Казахский национальный медицинский университет им С.Д. Асфендиярова
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии
Факультет «Общая медицина»

Лекция №5

Тема: «Общие принципы микробиологической диагностики кишечной группы бактерии (эшерихии, щигеллы, сальмонеллы, холерный вибрион, кампилобактерии, хеликобактерии). Постановка этиологического диагноза».

План лекции

- **Общая характеристика энетреробактериев.**
- **Пат. у/пат. эшерихии, шигеллы, сальмонеллы, холерный вибрион, кампилобактерии, хеликобактерии, и их:**

  - **Классификация**
  - **Морфология**
  - **Культуральные свойства**
  - **Ферментативные свойства**
  - **Антигены**
  - **Схема лабораторного анализа, дифференциация**
  - **Факторы патогенности**
  - **Клиника**

- Кишечные инфекции – наиболее распространенные инфекционные заболевания во всем мире. В их число входит колиентериты, дизентерия, сальмонеллез, брюшной тиф, паратифы, холера, кампилобактериоз, геликобактериоз и др.
- Они объединены в одну группу по механизму передачи – фекально-оральный.

- Нужно помнить, что такие тяжелые инфекции, как сибирская язва, туберкулез, чума могут иметь кишечную форму заболевания. В этих случаях патогенез и эпидемиология заболевания носят иной характер.
- Возбудители кишечных инфекций часто относятся к семейству энтеробактерий. Они объединяют патогенные и непатогенные для человека микроорганизмы.

- **СЕМЕЙСТВО- ENTEROBACTERIACEAE**
  - патогенные (шигеллы, сальмонеллы, эшерихии, иерсинии)
  - УП (37 родов)

- **ЭШЕРИХИОЗЫ**

СЕМ.: **ENTEROBACTERIACEAE**

РОД: **ESCHERICHIA**

ВИД: **E. COLI**

Энтеробактерии

- **ПАТОГЕННЫЕ (диареегенные) – вызывают острые кишечные инфекции**

- **УП - представители нормальной микрофлоры, вызывают гнойно-воспалительные заболевания**

Семейство энтеробактерий (общая характеристика)

- Грам(-) палочки- беспорядочное расположение
- Факультативные анаэробы
- Жгутики («+» и « -»)
- Не требовательны к пит. средам
- Биохимические св-ва:

- ферментируют глюкозу до К или КГ
- редуцируют нитраты в нитриты
- каталаза (+), оксидаза (+)

ФУНКЦИИ E. COLI

- **УЧАСТИЕ В ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССАХ (катаболизм и анаболизм)**
- **АНТАГОНИСТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ**

  на патогенные микроорганизмы
- **УЧАСТИЕ В ИММУНОГЕНЕЗЕ**
- **САНИТАРНОЕ ЗНАЧЕНИЕ - показатель фекального загрязнения воды и почвы**

КУЛЬТУРАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА

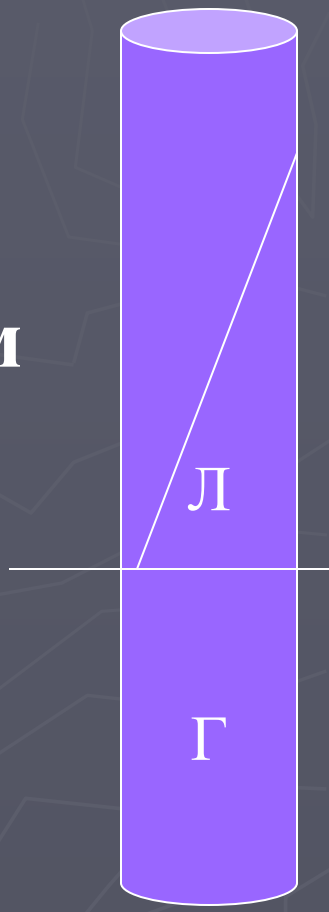
- **Рост-** 37^0С
- pH 7,2-7,5
- **На плотных средах:**

- **S-R колонии** (сочные, блестящие, плосковыпуклые, средних размеров)
- *среда Эндо* – темно-красные колонии с металлическим блеском
- *среда Левина*- сине черные
- *висмут-сульфитный агар* -зеленовато-бежевые
- *среда Плоскирева* – кирпично-красные

- **На жидких средах** - помутнение, осадок

Ферментативные свойства

- «пестрый» (углеводный) ряд Гисса или среда Ресселя
- Пептонная вода (агар) с разными углеводами, индикатором, поплавком
- Образует индол (способ Мореля), расщепляет Л, Гл, Мн, Мз, Сах. с образованием К и Г



АНТИГЕНЫ

О-Аг – соматический (170вариантов)- в КС
(определяет серогруппу)

К-Аг (поверхностный) – более 100 вариантов
(определяет серовар)
Закрывает О-АГ. Поэтому его разрушают кипячением.

Н-Аг (жгутиковый) – более 50 вариантов
(определяет серовар)

ФАКТОРЫ ПАТОГЕННОСТИ:

- АДГЕЗИНЫ (пили общего типа)
- ЭНТЕРОТОКСИН- (сходен с холерогеном)
- ЭКЗОТОКСИНЫ – 2 типа
- ГЕМОЛИЗИНЫ – 4 типа
- БЕЛОК Т и К-АГ – подавляет опсонины, активность комплемента, фагоцитоза)

ИСТОЧНИКИ ИНФЕКЦИИ ЭШЕРИХИОЗОВ

- **БОЛЬНЫЕ**
- **БАКТЕРИОНОСИТЕЛИ**

<u>ПУТИ ЗАРАЖЕНИЯ:</u>

- **КОНТАКТНО-БЫТОВОЙ**
  АЛИМЕНТАРНЫЙ (пищевой, водный)

ВАРИАНТЫ РАЗВИТИЯ ЭШЕРИХИОЗОВ:

I. **ЭКЗОГЕННЫЙ** наз. ***ЭШЕРИХИОЗЫ***

1.ЭПКП- ЭНТЕРО***ПАТОГЕННЫЕ*** КП (Ig G)
(серогруппы: 026,044,055,086,0111,0142,0158)

2.ЭИКП- ЭНТЕРО***ИНВАЗИВНЫЕ*** КП (дизентериеподобные)
(028,0124,0136,0143,0152,0164)

3. ЭТКП – ЭНТЕРО***ТОКСИГЕННЫЕ*** КП (холероподобные)
(025,078,0128,0149,0159,0169)

4.ЭГКП – ЭНТЕРО***ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ*** КП (0157:Н7)

II. **ЭНДОГЕННЫЙ** – УП КП - ***КОЛИ-ИНФЕКЦИИ*** (пиелонефрит, сепсис, перитонит, пневмония, цистит «медового месяца»)

Лабораторная диагностика:

- **Исследуемый материал: испражнения**

- **МЕТОДЫ:**

  - бактериологический

  - серологические (РА,РИФ,РПГА и т.д.)

