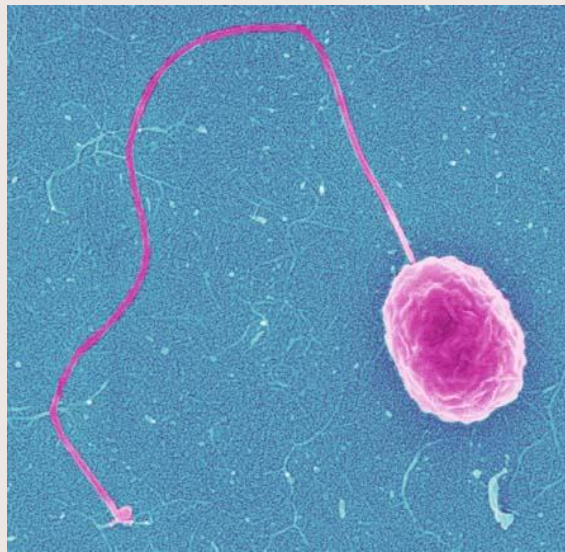


Кафедра мікробіології, вірусології та імунології

Збудники шигеліозів, холери



Лектор проф. С.І. Климнюк

Шигели (Shigella)

- Бактерії отримали назву на честь японського бактеріолога Кийосі Шига, котрий вперше описав збудника бактеріальної дизентерії (шигельозу).
- Рід утворюють прямі нерухомі палички, хеморганотрофи, оксидазонегативні, каталазопозитивні. Оптимальна t° для культивування складає 37°C .

