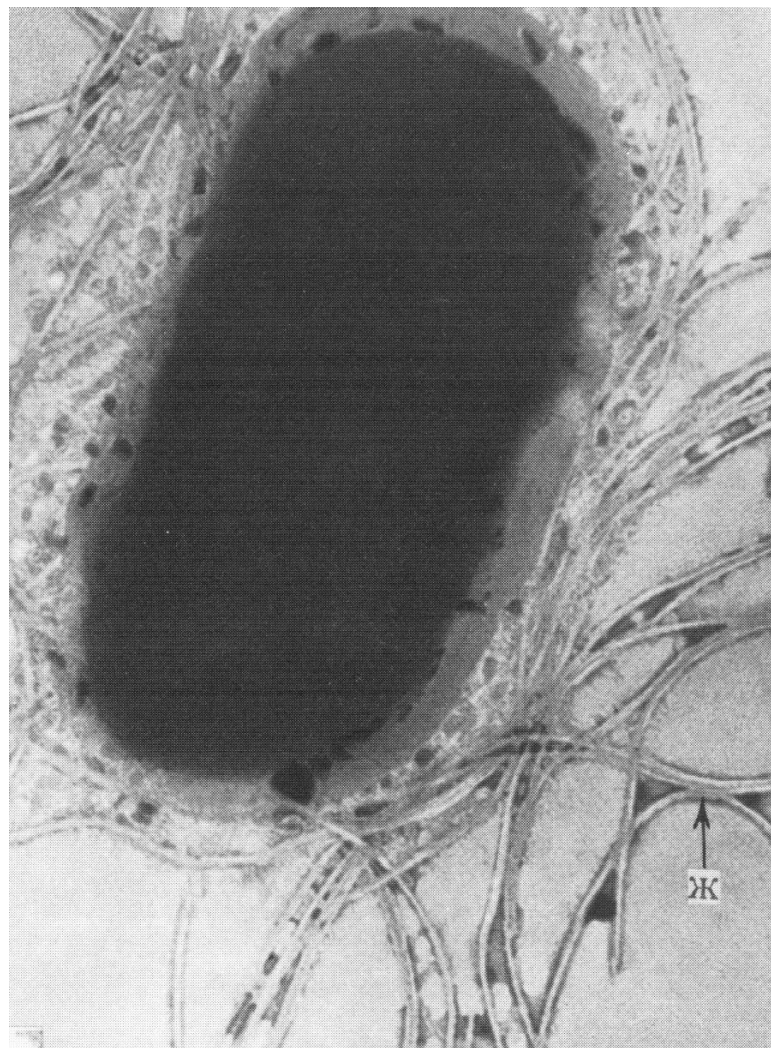
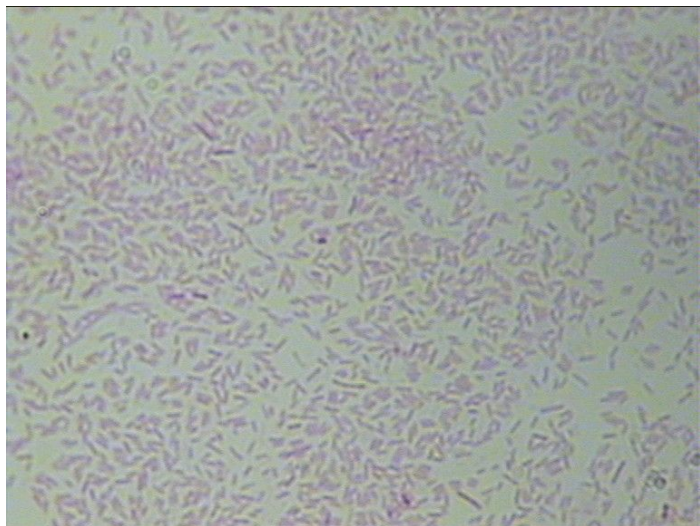
Классификация сальмонелл

- Соответственно классификации полное название *Salmonella typhi* — **Salmonella enterica** подвид *enterica* серовар **typhi** (*Salmonella Typhi*),
- *Salmonella paratyphi* (А, В или С) — **Salmonella enterica** подвид *enterica* серовар **paratyphi** (А, В или С).



Морфология

- Полиморфные палочки с закругленными концами, подвижные (перитрихи). Спор и капсул не образуют.
- **Тинкториальные свойства.** Грамотрицательны.

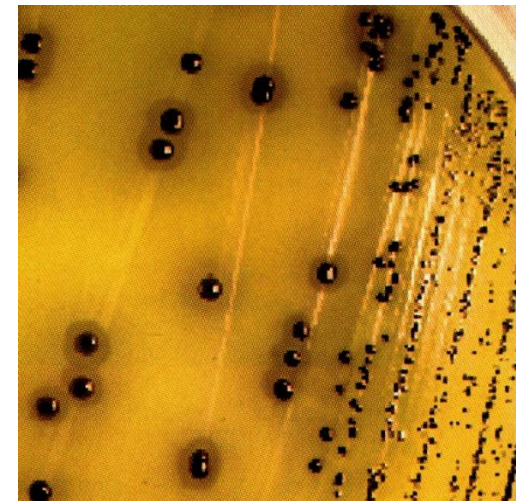
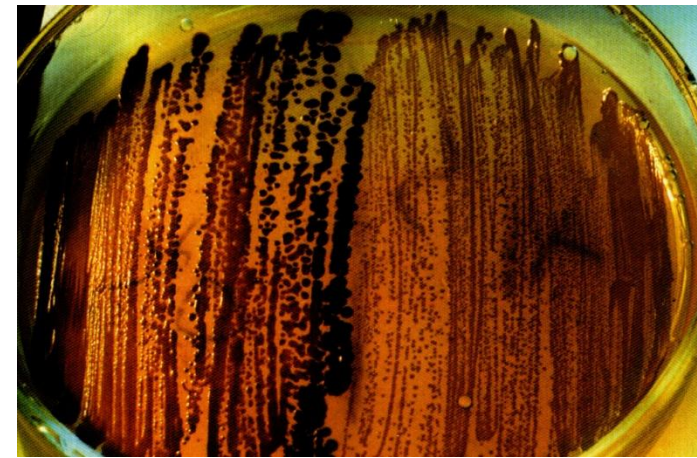


Культуральные свойства

- МПА: S или R колонии.
Колонии *S. Paratyphi B* более крупные мутноватые, способные к валлообразованию.
- Среды с лактозой – бесцветные колонии, висмут-сульфит-агар – колонии черного цвета.
- Среды накопления – среда Раппопорт, желчный бульон, селенитовый бульон и др.

S.pB

S.pA



Ферментативные свойства

- Сальмонеллы расщепляют углеводы с образованием **кислоты и газа** (*S.typhi* – до кислоты).
- Продуцируют **H₂S** (*S.paratyphi* А редко);
- Сальмонеллы **не** ферментируют **лактозу**, салицил, сахарозу и адонит.