АЛГОРИТМ ИССЛЕДОВАНИЯ

Испражнения

Посев на ср. Эндо

Характер колоний

РА на стекле

Мазок (Грам)

Пересев на скошенный агар (чистая культура)

РА на стекле

РА развернутая

Ср. Ресселя

ОТВЕТ

ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА ПРИ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ:

- ЛАКТОБАКТЕРИН
- БИФИДУМБАКТЕРИН
- БИФИКОЛ
- КОЛИБАКТЕРИН

ИММУНИТЕТ:

- Гуморальный иммунитет
- Слабо выраженный
- Группоспецифический
- Кратковременный

Условия естественной защиты у детей против возбудителей колиэнтерита:

наличие бифидобактерий

действие факторов естественной резистентности (лактоферрин, секреторный иммуноглобулин А и т.д.)

Дизентерия

- инфекционное заболевание, характеризующееся признаками интоксикации организма, преимущественно функциональным и морфологическим поражением толстой кишки, вызываемое микроорганизмами рода шигелл.
- Открыл возбудителя Киеси Шига.
- Название болезни дал Гиппократ.

СЕМ: ENTEROBACTERIACEAE
РОД: SHIGELLA

ВИД :

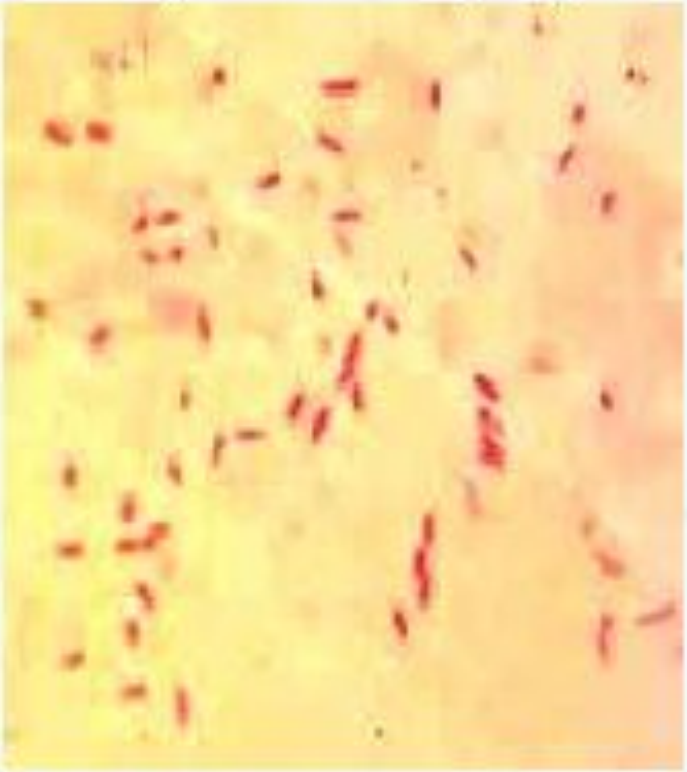
- S.DYSENTERIAE (серогруппа A)
- S.FLEXNERI (B)
- S.BOYDII (C)
- S.SONNEI (D)

МОРФОЛОГИЯ ШИГЕЛЛ

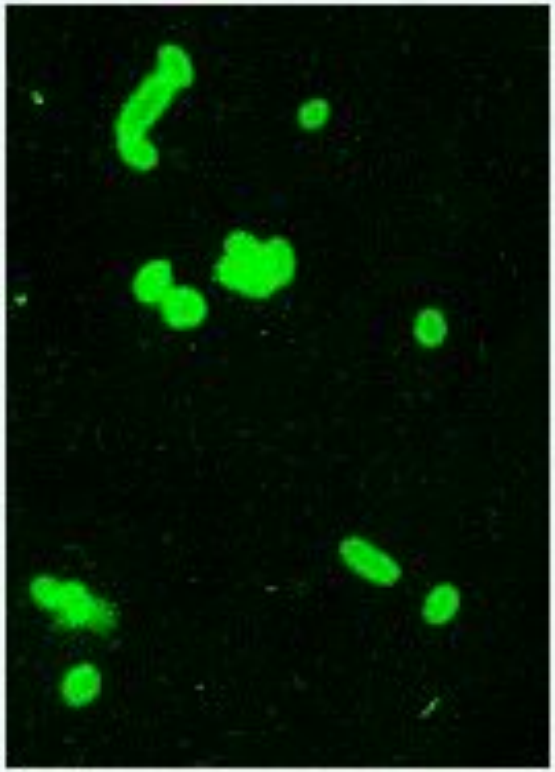
- ГРАМ(-) ПАЛОЧКИ
- ЖГУТИКИ (-)
- ФИМБРИИ ОБЩЕГО ТИПА (адгезия)
- СЕКС- ПИЛИ (конъюгация)
- КАПСУЛА (-)
- СПОРА (-)

Мазки из чистой культуры **S.flexneri**:

Окраска по Граму



РИФ



КУЛЬТИВИРОВАНИЕ:

- ХОРОШО РАСТУТ НА ПРОСТЫХ ПИТАТЕЛЬНЫХ СРЕДАХ
- НА ПЛОТНЫХ ПИТАТЕЛЬНЫХ СРЕДАХ - НЕЖНЫЕ, ВЫПУКЛЫЕ С РОВНЫМИ КРАЯМИ, ВЛАЖНЫЕ, ПРОЗРАЧНЫЕ КОЛОНИИ
- S.SONNEI –ЛЕГКО ДИССОЦИИ

S в *R* ФОРМУ

НА ЖИДКОЙ ПИТАТЕЛЬНОЙ С

ПОМУТНЕНИЕ

БИОХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

- «пестрый» (углеводный) ряд Гисса или среда Ресселя

- Пептонная вода (агар) с разными углеводами, индикатором, поплавком

- Образование К и Г
- Шигеллы: лактоза (-)
  глюкоза - К

Антигены

- О-АГ, термостабильный,
- К-термолабильный

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ

- В воде, почве, пищевых продуктах, на предметах, посуде, овощах, фруктах <u>СОХРАНЯЕТСЯ ОТ 5 ДО 14 ДН.</u>
- 100^0С - МГНОВЕННО ПОГИБАЮТ
- Желудочный сок - несколько минут.
- ФЕКАЛИИ -6-10 ЧАС

ФАКТОРЫ ПАТОГЕННОСТИ

1. **СПОСОБНОСТЬ К ВНУТРИКЛЕТОЧНОМУ ПАРАЗИТИРОВАНИЮ**

(Высокая инвазивность, антилизоцимная активность, «антиинтерфероновая» активность, антииммуноглобулиновая активность)

2. **СПОСОБНОСТЬ ПРОДУЦИРОВАТЬ ТОКСИНЫ:**

- ***эндотоксин*** **(ЛПС)**
- ***энтеротоксин***
- ***экзотоксин***
- ***цитотоксин***

- *цитотоксин* – состоит из двух компонентов:

А -вызывает необратимое нарушение синтеза белка и гибель клетки,

В -обуславливает связывание токсина с клеточным рецептором на поверхности клеток микроворсинок кишечника.