ВИДИ ШИГЕЛ

S. dysenteriae

S. flexneri

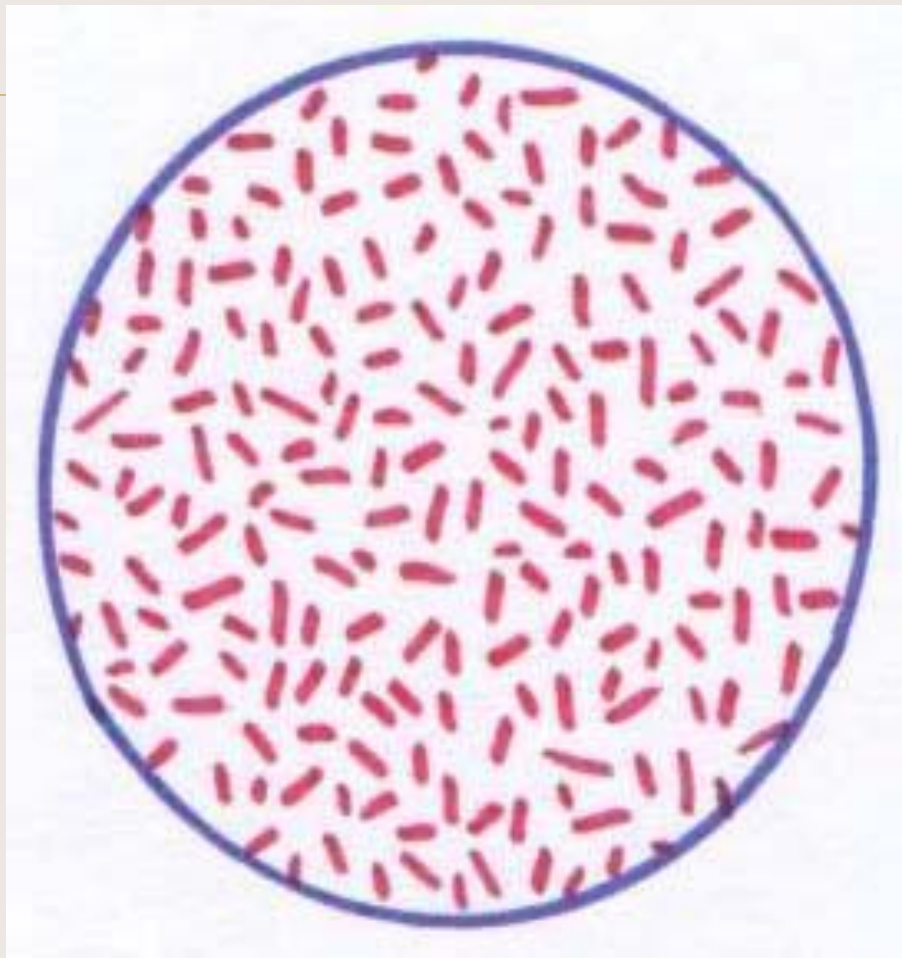
S. boydii

S. sonnei

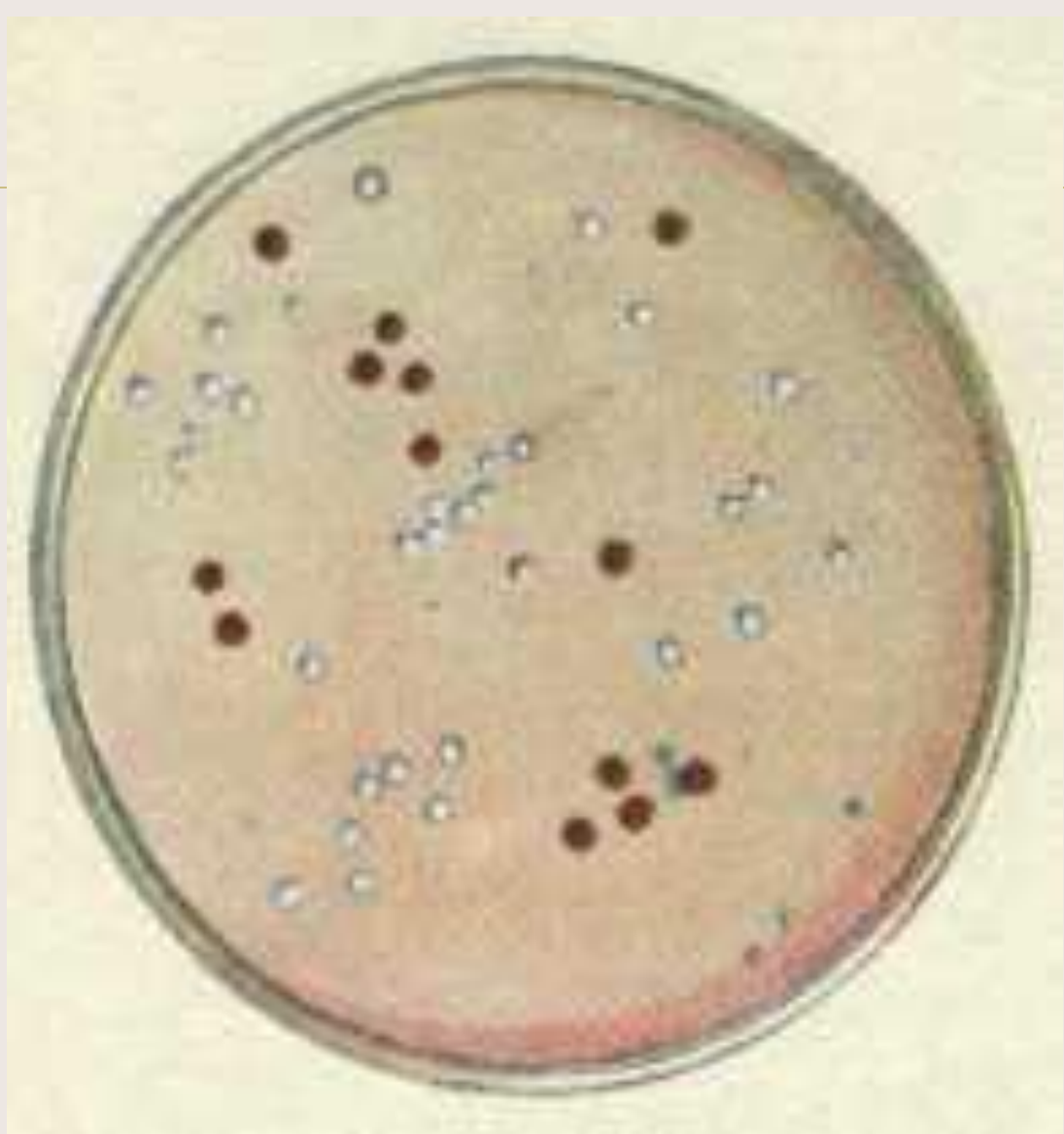
Класифікація шигел

Підгрупи	Види і серотипи	Підсеротипи
А. Манітнегативні	<i>S. dysenteria</i> 1-12	
В. Манітпозитивні	<i>S. flexneri</i> 1, 2, 3, 4, 5, 6, X variant Y variant	1a, 1b, 2a, 2b, 3a, 3b, 4a, 4b
С. Манітпозитивні	<i>S. boydii</i>, 1-18	
Д. Ферментують маніт і повільно сахарозу і лактозу	<i>S. sonnei</i>	