Антигенные свойства

- **O-АГ** – соматический, термостабильный, 67 вариантов (арабские цифры). 50 серогрупп (от А до Z).
- **K-АГ (Vi-АГ)** поверхностный, «капсульный», имеется только у *Salmonella Typhi* и *Salmonella Paratyphi C*.
- **H-АГ** – термолабильный, жгутиковый. **H-АГ I фазы:** специфические, обозначаются от а до z, более 80 вариантов. **H-АГ II фазы:** неспецифические, обозначаются арабскими цифрами, 9 вариантов.
- **Kauffmann, White** – серологическая классификация. **Антигенная формула *S. Typhi* 9,12:d:Vi.**

Схема Кауфмана-Уайта

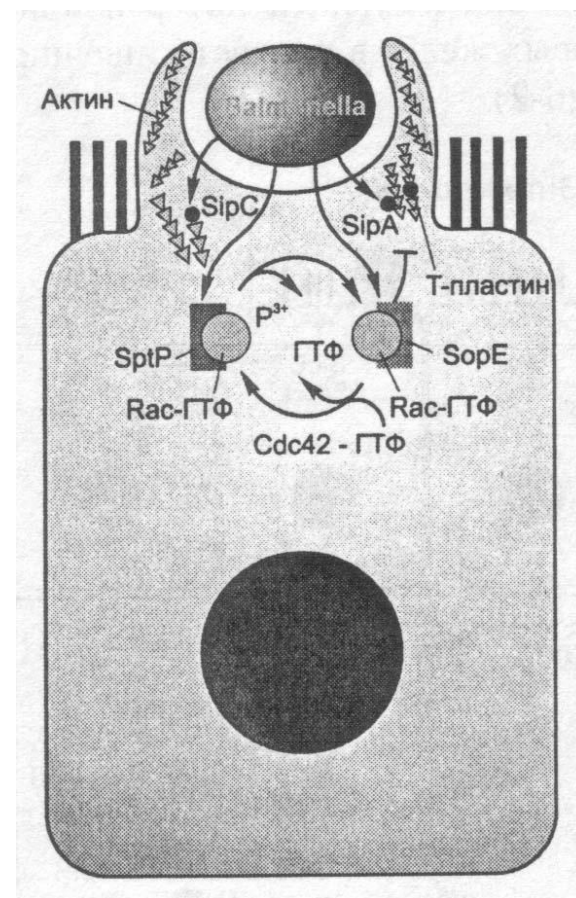
Серо- группа	серовар	O-АГ	Vi-АГ	H-АГ	
				1-я фаза	2-я фаза
А группа	<i>S. paratyphi A</i>	2		a	-
В группа	<i>S. paratyphi B</i>	4		b	1,2
	<i>S. typhimurium</i>	4		i	1,2
	<i>S. heidelberg</i>	4		r	1,2
С группа	<i>S. paratyphi C</i>	6	Vi	c	1,5
	<i>S. choleraesuis</i>	6		c	1,5
D группа	<i>S. typhi</i>	9	Vi	d	-
	<i>S. enteritidis</i>	9		g, m	-
	<i>S. dublin</i>	9		g, p	-

Патогенность сальмонелл

- Фактор адгезии;
- Фактор инвазии (**интерналин**).
- Эндотоксин — ЛПС.

Возбудители сальмонеллезов:

- экзотоксины (цитотонины)
LT и ST → ↑ ц-АМФ и ц-ГМФ
→ диарея.
- цитотоксин SLT.



Трансцеллюлярное проникновение



Основные поражения, вызываемые сальмонеллами:

- **брюшной тиф и паратифы,**
- **гастроэнтериты (сальмонеллезы),**
- **септицемии.**

Тифо-паратифозная группа

- Брюшной тиф – *Salmonella enterica* подвид *enterica* серовар *typhi*;
- Паратиф А – *Paratyphi A*
- Паратиф В – *Paratyphi B*
- Паратиф С – *Paratyphi C*



Брюшной тиф – острое инфекционное заболевание, характеризуется лихорадкой, симптомами общей интоксикации, бактериемией, увеличением печени и селезенки и изменениями лимфатического аппарата кишечника.

Патогенез брюшного тифа

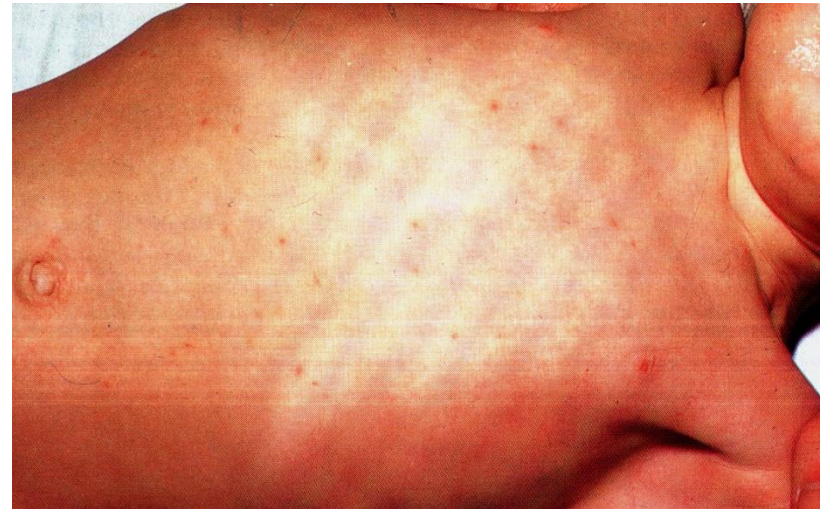
- Источник возбудителей – человек (больной или носитель), для паратифа В – человек, больные животные и птицы.
- Механизм передачи – фекально-оральный.
- Пути передачи – водный (вода), пищевой (продукты питания), контактно-бытовой (предметы обихода, руки, мухи).
- Входные ворота – слизистая тонкого кишечника.

Патогенез

1. Пищеварительная фаза (24-28 ч.). ИП.
 2. Фаза инвазии или вторжения. ИП.
 3. Септицемическая фаза. Продромальный период.
 4. Фаза паренхиматозной диффузии. Разгар клинической картины.
 5. Фаза выделения микробов и аллергических явлений. Разгар заболевания и выздоровление.
- Наиболее поражаемые органы: печень, селезенка, сосудистая система, ЦНС (тиф).
 - Выведение – испражнения.
 - Бактерионосительство.



