

*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, шигеллы, сальмонеллы, холерный вибрион, кампилобактерии, хеликобактерии). Постановка этиологического диагноза».

План лекции

- ▶ **Общая характеристика энтеробактериев.**
- ▶ **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 колиэнтериты, 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-
ENTEROVACTERIACEAE

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

▶ ЭШЕРИХИОЗЫ

СЕМ.: **ENTEROVACTERIACEAE**

РОД: **ESCHERICHIA**

ВИД: **E. COLI**

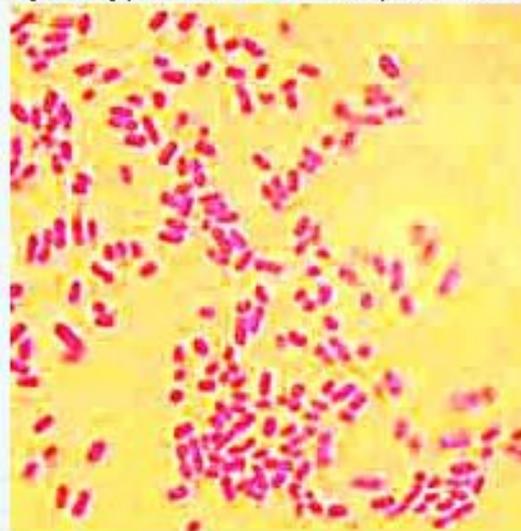
Энтеробактерии

- ▶ **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 (+)

Чистая культура **E.coli**. Окраска по Граму.



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- 37⁰С
- ▶ рН 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 различными углеводами, индикатором, поплавком
- ▶ Образует индол (способ Мореля), расщепляет Л, Гл, Мн, Мз, Сах. с образованием К и Г



АНТИГЕНЫ

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

K-Аг (поверхностный) – более 100 вариантов
(определяет серовар)

Закрывает O-АГ. Поэтому его разрушают
кипячением.

H-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**

ПУТИ ЗАРАЖЕНИЯ:

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

ВАРИАНТЫ РАЗВИТИЯ ЭШЕРИХИОЗОВ:

I. ЭКЗОГЕННЫЙ наз. ЭШЕРИХИОЗЫ

- 1.ЭПКП- ЭНТЕРОПАТОГЕННЫЕ КП (Ig G)
(серогруппы: 026,044,055,086,0111,0142,0158)
- 2.ЭИКП- ЭНТЕРОИНВАЗИВНЫЕ КП
(дизентериеподобные)
(028,0124,0136,0143,0152,0164)
3. ЭТКП – ЭНТЕРОТОКСИГЕННЫЕ КП
(холероподобные)
(025,078,0128,0149,0159,0169)
- 4.ЭГКП – ЭНТЕРОГЕМОМОРРАГИЧЕСКИЕ КП (0157:H7)

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.)

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

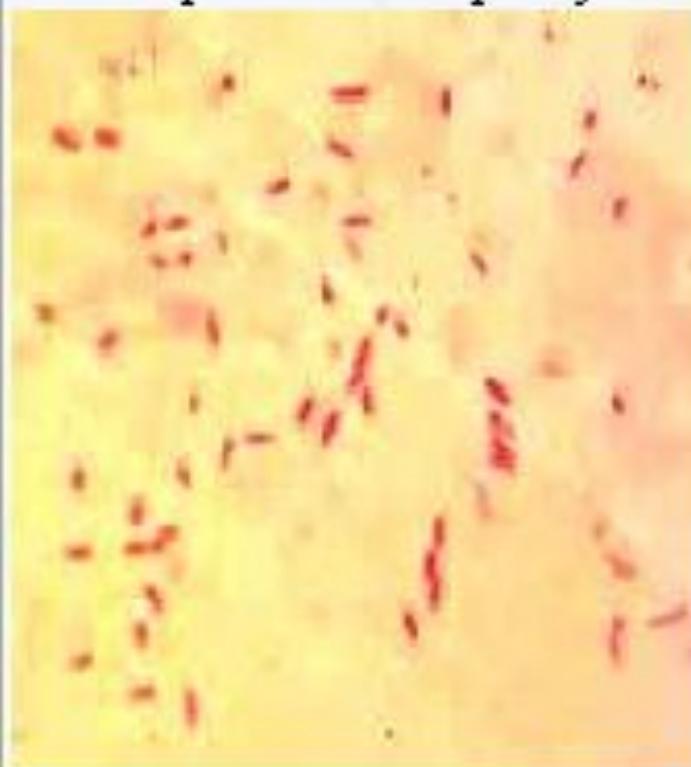
ВИД:

- ▶ **S.DYSENTERIAE (серогруппа А)**
- ▶ **S.FLEXNERI (В)**
- ▶ **S.BOYDII (С)**
- ▶ **S.SONNEI (D)**