3. <u>АДГЕЗИНЫ</u>

4. <u>ИНВАЗИВНЫЙ БЕЛОК</u>

ПУТИ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ:

- **ВОДНЫЙ**
- **ПИЩЕВОЙ**
- **КОНТАКТНО-БЫТОВОЙ**
- **Заболеваемость носит *сезонный* характер (лето, осень)**
- **Основное место локализации патологического процесса - *толстый кишечник***
- **Источник инфекции – больной или носитель. Болеет только человек.**

ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОЙ ДИЗЕНТЕРИИ:

<u>алиментарный путь</u>

В кислой среде желудка - часть шигелл погибает

эндотоксины (интоксикация)

(рецепторы ЖКТ, нервные окончания, сосуды)

в кровь (озноб, лихорадка)

прикрепляются к гликокалису микроворсинок кишечника

Этапы инфекционного процесса

1. АДГЕЗИЯ → ПРОНИКНОВЕНИЕ В ЭПИТЕЛИЙ *(энтероциты)* ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА → РАЗМНОЖЕНИЕ
2. ВНУТРИКЛЕТОЧНОЕ ПАРАЗИТИРОВАНИЕ
3. ТОКСИГЕННОСТЬ ЦИТОТОКСИНЫ → РАЗРУШЕНИЕ ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО СЛОЯ → ОБРАЗОВАНИЕ ЯЗВ (язвенное воспаление → нарушение обмена в-в → полигиповитаминоз → дисбактериоз, развитие вторичного иммунодефицита за счет снижения числа Т- и В-лимфоцитов → снижение Na, K в организме)
4. ФОРМИРОВАНИЕ ГЗТ

Язвы в толстом кишечнике при дизентерии

УСЛОВИЯ ПЕРЕХОДА ОСТРОЙ ДИЗЕНТЕРИИ В ХРОНИЧЕСКУЮ:

- 1.НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

  ↓ ПОЛИГИПОВИТАМИНОЗ

  ↓ ДИСБАКТЕРИОЗ

- 2.СЛАБАЯ ИММУНОГЕННОСТЬ ВОЗБУДИТЕЛЯ
- 3.ГЗТ
- 4.ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЙ ПАРАЗИТИЗМ

ХАРАКТЕРНО

Ведущий симптом болезни – кровавый понос.

Дизентерия может протекать от бессимптомной инфекции до тяжелых поражений с лихорадкой, ознобом, болями в животе, тенезмами, диареей с кровью и слизью.

Стул частый (10-25 раз в сутки). Характерно отделение последней порции, состоящей из слизи – «ректальный плевок». В кишечнике – катаральные, катарально-геморрагические, катарально-язвенные поражения.

187
Дизентерия.
Кал с примесью
слизи.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Осложнения – кишечные кровотечения, прободения кишечника, пери- и парапроктиты, выпадения прямой кишки.
- Раньше – летальность 10-15%больных.

ИММУНИТЕТ

- **Местный (SJgA) , слабый, Группоспецифический**
- **Развиваются вторичные иммунодефициты**

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

- Материал- испражнения. Возбудитель находится в слизе и гное, а не в крови.
- Собираю т не первую, а последнюю порцию, поступающую из верхней части.
- Основной метод диагностики- бактериологический (Среды- Плоскирева, Левина и др.)

- идентификация возбудителя
- определение чувствительности
- внутривидовая идентификация
- типирование

- При затяжных хронических формах- серологический метод РА (реакция Видаля), РНГА (по нарастанию титра АТ при повторном исследовании)

Препараты для экстренной профилактики и лечения дизентерии

1. *БАКТЕРИОФАГ* дизентирийный
   - жидкий
   - поливалентный в таблетках
2. *ИНТЕСТИФАГ* ЖИДКИЙ

САЛЬМОНЕЛЛЫ КЛАССИФИКАЦИЯ

- **Семейство** **Enterobacteriaceae**
- **Род:** **Salmonella**
- **Вид:** **S.typhi**
  S.paratyphi A
  S.paratyphi B
  S.enteritidis
  S.typhimurium

МОРФОЛОГИЯ

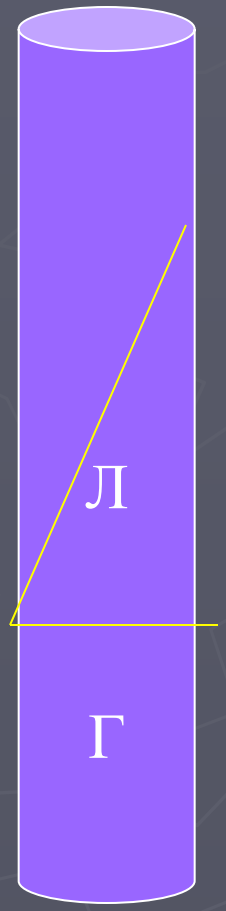
- Гр «-» палочки средних размеров
- **располагаются хаотично**
- **перитрихи**
- **иногда микрокапсула**

Культуральные свойства

- Факультативные анаэробы
- Среда Эндо, Левина, Плоскирева – бесцветные колонии
- Висмут–сульфит агар – черные колонии с металлическим блеском за счет продукции H_2S
- Среды обогащения – селенитовый бульон, желчный бульон

Рост культуры сальнонеллы в (BCA) висмут сульфит агаре

Биохимические свойства



- «пестрый» (углеводный) ряд Гисса или среда Ресселя
- пептонная вода (агар) с разными углеводами, индикатором, поплавком

образование К и Г

S. typhi: лактоза (-)

глюкоза – К, сероводород

S. paratyphi А-лак. (-), гл. - КГ

S. paratyphi В-лак. (-), гл. – КГ, серов-д

Антигенная структура

1. O-Аг – термостабильный,
2. H-Аг – термолабильный, иммуногенный
3. Vi-Аг (вирулентности) – поверхностный полисахаридный комплекс, покрывающий О-Аг, аналог капсульному Аг. Обладает антифагоцитарной, антикомплементарной активностью

Классификация Кауфмана-Уайта (антигенная)

Сальмонеллы разделяют:

1. По О-Аг на серогруппы, обозначаемые большими лат. буквами.
2. по Н-Аг внутри серогрупп определяют серотипы (около 2400 серотипов). Обозначают
   - 1 фазу – маленькими лат. буквами,
   - 2 фазу – цифрами

Клинические синдромы, обусловленные сальмонеллами

- Брюшной тиф
- Паратифы А, В, С
- Гастроэнтерит
- Септицемия
- Внутрибольничные инфекции, в т.ч. гнойно-воспалительные
- Носительство

Эпидемиология

- Брюшной тиф - антропоноз
- Источник инфекции - больные, носители
- Пути передачи – фекально-оральный, алиментарный
- Заражение через воду, пищу, грязные руки
- После заболевания часто развивается хр. носительство.