Розеолы при брюшном тифе



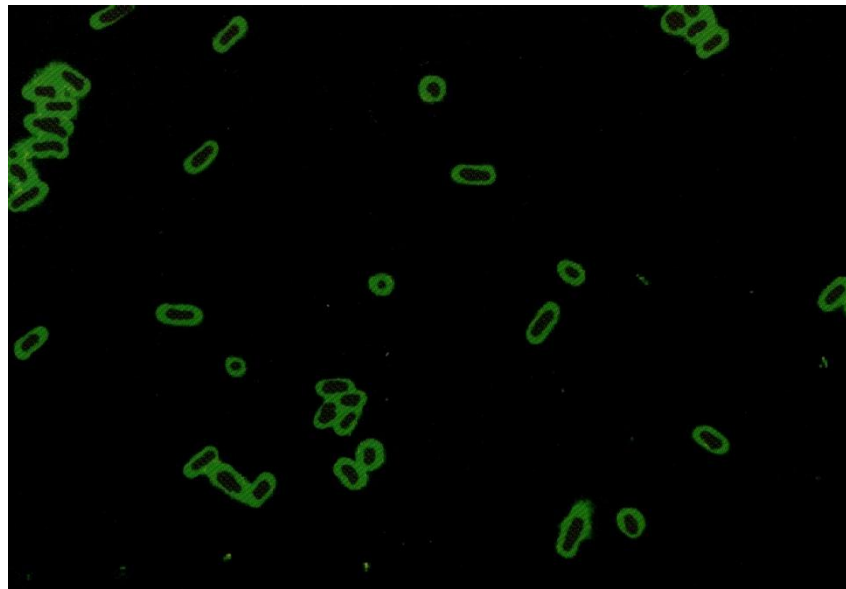
Механизмы саногенеза

- **В:** Иммунный лизис с участием IgM и комплемента (классический путь активации).
- Дефицит IgM → хроническое носительство (иммунологическая толерантность к возбудителю).
- **Т:** Клеточный иммунитет – ГЗТ.
- К сальмонеллам ТПГ – пожизненный иммунитет.

ТВ

Микробиологическая диагностика

- **Материал:** кровь, желчь, моча, испражнения, отделяемое розеол, пунктат костного мозга, СМЖ, гной из септических очагов, некротизированные ткани.
- **Микроскопический метод.** РИФ.



Бактериологический метод

- **Гемокультура** (1–2-я недели): кровь → среда Рапопорт → Эндо, Плоскирева → Клиглера → идентификация.
- **Копрокультура** (начиная со 2–3-й недели): прямой метод и на среды обогащения → Плоскирева, Левина, висмут-сульфит агар → Клиглера идентификация.
- **Уринокультура** (с конца 2-й нед.).
- **Исследование желчи** (в течение всего заболевания): каждую порцию сеют отдельно.



Идентификация сальмонелл

- Идентификация: по морфологическим, тинкториальным, культуральным, биохимическим, антигенным свойствам и в реакции фаголизиса.

Сальмонелла ТПГ	Глюкоза	Лактоза	H ₂ S
<i>Typhi</i>	К	—	+
<i>Paratyphi A</i>	КГ	—	—
<i>Paratyphi B</i>	КГ	—	+

- Анализ антигенной структуры: O-АГ – группа, H-АГ – серотип (схема Кауфмана-Уайта).
- Определение фаговара – источник инфекции.

Микробиологическая диагностика

- **Биологический метод** –.
- **Серологический метод**: РНГА с эритроцитарными диагностикумами (O-, H-, Vi-).
Класс АТ (IgM, IgG).
- **Аллергологический метод** –.

Диагностика носительства

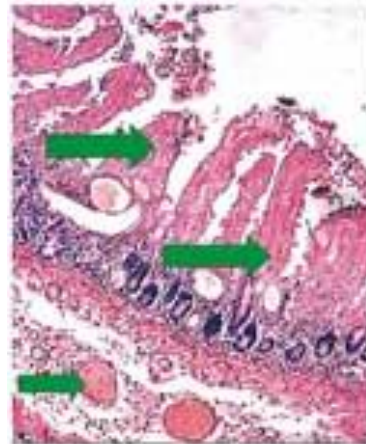
- Бактериологический метод;
- РНГА – определение АТ к Vi-АГ;
- ПЦР

Профилактика

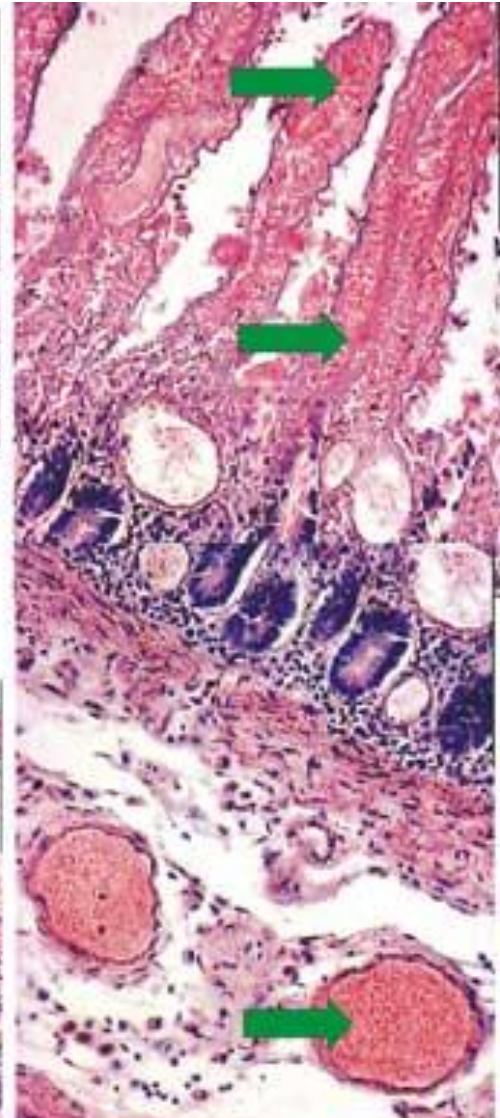
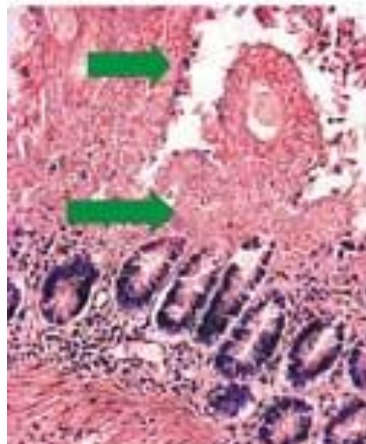
- **Вакцины** против брюшного тифа:
 1. Вакцина брюшнотифозная спиртовая сухая.
 2. **Вакцина брюшнотифозная спиртовая, обогащенная Vi-антигеном.**
 3. Вакцина брюшнотифозная субъединичная Vi -полисахаридная жидкая.
 4. Вакцина брюшнотифозная живая оральная.
- Экстренная профилактика в очаге – **бактериофаг.**

Сальмонеллезы

- S. Typhimurium,
- S. Enteritidis,
- S. Choleraesuis,
- S. Dublin,
- S. Heidelberg...