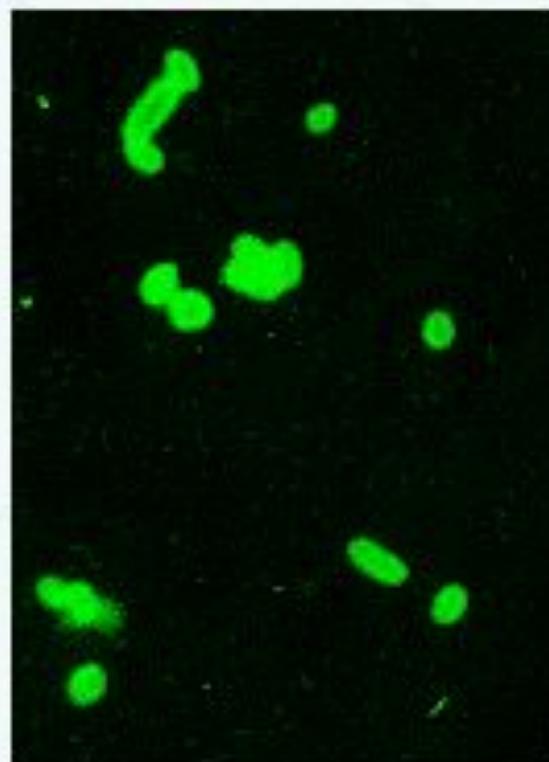
МОРФОЛОГИЯ ШИГЕЛЛ

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

Мазки из чистой культуры *S. flexneri*:
Окраска по Граму



РИФ

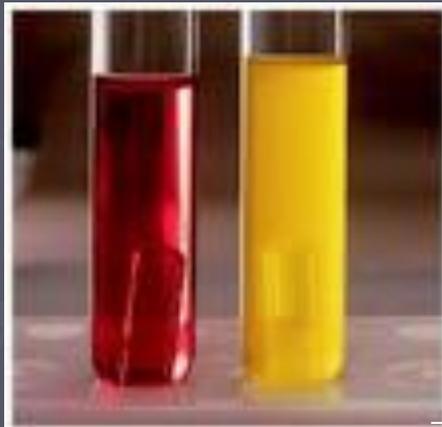


КУЛЬТИВИРОВАНИЕ:

- ▶ ХОРОШО РАСТУТ НА ПРОСТЫХ ПИТАТЕЛЬНЫХ СРЕДАХ
- ▶ НА ПЛОТНЫХ ПИТАТЕЛЬНЫХ СРЕДАХ - НЕЖНЫЕ, ВЫПУКЛЫЕ С РОВНЫМИ КРАЯМИ, ВЛАЖНЫЕ, ПРОЗРАЧНЫЕ КОЛОНИИ
- ▶ *S. SONNEI* – ЛЕГКО ДИССОЦИИРУЕТ В S И R ФОРМУ
- ▶ НА ЖИДКОЙ ПИТАТЕЛЬНОЙ СРЕДЕ - 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 СОХРАНЯЕТСЯ ОТ 5 ДО 14 ДН.
- ▶ 100⁰С - МГНОВЕННО ПОГИБАЮТ
- ▶ Желудочный сок - несколько минут.
- ▶ ФЕКАЛИИ -6-10 ЧАС

ФАКТОРЫ ПАТОГЕННОСТИ

1. СПОСОБНОСТЬ К ВНУТРИКЛЕТОЧНОМУ ПАРАЗИТИРОВАНИЮ

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

2. СПОСОБНОСТЬ ПРОДУЦИРОВАТЬ ТОКСИНЫ:

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

- *цитотоксин* – состоит из двух
компонентов:

A -вызывает необратимое нарушение
синтеза белка и гибель клетки,

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

3. АДГЕЗИНЫ

4. ИНВАЗИВНЫЙ БЕЛОК

ПУТИ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ:

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

ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОЙ ДИЗЕНТЕРИИ:

алиментарный путь

В кислой среде желудка - часть шигелл погибает



эндотоксины (интоксикация)

(рецепторы ЖКТ, нервные окончания, сосуды)



в кровь (озноб, лихорадка)

к гликокалицу

микроворсинок

кишечника

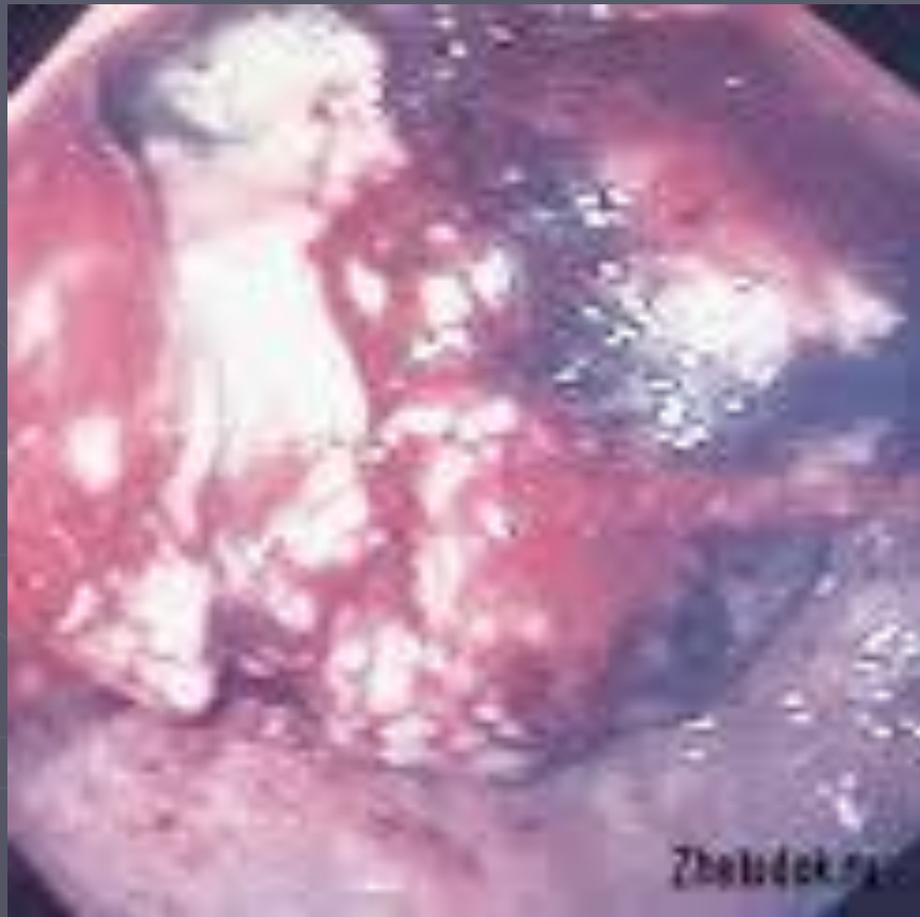


прикрепляются

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 слизи 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* дизентерийный