Біохімічні властивості шигел

Підгрупи	Ферментація вуглеводів					Продукція індолу	Каталаза
	лактоза	глюкоза	маніт	дкц льцит	сазароза		
S. dysenteriae – A	—	+	—	—	—	—	—
S. flexneri – B	—	+	+	<u>+</u>	—	—	+
S. boydii – C	—	+	+	+	—	+	—
S. sonnei – D	+	+	+	—	+	—	+
	повільно				повільно		



Тест для визначення рухомості і продукції сірководню:
1. *S. flexneri* – нерухома, H_2S не продукує; 2. *Enterobacter cloacae* – рухомий, H_2S не продукує; 3. *Proteus mirabilis* – рухомий, H_2S продукує.

АНТИГЕНИ

Підгрупа	Штами і серовари	Підсеровари	Антигенна формула	
			типовий антиген	Груповий антиген
A. Не ферментує маніт	S.dysenteria 1-12			
B. Ферментує маніт	S. flexneri 1, 2, 3, 4, 5, 6, X variant Y variant	1a, 1b, 2a, 2b, 3a, 3b, 4a, 4b	I, II, III, IV, V, VI	2, 3, 4, 6, 7, 8
C. Ферментує маніт	S. boydii, 1-18			
D. Ферментує маніт, повільно лактозу і сахарозу	S. sonnei			

Токсиноутворення

При аутолізі всіх шигел виділяється **ендотоксин**

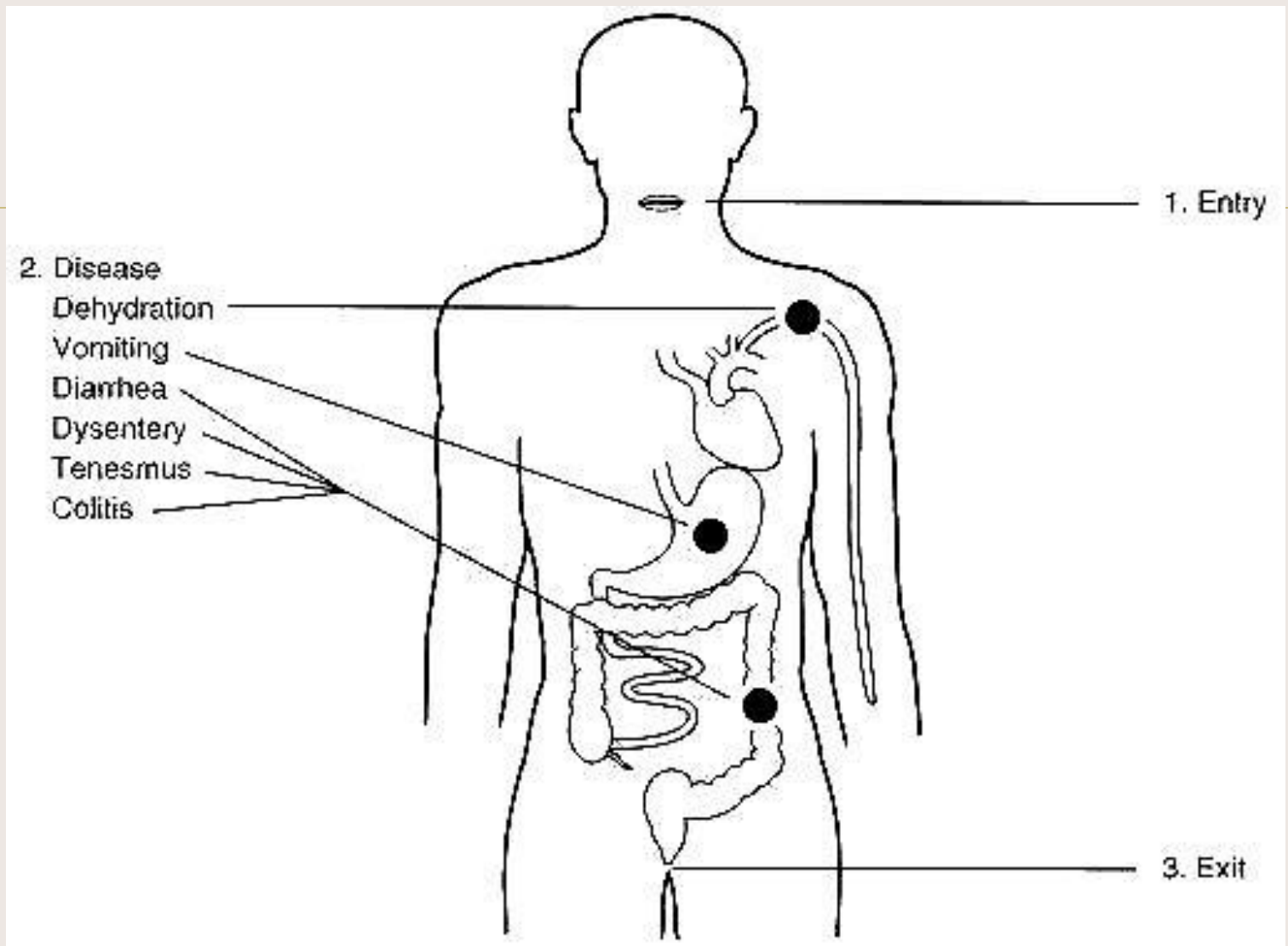
Екзотоксин (Шига-токсин) – цитотоксин – блокує елонгацію поліпептидного ланцюга