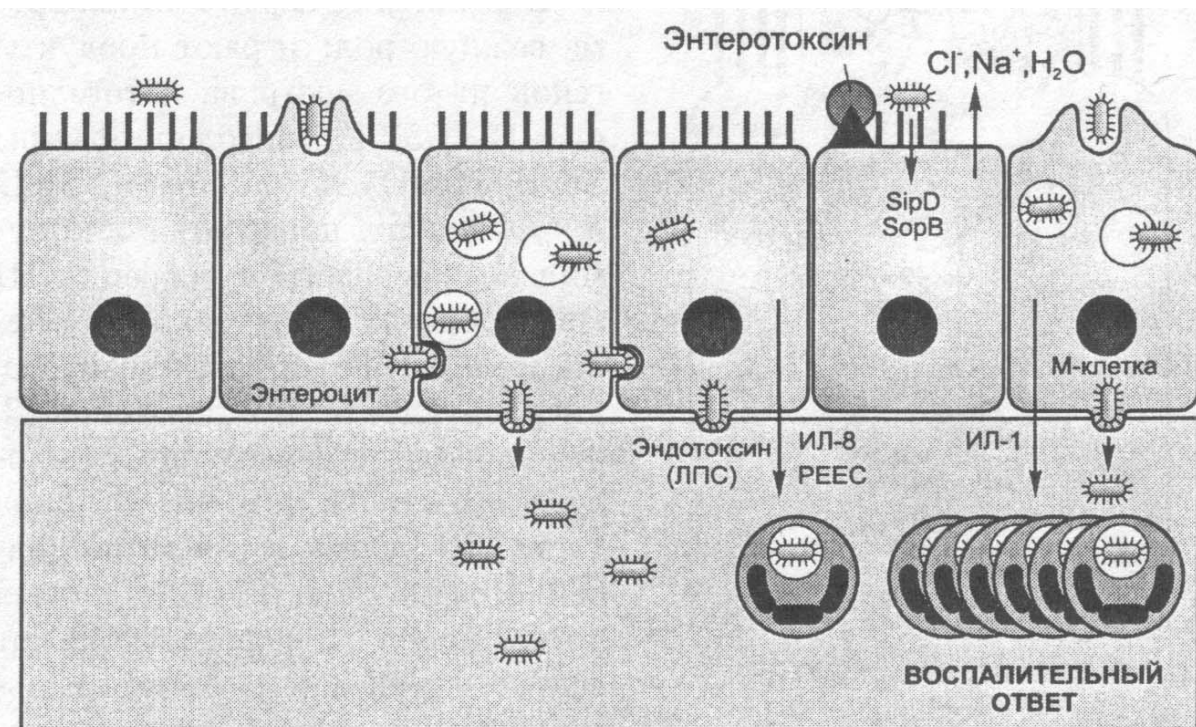


САЛЬМОНЕЛЛЕЗНЫЙ
ЭНТЕРИТ



Патогенез сальмонеллезов

- Источник инфекции – животные, птицы, больной человек или бактерионоситель.
- Механизм передачи – алиментарный.
- Пути передачи – пищевой, редко контактно-бытовой.
- Входные ворота – слизистая тонкого кишечника.
- Адгезия, колонизация, инвазия.



Патогенез сальмонеллезов

- Динамика распространения возбудителя:
 - локальная;
 - генерализованная – тифоподобная и септикопиемическая формы.
- Энтеротоксин → рвота, диарея → обезвоживание → ацидоз.
- Наиболее поражаемые органы: ЖКТ , печень, селезенка.
- Выведение с испражнениями.
- Носительство.

Микробиологическая диагностика

- **Микроскопический метод.** РИФ.
- **Бактериологический метод.**
Основной.
- **Биологический метод:** пероральное заражение белых мышей.
- **Серологический метод.** РНГА с эритроцитарными (О-, Н-) диагностикумами, титр IgM и IgG.
- **Аллергологический метод** «—».

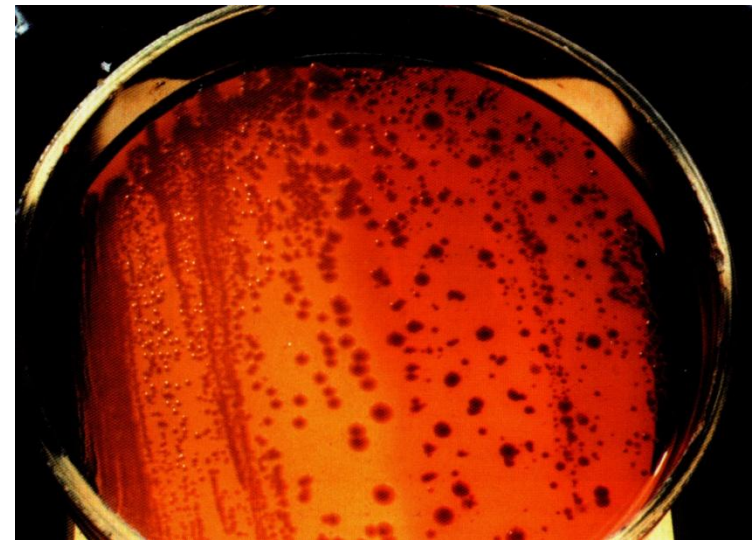
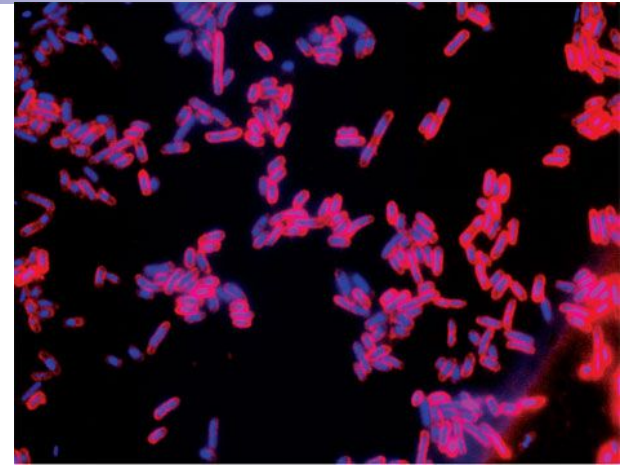
Лечение и профилактика

- **Бактериофаг** сальмонелллезный групп А В С Д Е.
- Профилактика – неспецифическая.