- 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

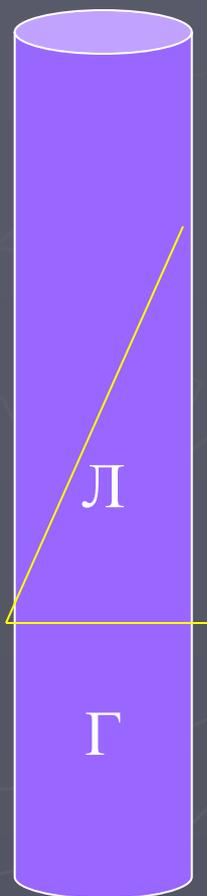
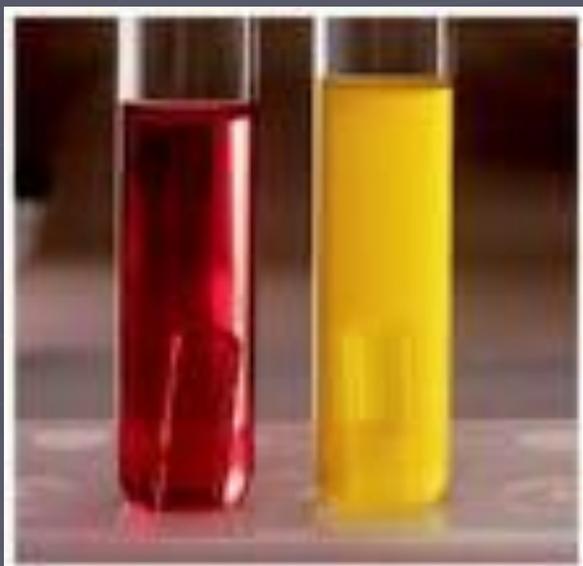
Культуральные свойства

- ▶ 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 сальмонеллы в (ВСА) висмут сульфит агаре



Биохимические свойства



Антигенная структура

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

Классификация Кауфмана-Уайта (антигенная)

Сальмонеллы разделяют:

1. По **O-Аг** на серогруппы, обозначаемые большими лат. буквами.
2. по **H-Аг** внутри серогрупп определяют серотипы (около 2400 серотипов).

Обозначают

- ▶ **1 фазу** – маленькими лат. буквами,
- ▶ **2 фазу** – цифрами

Клинические синдромы, обусловленные сальмонеллами

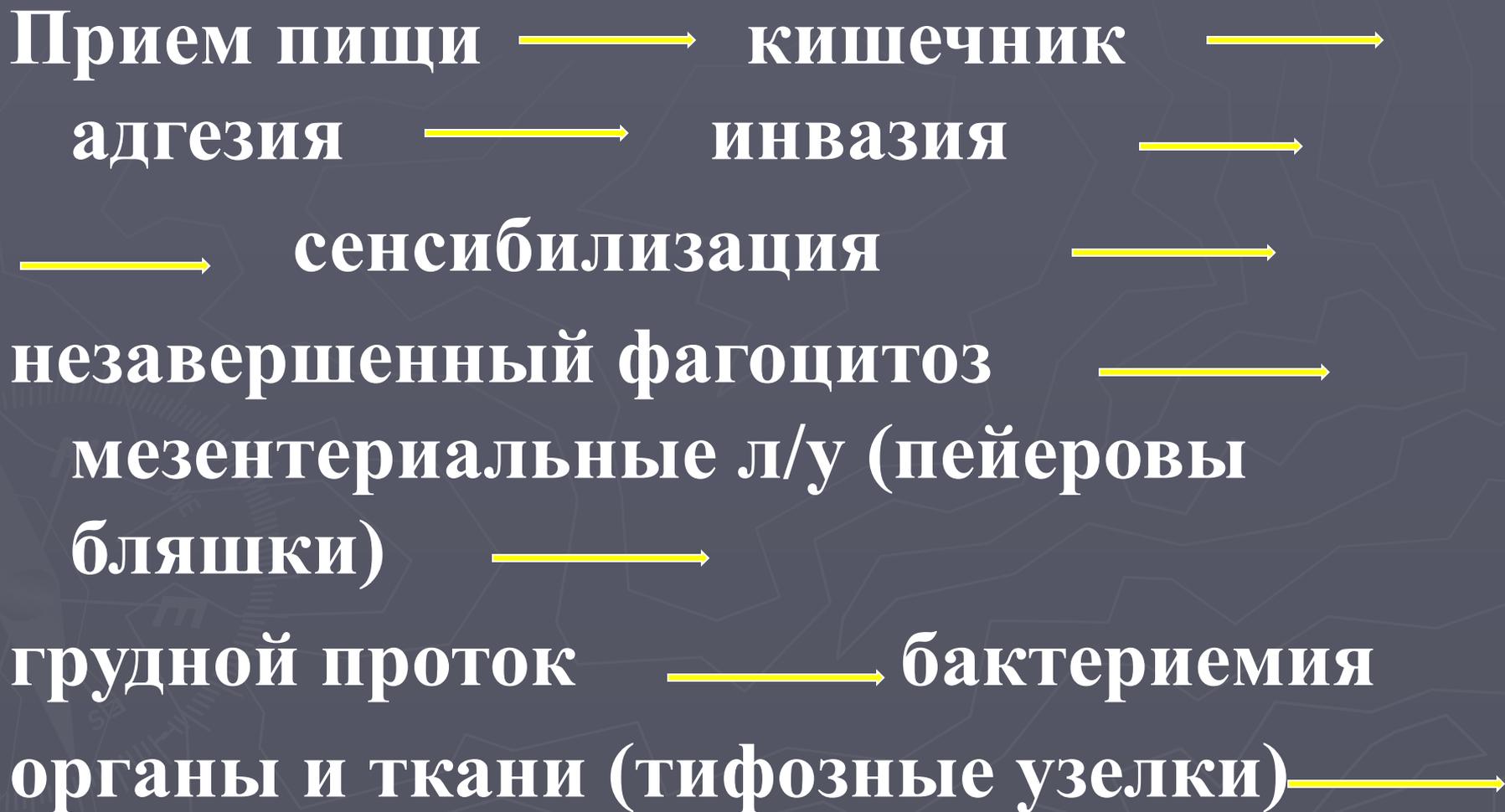
- ▶ Брюшной тиф
- ▶ Паратифы А, В, С
- ▶ Гастроэнтерит
- ▶ Септицемия
- ▶ Внутрибольничные инфекции, в т.ч. гнойно-воспалительные
- ▶ Носительство