Ентеротоксин - подібний до дії холерогену (активація аденілатциклази)

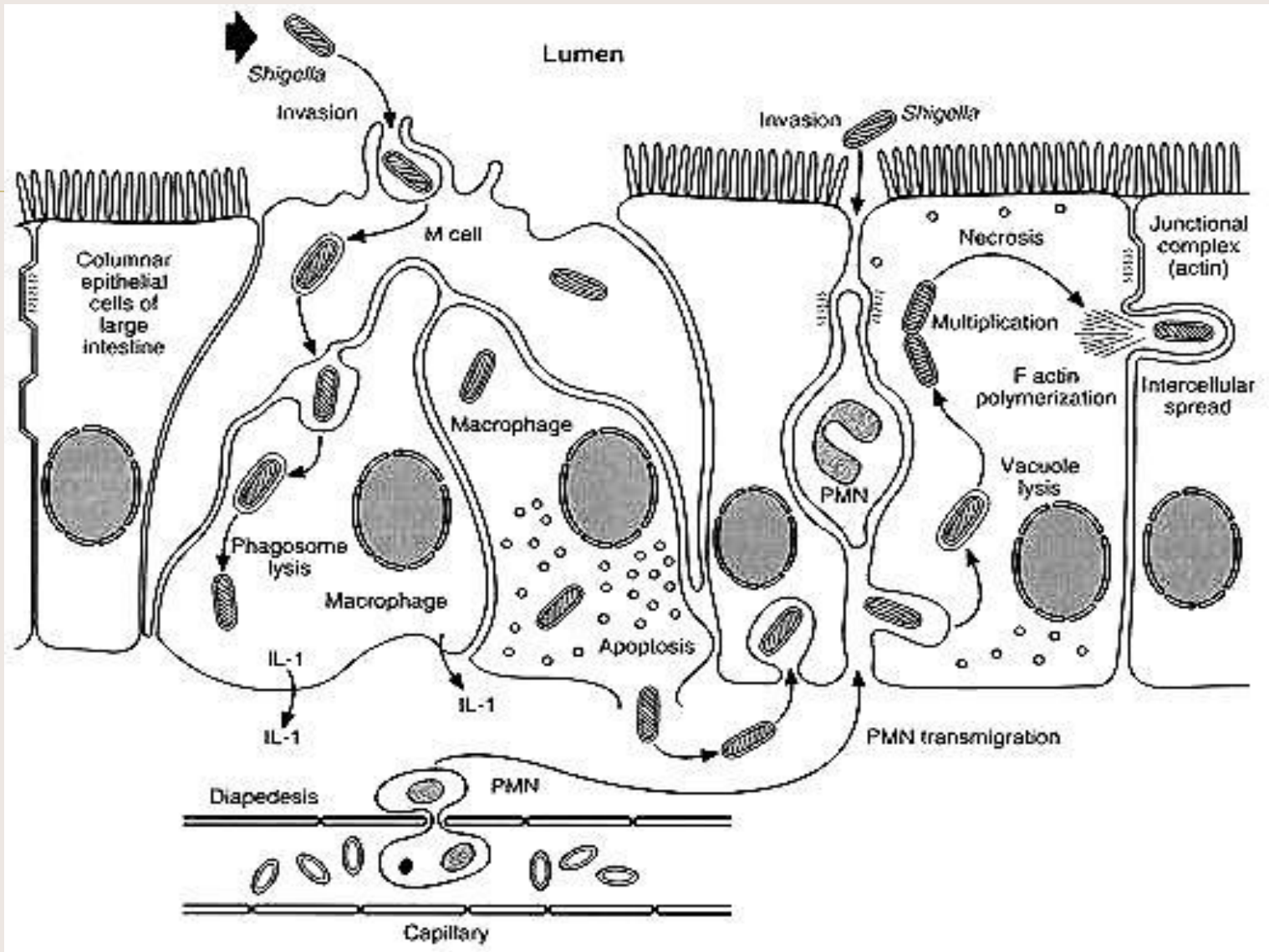
Нейротоксин *S. dysenteriae* - викликає паралічі задніх кінцівок і сечового міхура у кроликів і мишей внаслідок пошкодження ЦНС; пошкоджує ендотелій судин