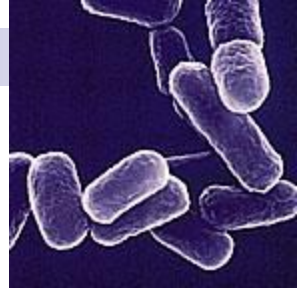
Shigella – ВОЗБУДИТЕЛЬ ШИГЕЛЛЕЗОВ (ДИЗЕНТЕРИИ)

- *S. dysenteriae* – 16 сероваров,
- *S. flexneri* – 8 сероваров, 14 подсероваров,
- *S. boydii* – 18 сероваров,
- *S. sonnei* – 1 серовар.



АГ: О и К

Патогенность



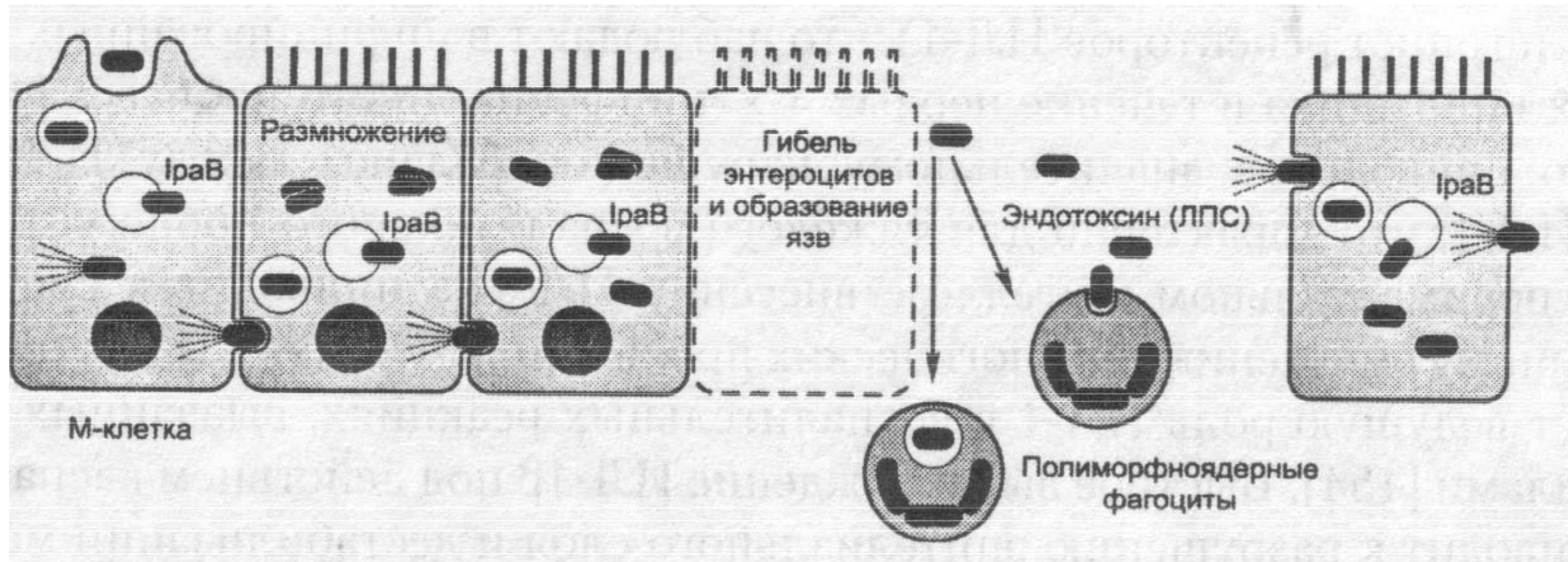
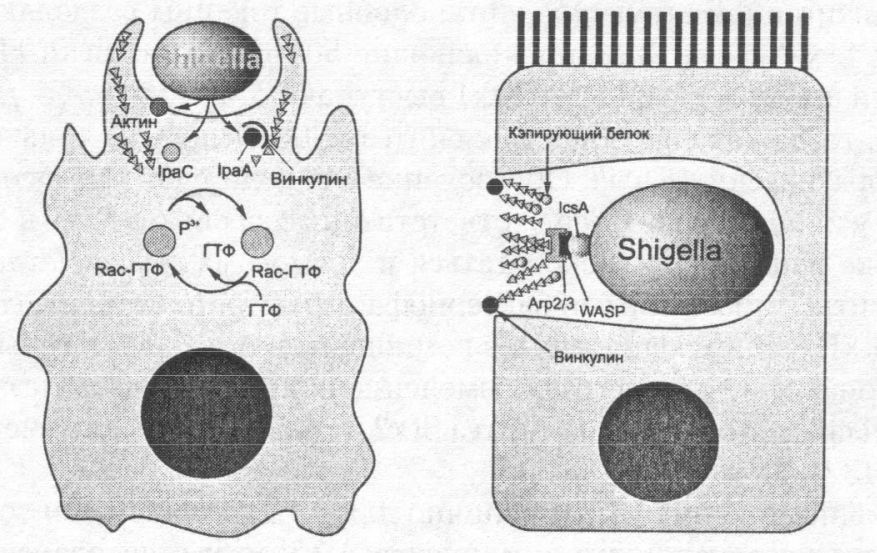
- фактор адгезии (фимбрии);
- фактор колонизации – белки наружной мембраны;
- нейраминидаза, гиалуронидаза, муциназа;
- факторы инвазии (интерналины);
- репелленты фагоцитоза (К-АГ, ЛПС);
- энтеротоксины типа LT;
- токсин Шига, или нейротоксин (*S. dysenteriae* серовар 1) – прямое цитотоксическое действие;
- шигаподобные цитотоксины SLT-I и SLT-II;
- ЛПС – эндотоксин.

Патогенез

- Источник – больные, бактерионосители.
- Механизм передачи – фекально-оральный.
- Пути передачи – водный (Флекснера), пищевой (Зонне), контактно-бытовой (*S.dysenteriae*).
- Входные ворота инфекции – слизистая подвздошной кишки и толстого кишечника.