ПАТОГЕНЕЗ
брюшного тифа, паратифов

Прием пищи → кишечник →
адгезия → инвазия →
→ сенсибилизация →
незавершенный фагоцитоз →
мезентериальные л/у (пейеровы бляшки) →
грудной проток → бактериемия
органы и ткани (тифозные узелки) →

желчный пузырь → тонкий кишечник (пейеровы бляшки) → аллергическая р-ия, некроз, язвы: - кровотечение

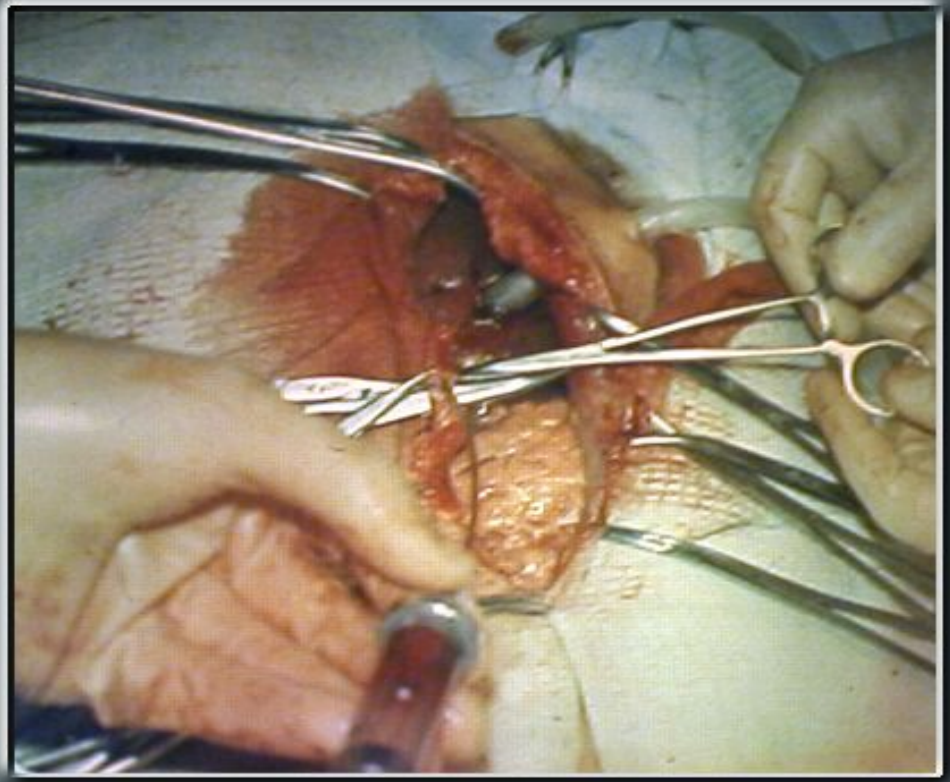
- перфорация

Исход заболевания – выздоровление

- 5% носительство

Клиника: «status typhosus», гепатоспленомегалия, розеолезная сыпь на животе, обложенный язык, анорексия, диарея, брадикардия.

Обложенность языка и отпечатки зубов у больного сальмонеллезом.



Перфорация тощей кишки, как осложнение при брюшном тифе

Еденичные розеолы на передней стенке живота. Умерено выраженый метеризм.

Осложнения брюшного тифа

- Перфорация кишечника
- Кишечное кровотечение
- Коллапс
- Пневмония
- Психоз
- Глухота
- Менингит
- Холецистит
- Артриты
- Абсцессы
- Нефриты
- Гемолитическая анемия
- и др

Материал для исследования на разных стадиях заболевания

- **1 неделя - кровь на выделение сальмонелл (бактериемия)**
- **2 - 3 неделя – содержимое кишечника, желчь**
- **3 – 4 неделя – сыворотка крови на обнаружение АТ в реакции Видаля.**

Лабораторная диагностика

- **Нетребовательны к питательным средам**
- **Серологический метод- реакция Видаля с О-,Н-, ОН- диагностикумом.**

- **«+» р-ия с О-АГ – разгар болезни (1:200)**
- **«+» р-ия с Н-АГ – прививочная реакция**
- **«+» р-ия с ОН-АГ – паратиф А. или В**

- РНГА с Vi – АГ – определение носительства

ПРОФИЛАКТИКА:

- Убитая вакцина TABte, содержит S.typhi, S.paratyphi A и B
- Используется при вспышках, в эндемичных зонах, по профессиональным показаниям (врачам, лаборантам)

ГАСТРОЭНТЕРИТ

Зоонозная инфекция, обусловленная любой сальмонеллой, кроме S.typhi.

Заражение - при употреблении продуктов животного происхождения (мясо, молоко, сыр, масло, яйца)

Клиника – короткий инкуб.период (24ч) тошнота, рвота, диарея (зловонный, пенистый, зеленого цвета стул), боли в животе, температура

Продолжительность заболевания – 2- 5 дня

Выделение – энтеротоксина (нарушение водно-солевого обмена) и эндотоксина (действие на ЦНС, ССС).