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



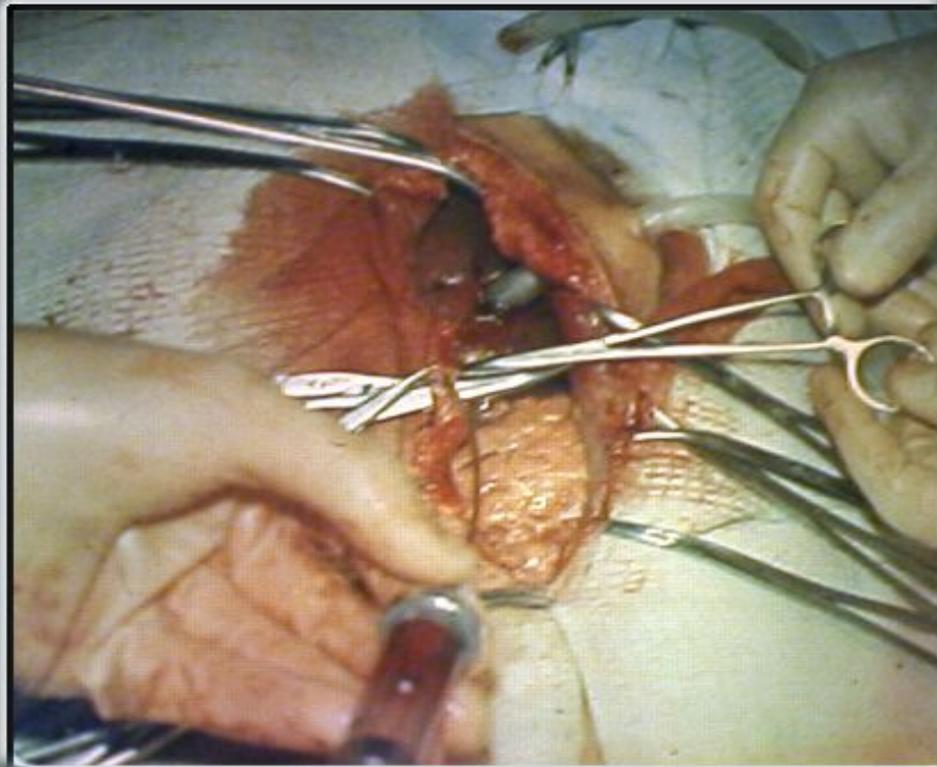
желчный пузырь —————> тонкий кишечник
(пейеровы бляшки) —————> аллергическая р-
ия, некроз, язвы: - кровотечение
- перфорация

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 розеолаы на передней стенке живота. Умерено выраженный метеоризм.

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).