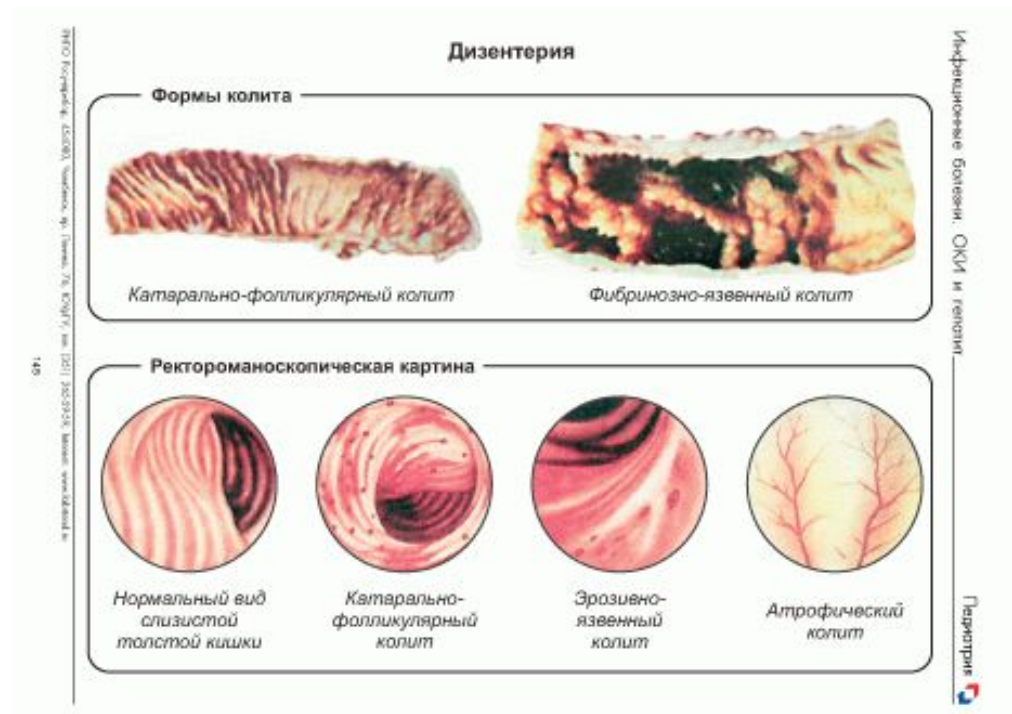
Патогенез

Интерналины – **инвазия**,
разрушение клеток.
Воспалительная реакция, язвы.
Энтеро- и цитотоксины,
эндотоксин – интоксикация,
ацидоз.



Патогенез

- Наиболее поражаемые органы – слизистая, подслизистая и лимфоаппарат кишечника.
- Выведение – с испражнениями.



Микробиологическая диагностика

Материал:

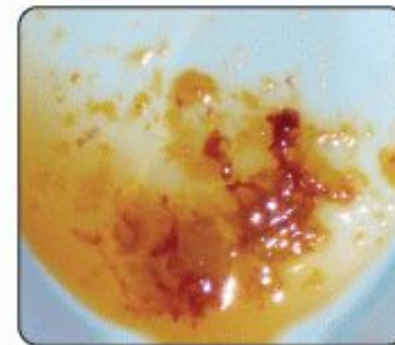
- испражнения;
- реже – рвотные массы и промывные воды желудка и кишечника,
- в летальных случаях – кусочки органов.

Инфекционные болезни. ОКИ и гепатит.

Педиатрия

Дизентерия

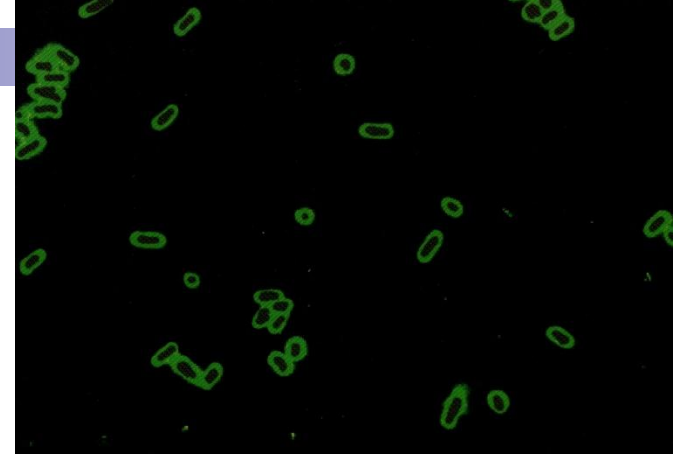
Тенезмы — болезненное натуживание. Возникает в результате спазма нижнего отдела толстого кишечника и сфинктера заднего прохода



Стул с примесью слизи и прожилками крови

Микробиологическая диагностика

- **Бактериоскопический метод «—».**
- **Бактериологический метод.** Среды Эндо, Левина, Плоскирева, селективно-дифференциальная ксилозо-лизин-дезоксихолатная среда (XLD) → чистая культура → идентификация по ферментативным и антигенным свойствам. С целью подтверждения – фаголизис.
- Ускоренная диагностика – ИФА на АГ *S.sonnei*.



Микробиологическая диагностика

- **Биологический метод.**
Кератоконъюнктивальная проба на морских свинках.
- **Серологический метод.** РНГА.
- **Аллергологический метод.** «—».

Профилактика

- **Шигеллвак** – вакцина дизентерийная против шигелл Зонне липополисахаридная жидкая.
- **Бактериофаг** дизентерийный поливалентный для профилактики и лечения бактериальной дизентерии.



Возбудитель холеры

- **Холера** — острое инфекционное заболевание, характеризующееся развитием диареи с быстрой потерей внеклеточной жидкости и электролитов, возникновением в тяжелых случаях гиповолемического (дегидратационного) шока и острой почечной недостаточности.
- Карантинная инфекция.