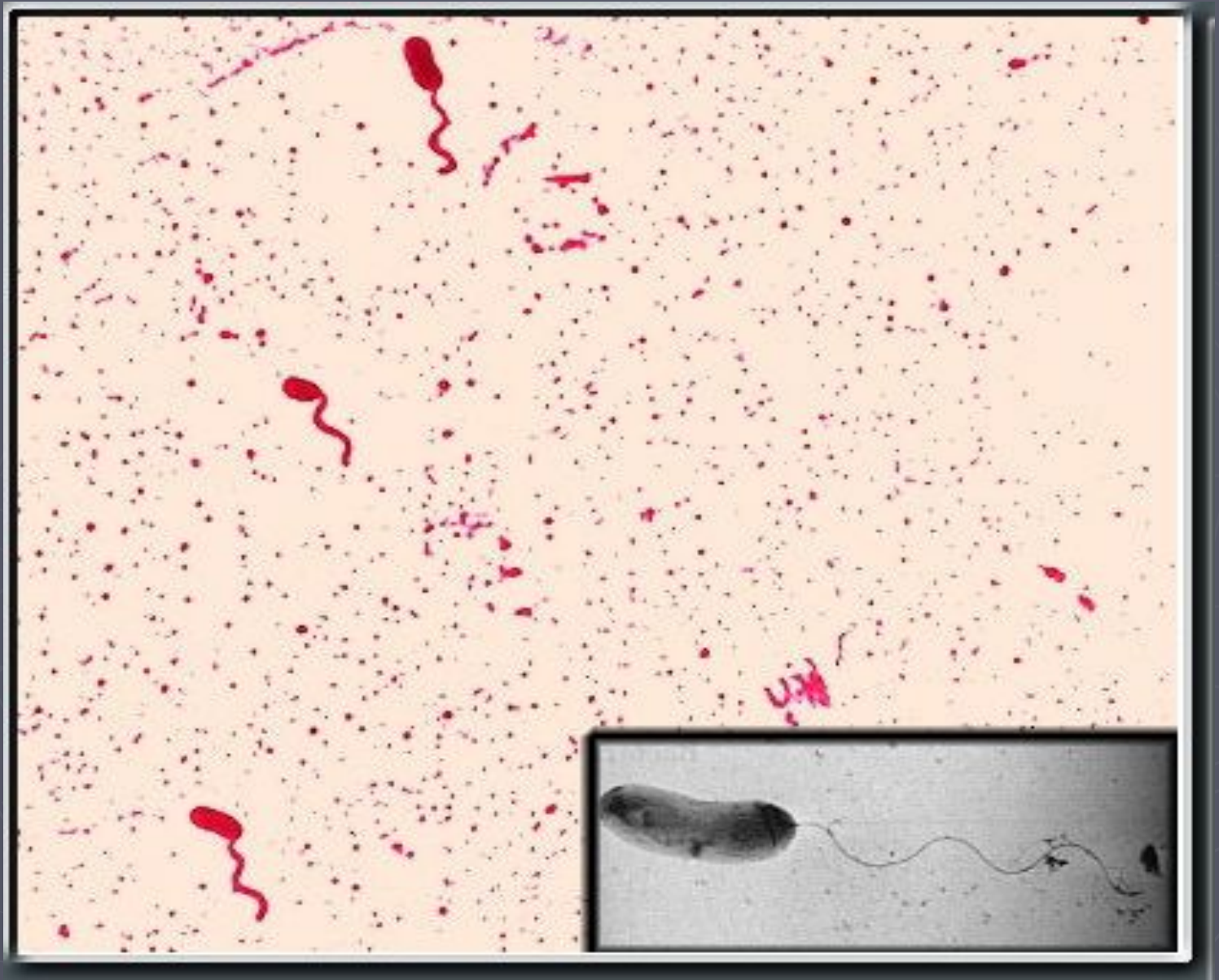
Лечение- антибиотики,симптоматическое

Спец. профилактики нет

Санитарные меры – предотвращение контаминации пищи, выявление и санация носителей.

Фаготипирование – установление источника инфекции

Вибрионы



Классификация

- **Семейство: VIBRIONACEAE- 4 рода**
- Род: **Vibrio**
- Виды (21 вид)
- Наиболее важные :

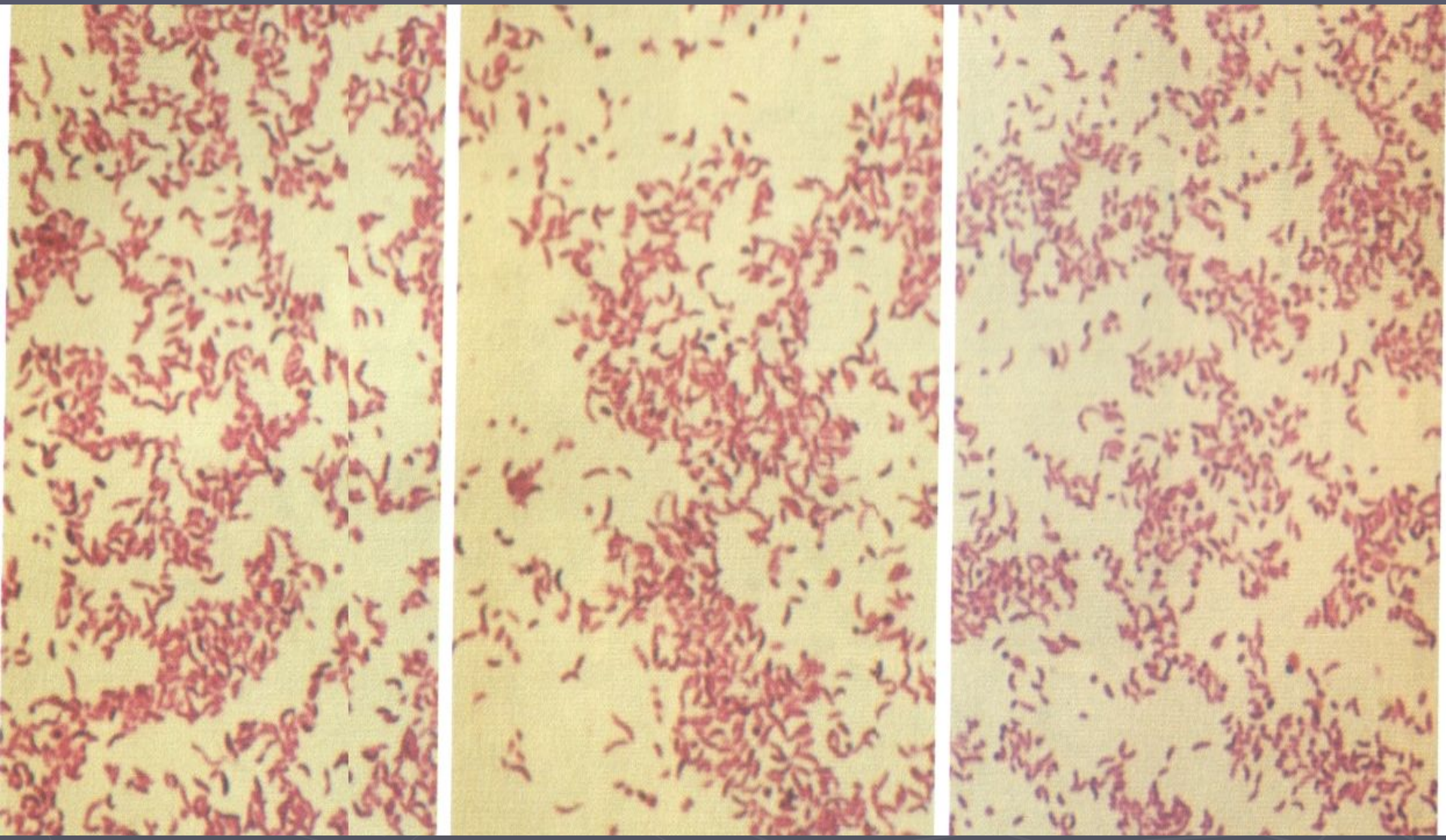
  - **V.cholerae**
  - **V.parahaemolyticus**
  - **V. vulnificus**

МОРФОЛОГИЯ

- Изогнутые палочки в виде **запятой**
- Средней величины
- **Подвижные** (один полярный жгутик)
- Споры (-)
- Капсула (-)
- Склонны к полиморфизму