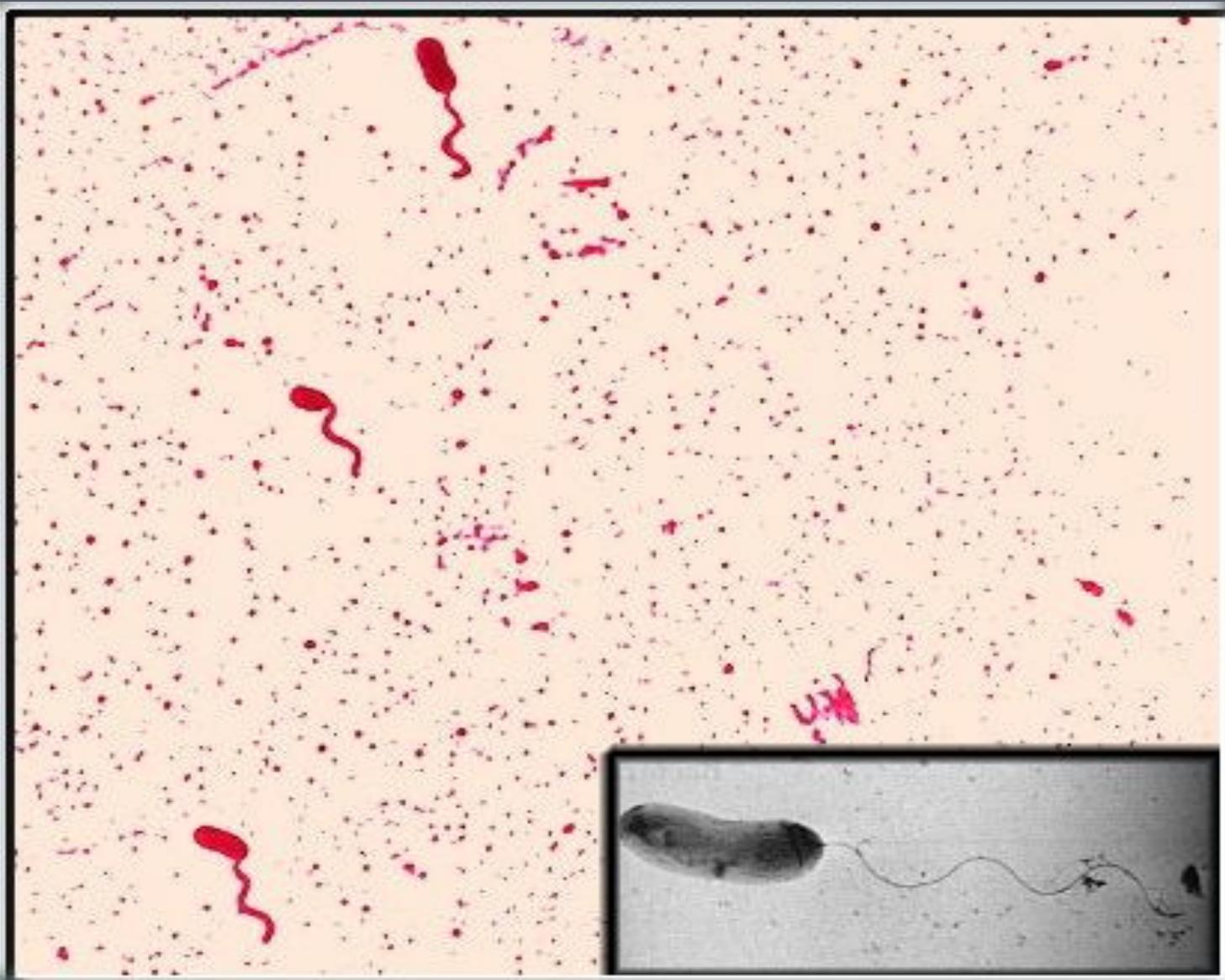
Лечение- антибиотики, симптоматическое

Спец. профилактики нет

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

Фаготипирование – установление источника инфекции

Вибрионы



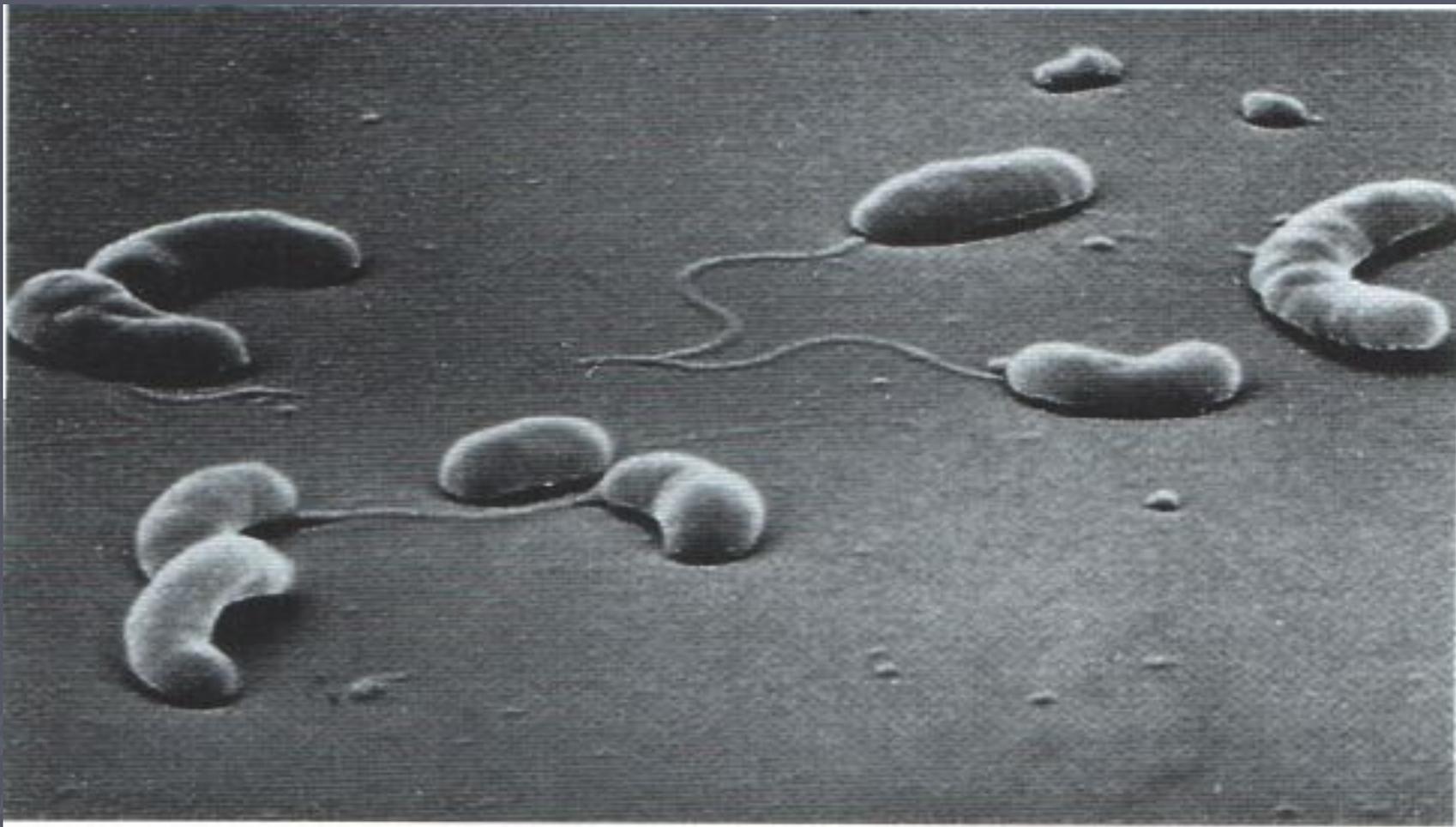
Классификация

- ▶ Семейство: **VIBRIONACEAE**- 4 рода
- ▶ Род: **Vibrio**
- ▶ Виды (21 вид)
- ▶ Наиболее важные :
 - **V.cholerae**
 - **V.parahaemolyticus**
 - **V. vulnificus**