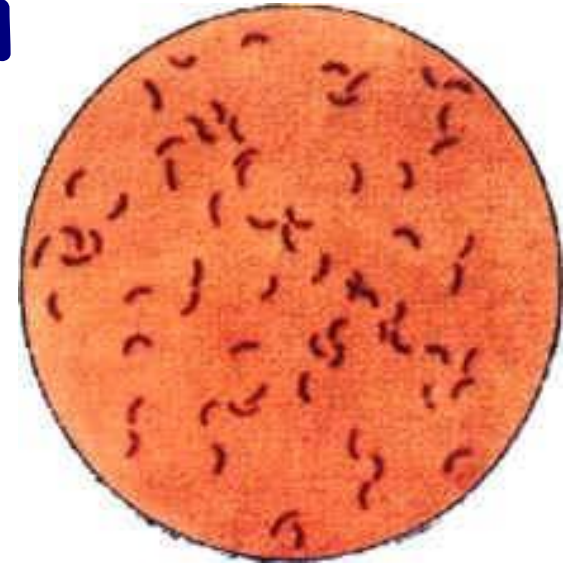
Распространение холеры



Таксономия

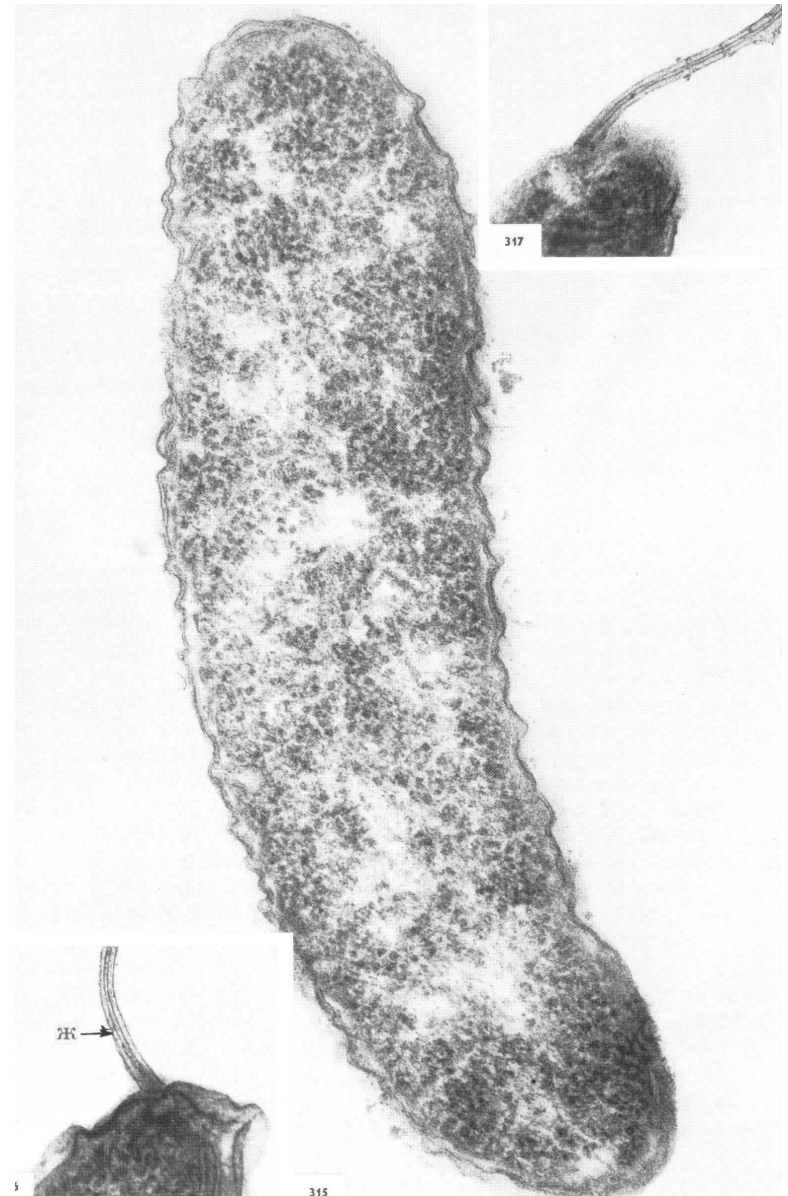
- **Family.** *Vibrionaceae*
- **Genus.** *Vibrio*
- **Species.** *V. cholerae*

- **Варианты:** *V. cholerae* O1 biovar cholerae,
V. cholerae O1 biovar eltor
V. cholerae O139 bengal



Морфология

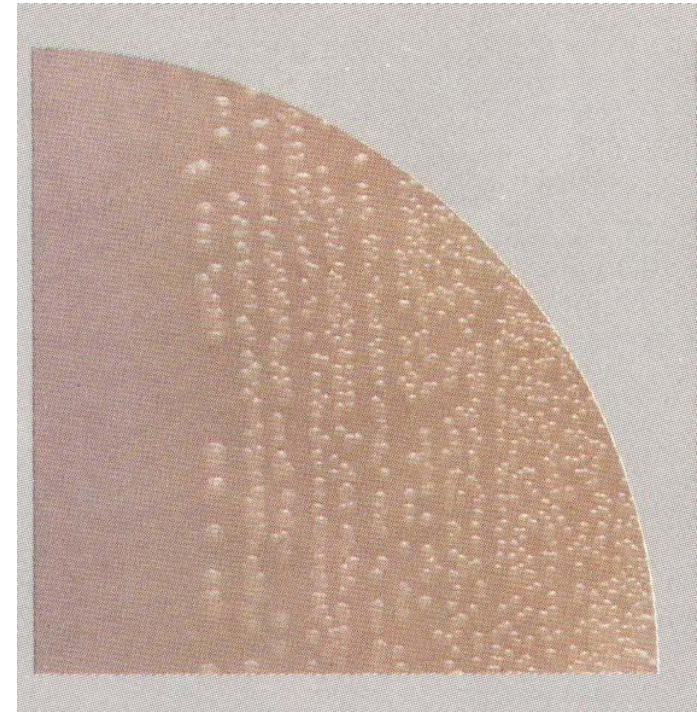
- Изогнутые или прямые палочки, размером – 1,5-3,0 мкм в длину и 0,2-0,5 мкм в ширину;
- спор и капсул не образуют;
- подвижны, имеют один полярно расположенный жгутик;
- L-формы;
- грамотрицательны, окрашиваются карболовым фуксином.



Культуральные свойства

- Щелочные среды:
 - **среда Монсура**;
 - **СЭДХ** – среда электро-дифференциальная для выделения холерных вибрионов;
 - **TCBS** - тиосульфит-цитрат-бромтимол-сахарозный агар);
- прозрачные голубоватые S-колонии.
- 1% пептонная вода – через 6 ч нежная пленка.