Патогенез захворювання

Найважливішою здатністю шигел, що обумовлює їх патогенність – здатність проникати в епітелій слизової оболонки товстої кишки і розмножуватися в ньому. Також вона обумовлена факторами адгезії, інвазії, і стійкістю до дії захисних механізмів, а також здатністю до токсиноутворення. Гени, що кодують комплекс вірулентності розташовані у хромосомі і плазмідах.



Патогенез дизентерії



Підсумовуючи:

SHIGELLA

Характеристика

- a. Тонкі, грамнегативні палички; не ферментують лактозу (виняток - *S. sonnei*)
- b. На відміну від *E. coli*: не продукують H_2S , не продукують лізиндекарбоксилазу, не утілізують ацетат
- c. Інвазивні (патогенез)
- d. На відміну від *Salmonella*: нерухомі. Не утворюють газ із глюкози, не продукують H_2S

e. **Всі мають O антиген – 4 групи (A-D)**

f. **Диференціація штамів**

i. ***S. dysenteriae* – не ферментує маніт**

ii. ***S. boydii* – мають антигени C групи**

iii. ***S. flexneri* – мають антигени B групи**

iv. ***S. sonnei* – продукують орнітин
декарбоксилазу**

2. Епідеміологія

а. Штами

i. *S. sonnei* найчастіше висівається в США.

ii. *S. dysenteriae* і *S. boydii* найчастіше висівається в країнах, що розвиваються.

iii. *S. flexneri* найчастіше висівається в Україні та від гомосексуалістів

б. Людина і вищі примати - природний резервуар.

с. Низька інфекційна доза (< 200 бактерій можуть спричинити захворювання)

д. Може передаватись через предмети домашнього вжитку.

3. Клінічні прояви

а. Частий, рідкий, болючий стілець, тенезми, кров і слиз у калі. Поліморфноядерні лейкоцити присутні у фекаліях.

б. Носійство

i. Один – чотири тижні після хвороби.

ii. Може бути довготривалим

Діагностика

Досліджуваний матеріал

- і. Ректальні тампони із виразок – найкращий матеріал для культивування**
- іі. Фекалії - повинні бути чимскоріше засіяні або в транспортне середовище або спеціальне живильне середовище. Чутливі до присутності кислоти у фекаліях.**

Мікробіологічна діагностика

- Метою дослідження є визначення біохімічних ознак і антигенної структури збудника.
- Сіють матеріал на середовище Ендо і Плоскірева або на рідкі живильні середовища накопичення. Після виділення чистих культур визначають їх видову належність.
- Визначення антигенної структури проводять за здатністю моно- і полівалентних антисироваток аглютинувати бактерії.
- Для виявлення Аг шигел в крові, сечі і випорожненнях використовують ІФА, реакцію коагутинації, ПЛР.

Особливості забору матеріалу при підозрі на дизентерію

- Бактеріологічне дослідження по можливості потрібно починати до початку етіотропної терапії, забір проводять натщесерце;
- Посуд для матеріалу ошпарюють кип'ятком і ні в якому разі не обробляють дезрозчинами;
- Досліджуваний матеріал швидко висівають на середовище збагачення та паралельно на селективний агар.

Терапія і профілактика

- а. Відновлення водно-електролітного балансу
- б. Ампіцилін – зменшує тривалість симптомів і носійство; тетрациклін, триметоприм-сульфометоксазол
- с. Профілактика через особисту гігієну, знищення сміття, очищення води

Vibrio cholerae



- **Холера - гостра, карантинна, особливо небезпечна інфекційна хвороба з фекально-оральним механізмом передачі, характеризується рясним поносом, блюванням, сильною інтоксикацією та зневодненням організму.**
- Холерний вібріон вперше описав італійський вчений Ф. Пачіні в 1854 р., детально вивчив його властивості і виділив у чистій культурі Р. Кох у 1883 р., Ф. Готшліх у 1906 р. виділив з кишечника прочанина вібріон Ель-Тор, який відрізняється від холерного гемолітичними властивостями й також спричиняє холеру.