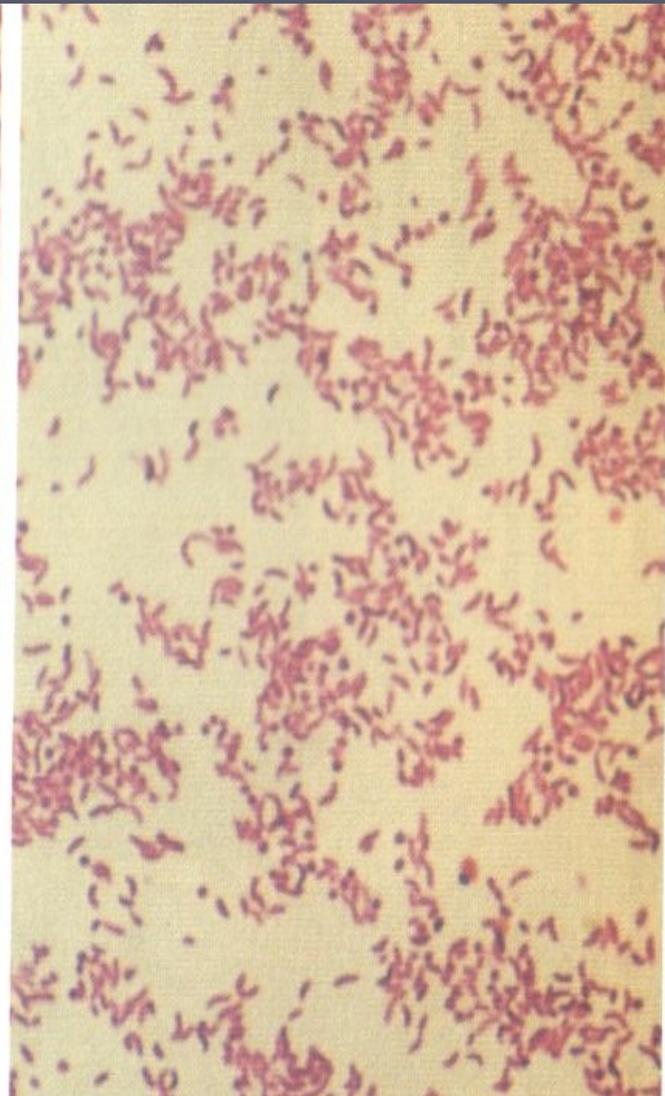
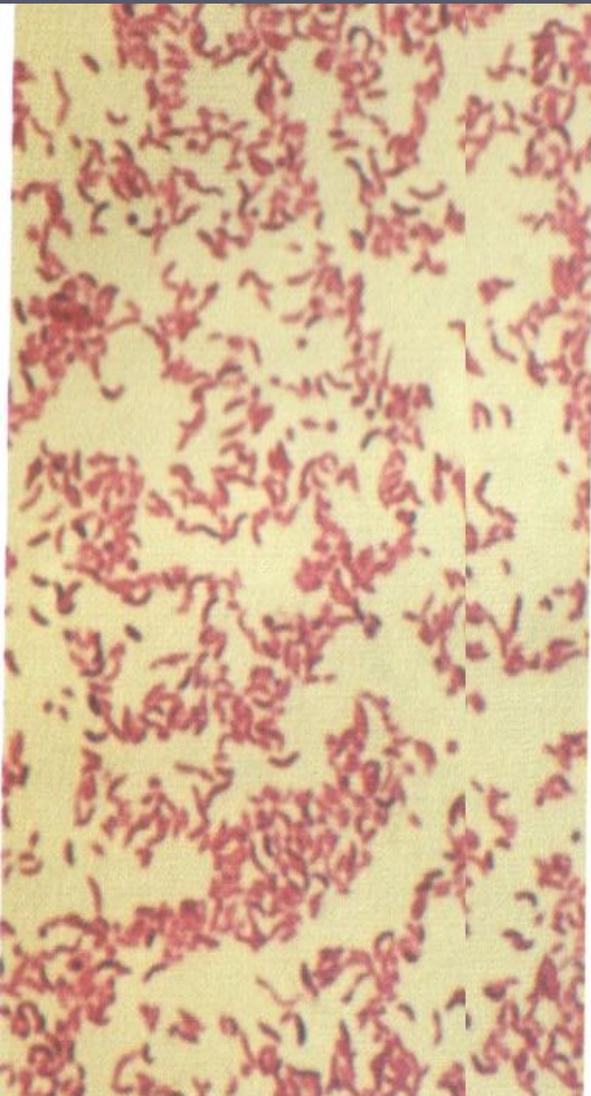
МОРФОЛОГИЯ