Холерный вибрион

Морфология холерного вибриона



КУЛЬТУРАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА

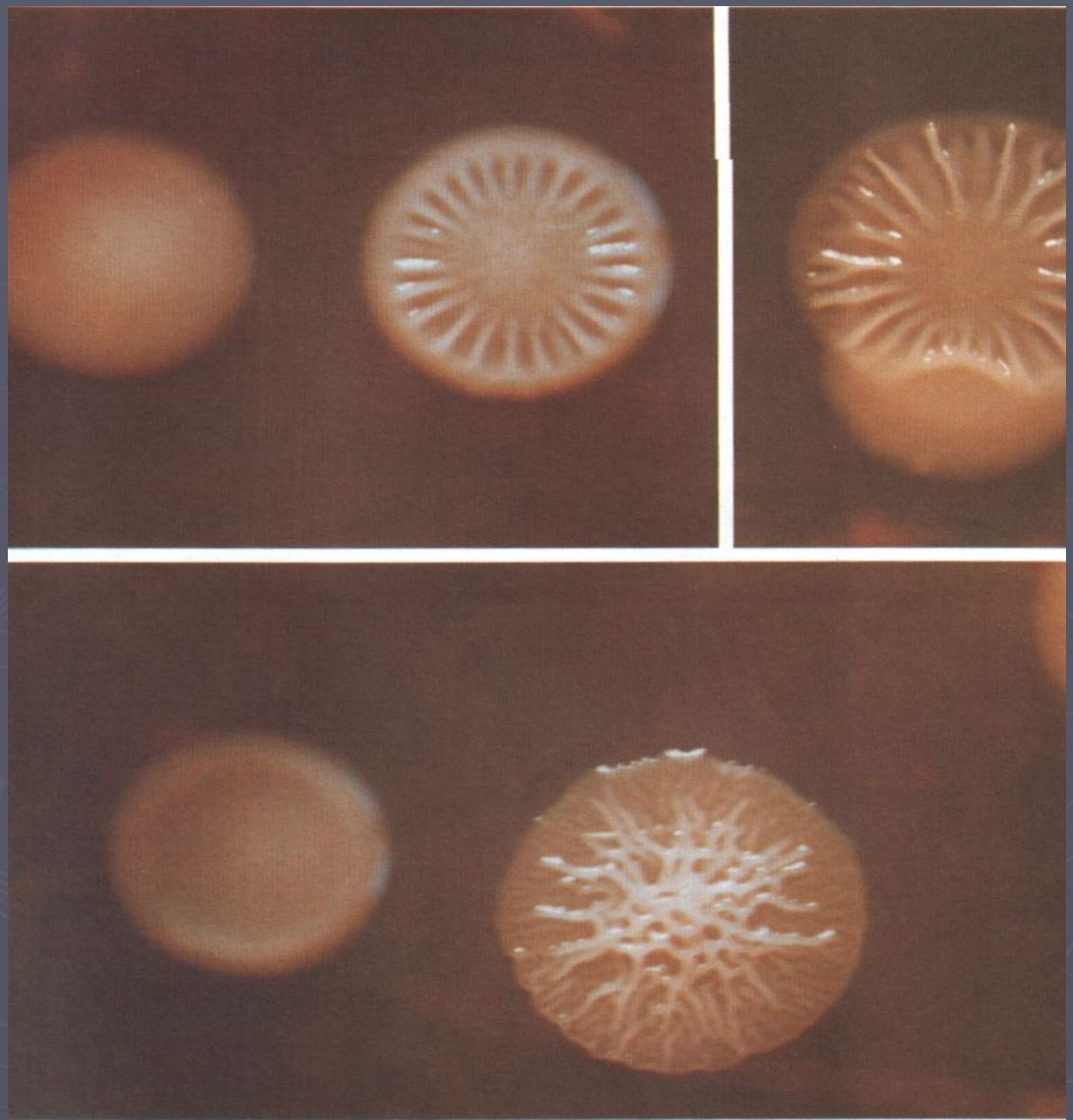
- Нетребовательны к питат.средам
- Хорошо растут на простых пит средах
- Щелочелюбивы
- Аэробы или факультативные анаэробы
- Колонии прозрачные, голубоватые
- Быстрый рост (на жидких средах – 6 ч)
- На 1% пептонной воде – нежная голубоватая пленка и муть
- Жизнеспособны во внешней среде- при низких температурах- 4-6 недель

Элективные среды

- **1. Пептонная вода -** рост виде пленки (6 час.)

- **2. Щелочной агар** - колонии (через 12 час)
  - круглые, гладкие, выпуклые, блестящие,
  - бесцветные или с голубоватым оттенком

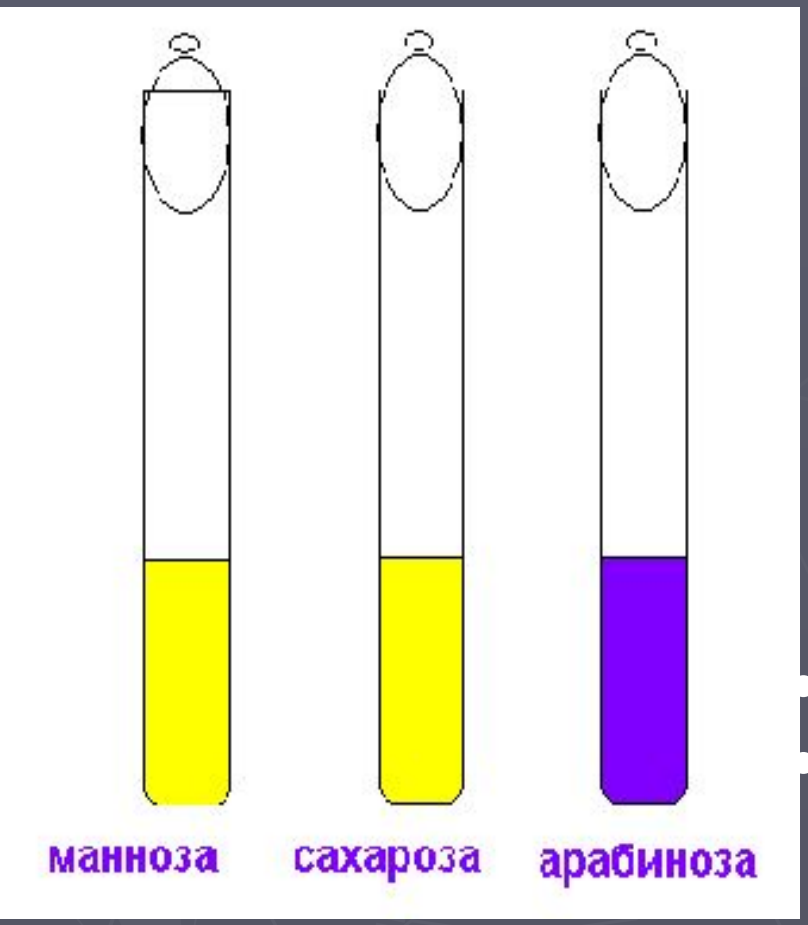
Колонии холерного вибриона (S и R-формы)



Биохимические свойства

- **Углеводы** - ферментируют с образованием кислоты
- **Разжижают желатину**
- **Гидролизуют казеин**
- **Способность восстанавливать нитраты и образовывать индол- в основе (+) нитрозо-индоловой пробы- реакции холера-рот.**
-

Триада Хейберга



По биохимическим свойствам выделяют 2 биовара возбудителя холеры:

- V.cholerae cholerae - классический
- V.cholerae eltor – Эль-Тор

АНТИГЕННОЕ СТРОЕНИЕ

- **Н- Аг-видоспецифический,** общий для всех представителей рода
- **О-АГ- типоспецифический (139 серогрупп).**
- Возбудитель **холеры** относится к группе **0 1**

О1 АГ: 3 компонента - А,В,С

- серовар Огава –А В

- серовар Инаба –А С

- серовар Гикошима -А В С

Не агглютинирующиеся 01 антисывороткой- неагглютинирующиеся НАГ-вибрионы.

Вибрионы серогрупп 02, 03,04- возбудители энтеритов и гастроэнтеритов.