Збудники холери

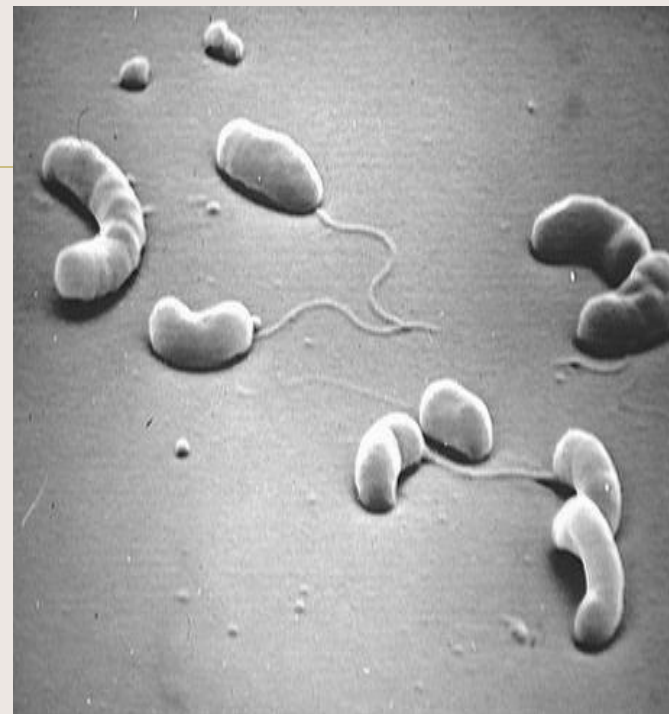
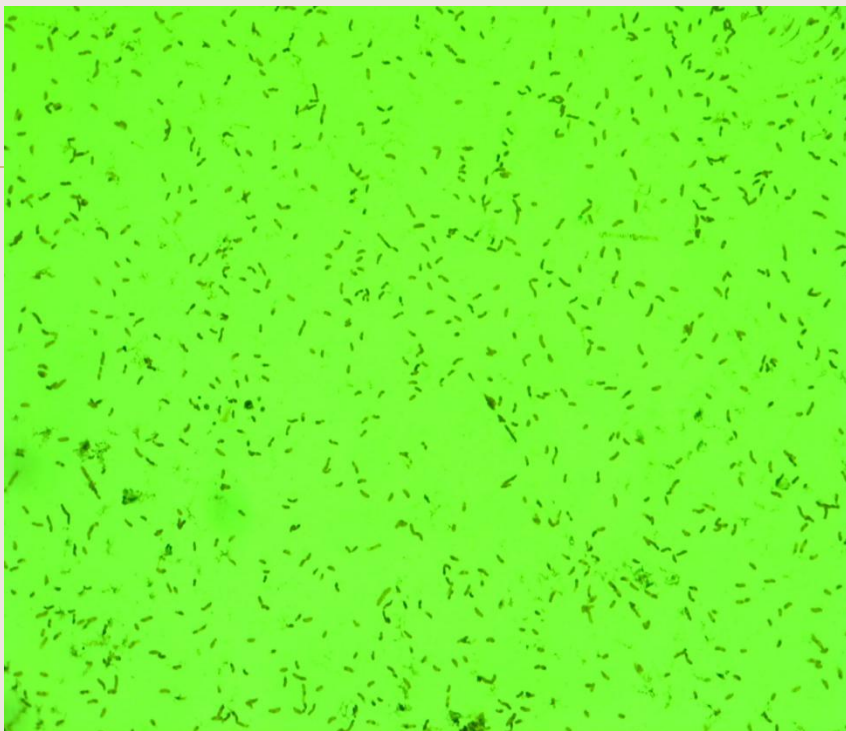
V. cholerae