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

Холерный вибрион



Морфология холерного вибриона



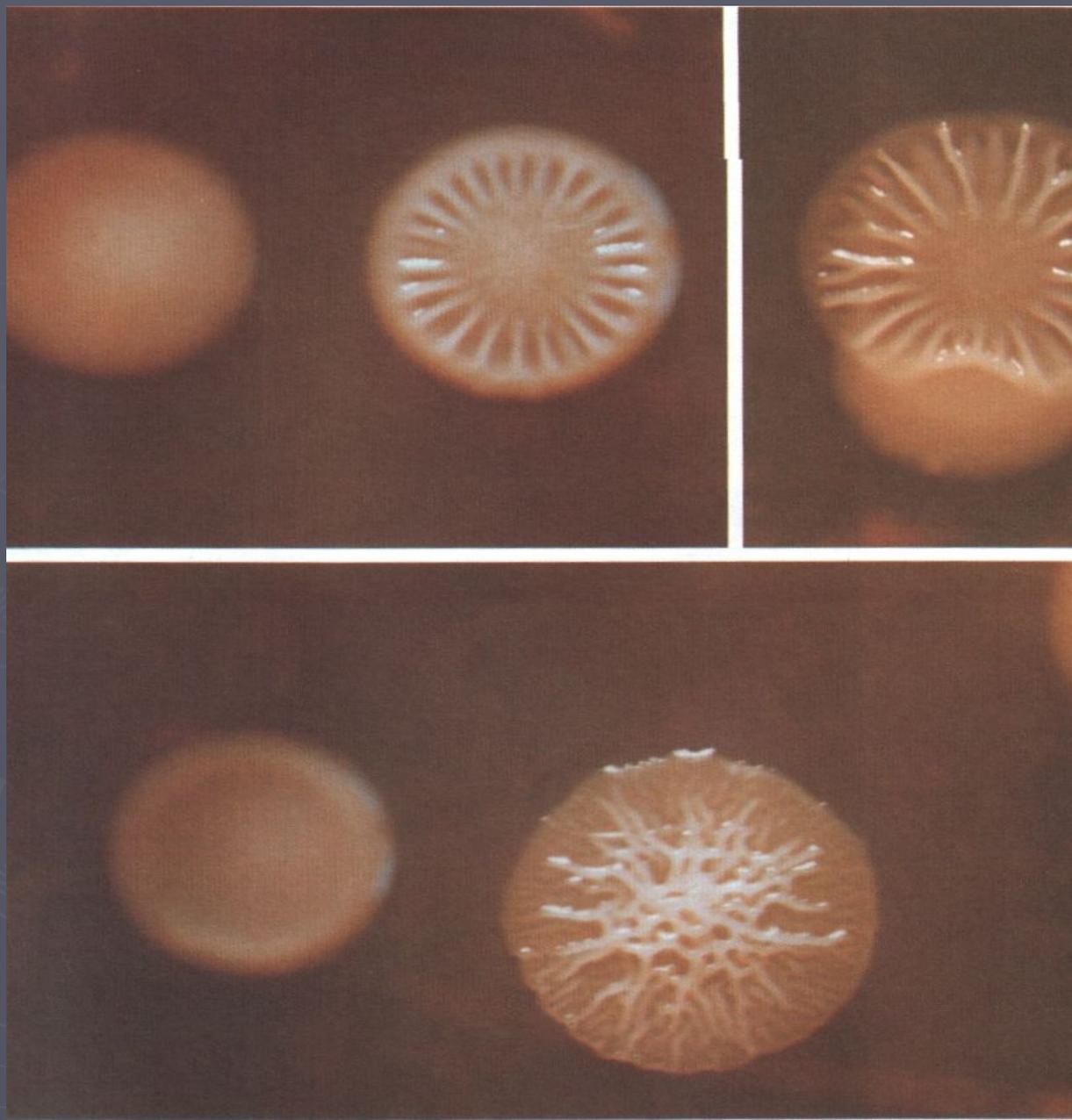
КУЛЬТУРАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА

- ▶ 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

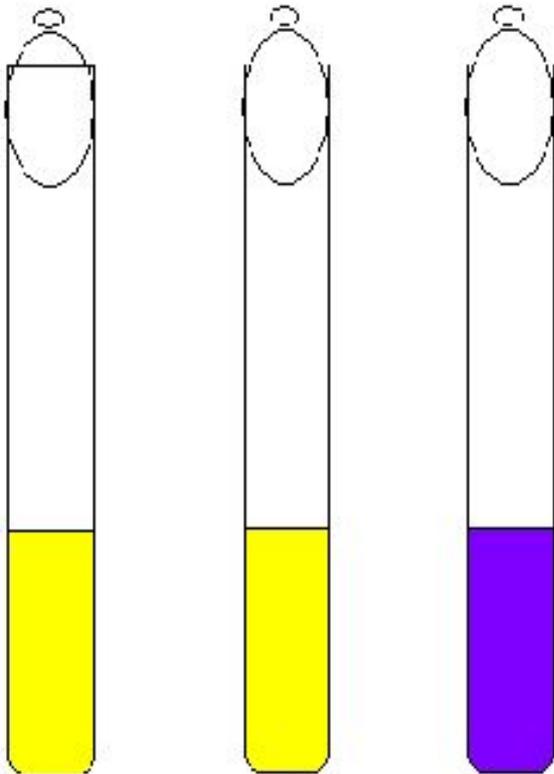
Колонии холерного вибриона (S и R-формы)



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



манноза

сахароза

арабиноза

По биохимическим свойствам выделяют 2 биовара возбудителя холеры:

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

АНТИГЕННОЕ СТРОЕНИЕ

- ▶ **H- АГ-видоспецифический**, общий для всех представителей рода
- ▶ **O-АГ- типоспецифический** (139 **серогрупп**).
- ▶ Возбудитель **холеры** относится к группе **01**

01 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 гастрэнтеритов**.