ФАКТОРЫ ПАТОГЕННОСТИ

1. **Экзотоксин** (оказывает цитотоническое действие)
2. **Эндотоксин (ЛПС в составе КС), защищает от фагоцитоза.**

Холера- острая кишечная инфекция

ХВ (**жгутик, фермент муциназа)→**
к энтероцитам→ **колонизация**
(не проникают в энтероциты).

Холероген- функциональный блокатор. Холероген состоит из 2 субьединиц- А и В.

Холероген А (токсичность)

↓

активация

аденилатциклазы

↓

к увеличению цАМФ

↓

нарушение водно-солевого обмена →обезвоживание (до 30л в сутки).

АТФ-аза→ нарушение внутриклеточного транспорта→ потеря воды, а также нарушение межклеточного контакта.

ФАЗЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

1 фаза- энтерит

(адгезия возбудителя на энтероцитах и колонизация; испражнения в виде рисового отвара)

2 фаза- гастроэнтерит

(рвота- рвотные массы не отличаются от фекальных); наступает обезвоживание

3 фаза- холерный алгид

полное обезвоживание организма.

Дегидрационный синдром. Резкое понижение тургора кожи

Единственным источником инфекции явл. больной и бактерионоситель

- При холере Ель-Тор- длительное бактерионосительство. Заражение через воду и продукты.
- Эндемичные районы- бассейны рек Ганга и Брахмапутры в Индии

ДИАГНОСТИКА

- **Материал -** рвотные массы, фекалии

1. **Бактериологический** - основной метод
   - посев на элективные среды (щелочной агар, пептонная вода)
   - серологическое исследования для установления серогруппы 01 и 0 139.
2. **Экспресс-диагностика-** **иммуноиндикация**
3. **Молекулярно-генетические методы**

ЛЕЧЕНИЕ

- **1. Восполнение потери жидкости и солей** (основное значение)
- **2. Антибиотики**

ПРОФИЛАКТИКА

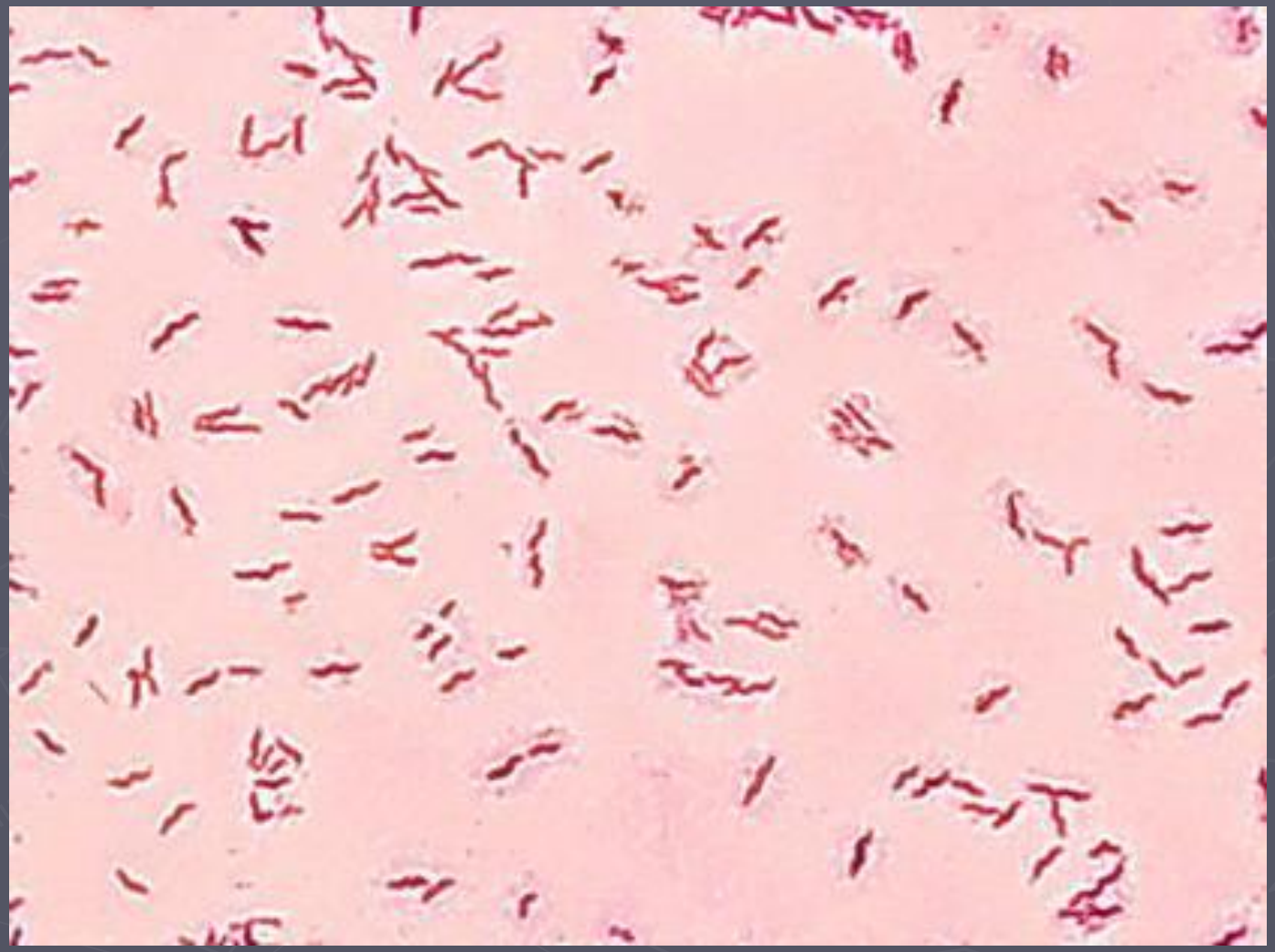
- Убитая холерная вакцина
- Живая холерная вакцина
- Холероген-анатоксин

Холероподобные вибрионы

- Vibrio parahaemolyticus – возбудитель острой диареи в Японии. Источник инфекции - блюда из морепродуктов, морская вода. Диарея развивается через 24 ч после употребления. Заболевание разрешается спонтанно.

- **Vibrio vulnificus** – обитает в теплых водах рек Тихоокеанского и Атлантического побережий, концентрируется в организме двустворчатых моллюсков (устриц, мидий). Вызывает септициемии (при употреблении в пищу) и гнойные процессы при контакте с поврежденной кожей особенно у лиц со сниженным иммунитетом.

Campylobacter



КЛАССИФИКАЦИЯ

Род Campylobacter включает 5 видов

Патогенны для человека:

- **C.jejuni- наибольшее значение**
- **C.fetus**
- **C.coli**

Ранее отнесенный **C.pylori** выделен в род **Helicobacter**

Антигены: **О-, К- и Н**

Выделено свыше 50 сероваров 0-серогрупп.