V. Eltor

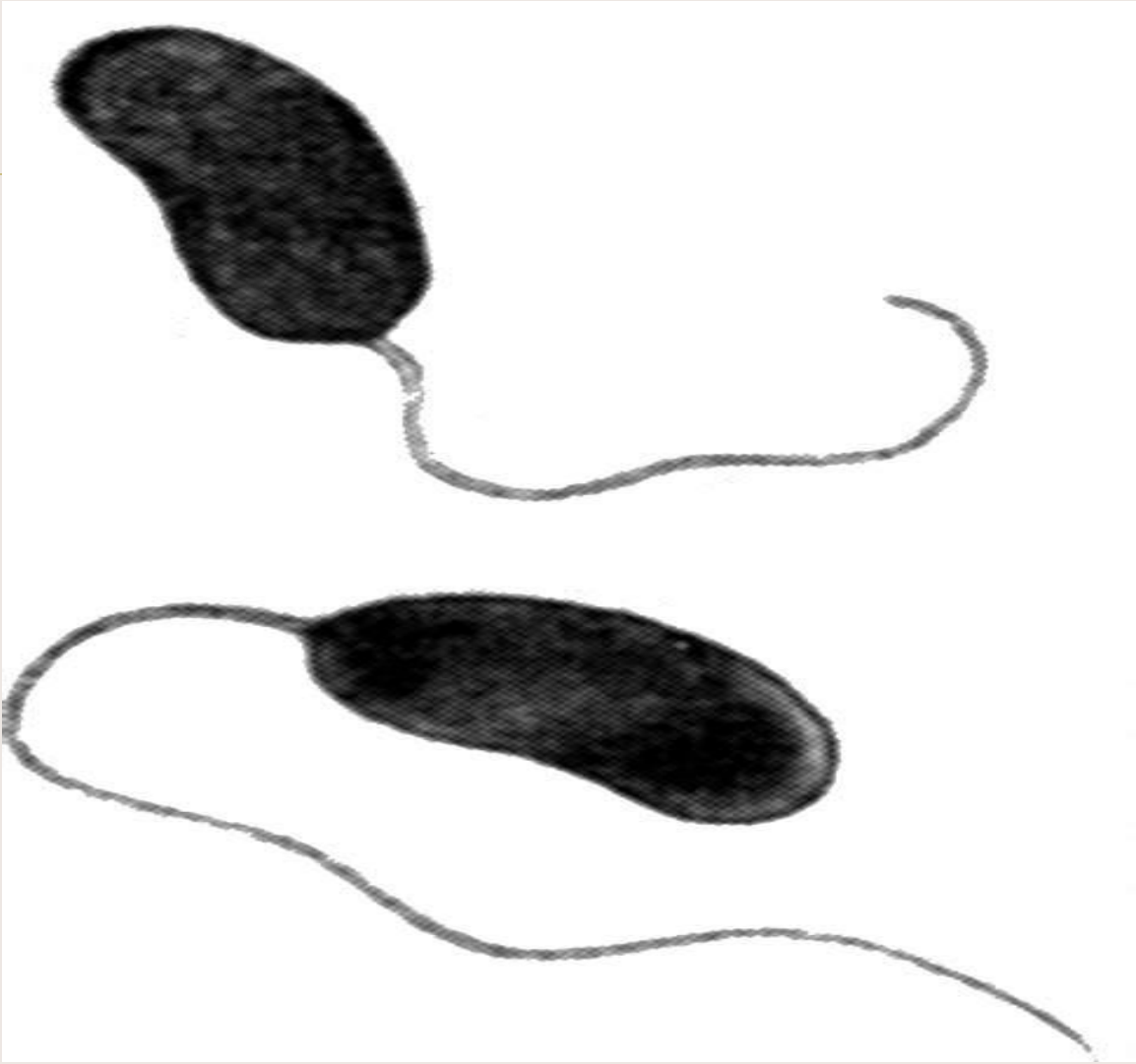
Штами OR, O139

Морфологія і фізіологія.

V. cholerae, *V. eltor* мають форму зігнутих (нагадують кому) або прямих поліморфних паличок довжиною 1,5-3 мкм, шириною 0,3-0,6 мкм, спор і капсул не утворюють, мають один, полярно розташований джгутик (монотрих), завдяки якому дуже активно рухаються. У мазках з чистих культур розташовуються поодинці, а в свіжих препаратах із фекалій хворого мають вигляд табунців рибок.