ФАКТОРЫ ПАТОГЕННОСТИ

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

Холера- острая кишечная инфекция

ХВ (жгуттик, фермент муциназа)→
к энтероцитам→ колонизация

(не проникают в энтероциты).

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

Холероген А (токсичность)



активация

аденилатциклазы



к увеличению цАМФ



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

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

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

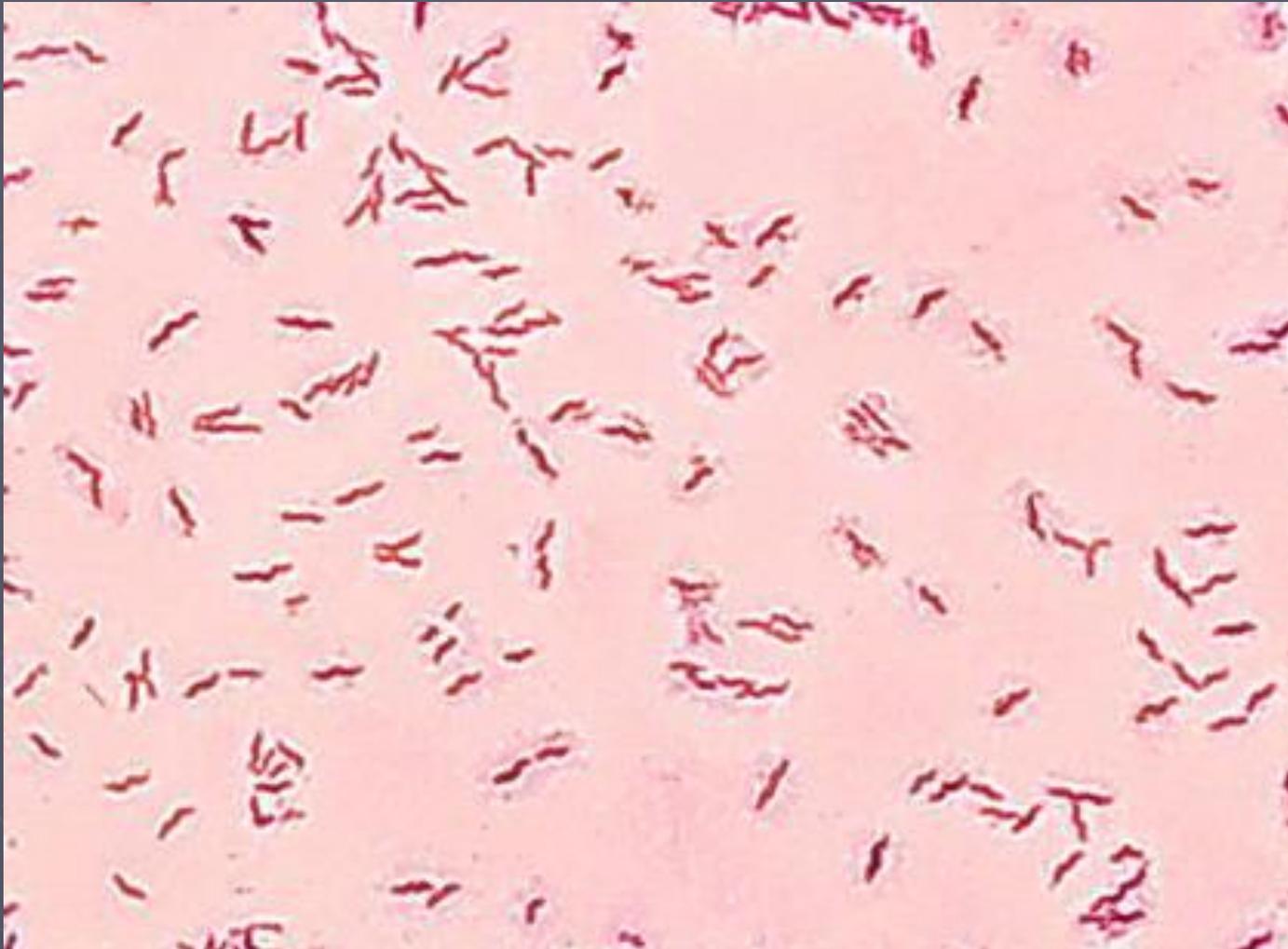
- ▶ Убитая холерная вакцина
- ▶ Живая холерная вакцина
- ▶ Холероген-анатоксин

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: **O-, K- и H**

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:**

- спинномозговой агар
- шоколадный агар

➤ **Колонии:**

- бесцветные, прозрачные
- выпуклые

➤ **Культивирование - в микроаэрофильных
условиях**

Рост на кровяном агаре



Биохимические свойства

▶ Углеводы	Аминокислоты	Желатин	Мочевина
↓	↓	↓	↓
не ферментируют	<u>расщепляют</u>	не гидролизуют	
(-)	(+)	(-)	

Обладают каталазной и оксидазной активностью

Факторы патогенности:

Экзотоксин (термолабилен) → обеспечивающий
колонизацию

Эндотоксин (термостабилен) → обладающий цито- и
общетоксическим действием

Источник инфекции:

Больные

Животные (кошки, собаки, попугаи)

▶ **Путь передачи:**

- алиментарный
- контактно-бытовой

▶ **Заболевание характеризуется:**

- сезонностью (пик- лето)
- многообразием 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 гингивитов,
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 37⁰С
- ▶ КА, ША
мелкие, блестящие, прозрачные колонии
- ▶ Б/Х
- ▶ Оксидаза, каталаза (+), уреаза(+), H₂S

- ▶ O, H –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 мочевины – 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!