Щелочной агар



Ферментативные свойства

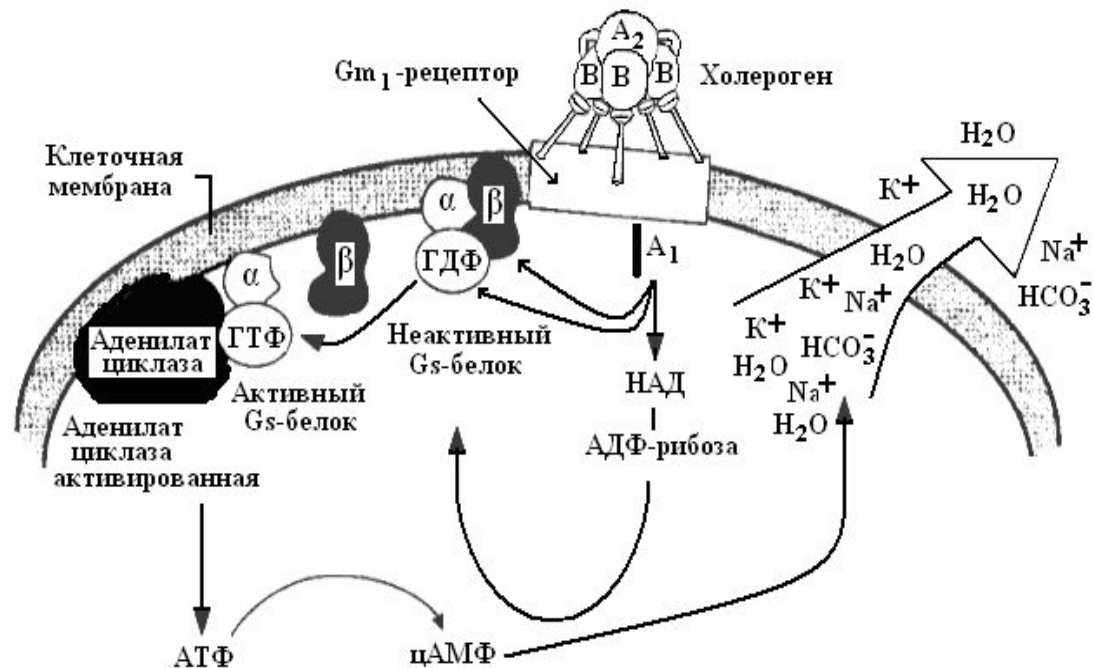
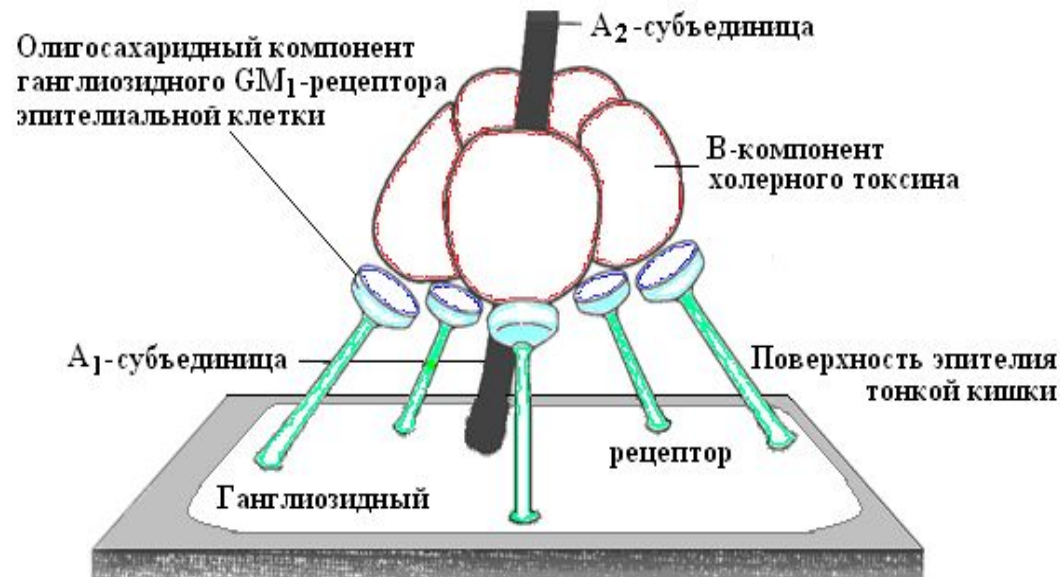
- Сахароза, манноза, арабиноза – 8 групп Хейберга. Холерные вибрионы – **Хейберг-1**: сахароза – К, манноза – К, арабиноза – «–»;
- расщепляют крахмал и декстрин, разжижают желатин, казеин;
- продуцируют индол, восстанавливают нитраты в нитриты, сероводород не образуют.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ БИОВАРОВ *V. cholerae*

Признаки	<i>biovar cholerae</i>	<i>biovar eltor</i>
Холерный фаг	+	—
Эльтор фаг	—	+
Чувствительность к полимиксину	+	—
Агглютинация куриных эритроцитов	—	+
Реакция Фогеса-Проскауэра	—	+

Патогенность

- Фактор адгезии;
- фактор колонизации;
- ферменты:
муциназа,
гиалуронидаза,
нейраминидаза,
лецитиназа и др.;
- **холероген** –
ЭКЗОТОКСИН;
- ЭКЗОТОКСИНЫ типа LT,
ST;
- ЭНДОТОКСИН (ЛПС).



Антигенная структура

- Термостабильный О-АГ: 206 О-подгрупп.
- biovar cholerae и biovar eltor – **O-1** подгруппа,
- Серовары О-1: Огава (А, В), Инаба (А, С), Гикошима (А,В,С).
- Н-АГ термолабильны; общие для всего рода *Vibrio*.
- С 1993 г. – **O139** серогруппа.
- **Варианты возбудителя холеры:**
 - O1 серогруппа *V. cholerae* biovar cholerae;
 - O1 серогруппа *V. cholerae* biovar eltor;
 - O139 серогруппа *V. cholerae*.



Патогенез

- Источник – больной, вибрионоситель.
- Механизм передачи – фекально-оральный.
- Пути передачи – водный, пищевой, контактно-бытовой.
- Входные ворота – слизистая тонкого кишечника.
- Колонизация, токсины → диарея → потеря жидкости → сгущение крови, **обезвоживание**, гипоксия, метаболический ацидоз → дегидратационный шок и острая почечная недостаточность.
- Наиболее поражаемые органы – слизистая и подслизистая тонкого кишечника.
- Выведение – испражнения больного.



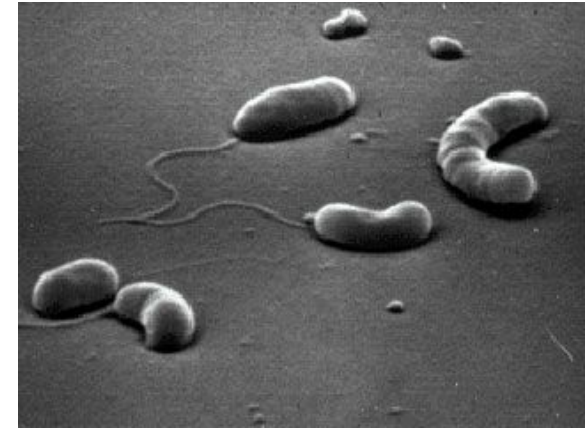
Микробиологическая диагностика

- Материал: фекалии, рвотные массы, отрезки стенки тонкого кишечника (у умерших).
- **Бактериоскопический метод.** Окраска по Граму; подвижность.
- **Бактериологический метод.** 1% пептонная вода → Грам, РИФ, РА и реакция иммобилизации холерных вибрионов с О-холерной сывороткой → щелочной агар, ТСБС → чистая культура → РА, ферментативные свойства по Хейбергу, фаголизабельность → заключение.
- **Серологический метод.** РА.
- **Аллергологический, биологический методы** «—».

Ускоренная диагностика холеры

Ускоренная идентификация вибрионов в пленке на поверхности 1% пептонной воды спустя 6 ч после посева (предварительный ответ):

1. Микроскопия, окраска по Граму;
2. РА с сыворотками 01, 0139;
3. Специфическая иммобилизация с O-холерными диагностическими сыворотками;
4. РНГА с АТ-эритроцитарным диагностикумом;
5. Иммунофлюоресцентный метод;
6. ПЦР;
7. Чувствительность к холерным фагам;
8. Принадлежность к группе Хейберга.



Профилактика

- Вакцина холерная корпускулярная инактивированная таблетированная сухая;
- вакцина холерная (Холероген-анатоксин+О-антиген) сухая или жидкая;
- вакцина холерная живая пероральная.