МОРФОЛОГИЯ

- **Изогнутые палочки** (S-образные или с завитками)
- **Подвижны – жгутики** на 1 или 2 концах клетки.
- Характерно- **винтообразное движение**.
- **Грам (-)**
- **Спор (-)**
- **Капсул (-)**
- **МИКРОАЭРОФИЛЫ**

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ

- **Хорошо размножаются во внешней среде, особенно в водоемах**
- Лучше- при **низких температурах**

- **Устойчивы** к действию **желудочного сока** и **желчи**, что обеспечивает кампилобактерам преодоление желудочного барьера и **сохранение в ЖП.**

КУЛЬТУРАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА

- **Требовательны к питательным средам:**

- спиномозговой агар

- шоколадный агар

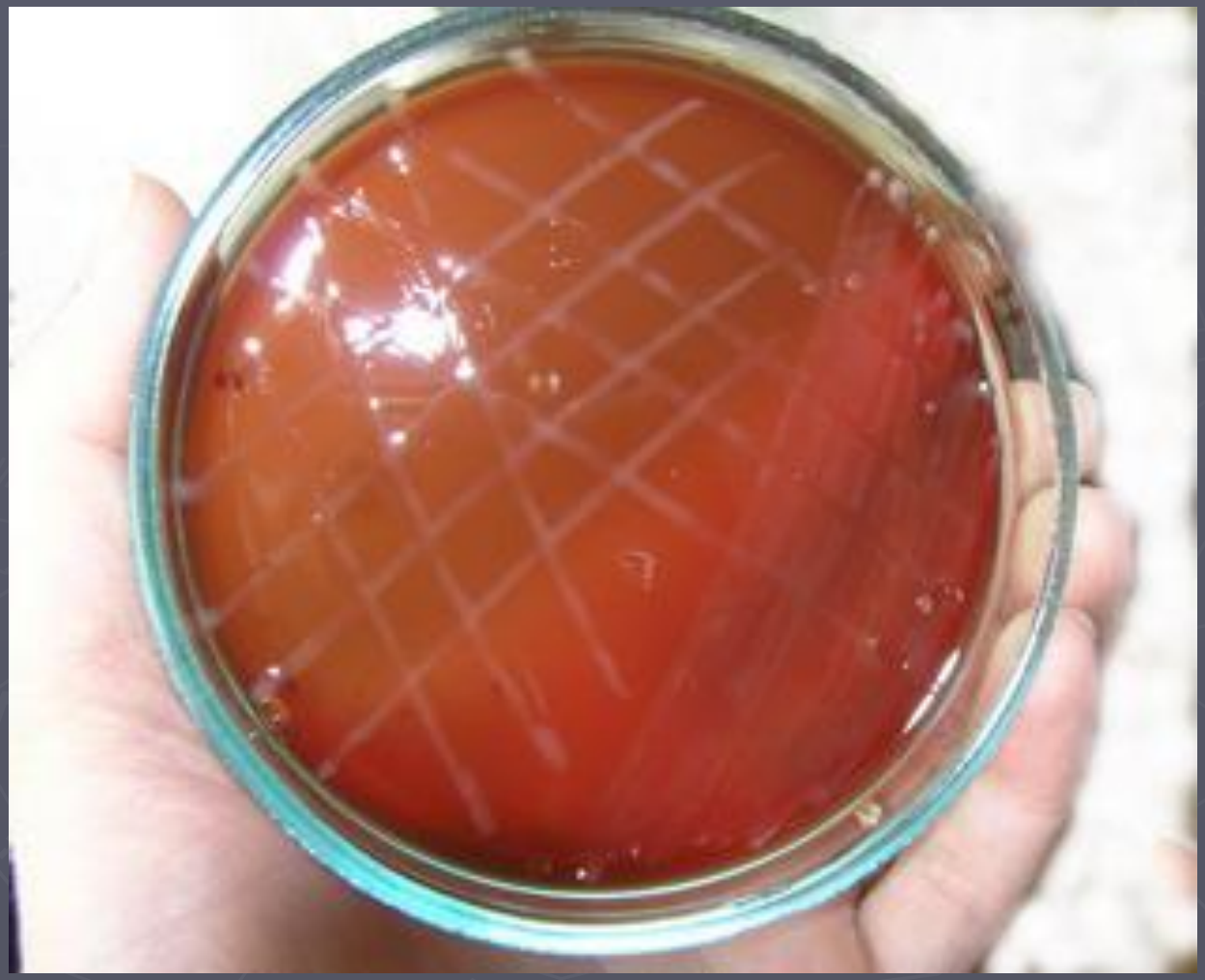
- **Колонии:**

- бесцветные, прозрачные

- выпуклые

- **Культивирование - в микроаэрофильных условиях**

Рост на кровяном агаре



Биохимические свойства

- **Углеводы** **Аминокислоты** **Желатин** **Мочевина**

↓ ↓ ↓ ↓

не ферментируют расщепляют не гидролизуют

(-) (+) (-)

Обладают **каталазной и оксидазной** активностью

Факторы патогенности:

Экзотоксин (термолабилен) → обеспечивающий колонизацию

Эндотоксин (термостабилен) → обладающий **цито**- и **общетоксическим** действием

Источник инфекции:

Б**ольные**

Животные (кошки, собаки, попугаи)

- **Путь передачи:**

  - алиментарный

  - контактно-бытовой

- **Заболевание** характеризуется:

  - **<u>сезонностью</u>** (пик- лето)

  - многоообразием клинических проявлений

Формы заболевания

1. **Кишечная-** энтероколит с диарейным синдромом
2. **Генерализованная (внекишечная)-** осложнение кишечной формы (прорывают лимфатический барьер кишечника и проникают в кровь)
3. **Перинатальный** – во время беременности (самопроизвольные выкидыши, патологии родов и патологии новорожденных
4. **Кампилобактериоз ротовой полости**
5. **Кампилобактериоз** – в виде гинигивитов, стоматитов

Кампилобактеры

- Токсичность кампилобактеров связана с секрецией **энтеротоксинов** (функциональные блокаторы)→ нарушение водно-солевого обмена.
- **Иммунитет- гуморальный**. Однако образующиеся АТ не обладают выраженными протективными свойствами.

Диагностика

1. **Иммуноиндикация** (основной метод)
2. **Серодиагностика**
3. **Бактериологическое** исследование (рост медленный)

Лечение- АБ

Специфическая профилактика - нет

Геликобактерии

- Helicobacter
- H. Pylori
- Морфология

Короткие, изогнутые, грам (-) подвижные (4-7 жгутиков) бактерии.

культивирование

- Микроаэрофилы
- Темп. оптимум 37^0С
- КА, ША
  мелкие, блестящие, прозрачные колонии
- Б/Х
- Оксидаза, каталаза (+), уреаза(+), H_2S

- О, Н –АГ.
- Патогенез
- Адгезия к эпителиальным клеткам желудка, разрушение слизистой, контакт желудочного сока со стенкой органа, миграция нейтрофилов – развитие воспаления.
- Локализация в межклеточных ходах, из

эритроцитов образуется мочевина – под действием уреазы – аммиак- повреждение слизистой желудка и 12-п. кишки

Лабораторная диагностика

- Биоптаты слизистой
- 1. Гистологический метод
- 2. Определение уреазы
- 3. Бактериологический метод
- 4. ИФА

Спасибо за внимание!