**Vibrio cholerae: 1- чиста култура;
2 - джгутики**







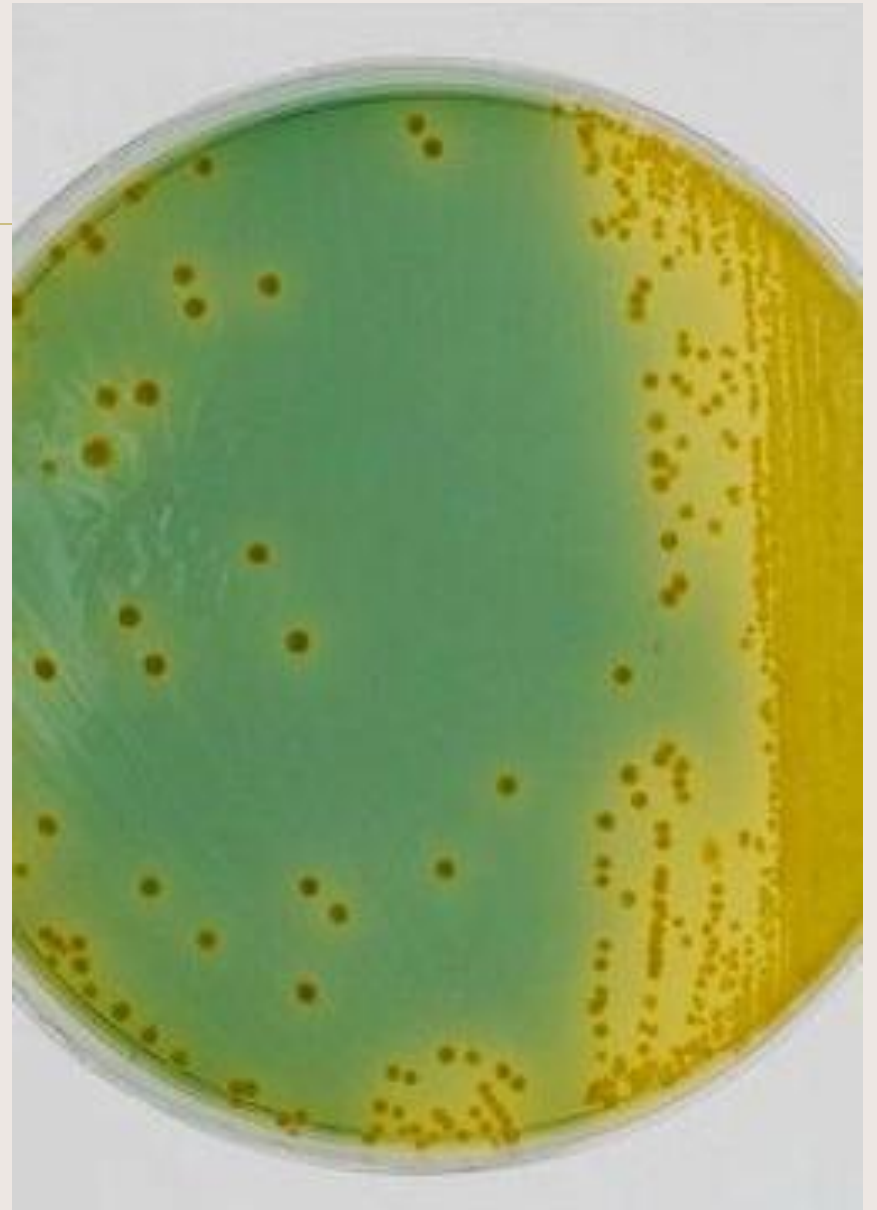
Культуральні властивості

- Холерні вібріони - факультативні анаероби, легко культивуються в аеробних умовах при 37 °С. До живильних середовищ невибагливі, але вимагають лужної реакції (рН 8,5-9,5). Дуже добре й швидко ростуть у 1 % лужній пептонній воді (ПВ), випереджаючи ріст інших бактерій. Вже через 5-6 год на її поверхні виникає ніжна плівка блакитного кольору. На лужному МПА через 10-12 год утворюють середніх розмірів гладенькі круглі прозорі колонії з блакитним відтінком і чітко окресленим краєм.





Ріст *V. cholerae* на
середовищі TCBS



Антигенна будова

Холерні вібріони мають термостабільні специфічні О-антигени і термолабільні джгутикові Н-антигени. За О-антигеном всі вібріони поділені на багато серогруп О1, О2, О3... О160.

Холерний вібріон належить до О1 серогрупи. У свою чергу О1-антиген складається з окремих антигенних фракцій А, В, С. Різні комбінації їх властиві трьом сероварам: Огава (АВ), Інаба (АС) і Гікошима (АВС). Усі три серовари аглютинуються О1 сироваткою. V. eltor належить до серогрупи О1. Крім того, є ще серогрупи RO та О139.

Biotype

El Tor

Classical

Serotype

Ogawa

Inaba

(Hikojima)

Ogawa

Inaba

(Hikojima)

Antigens

A, B

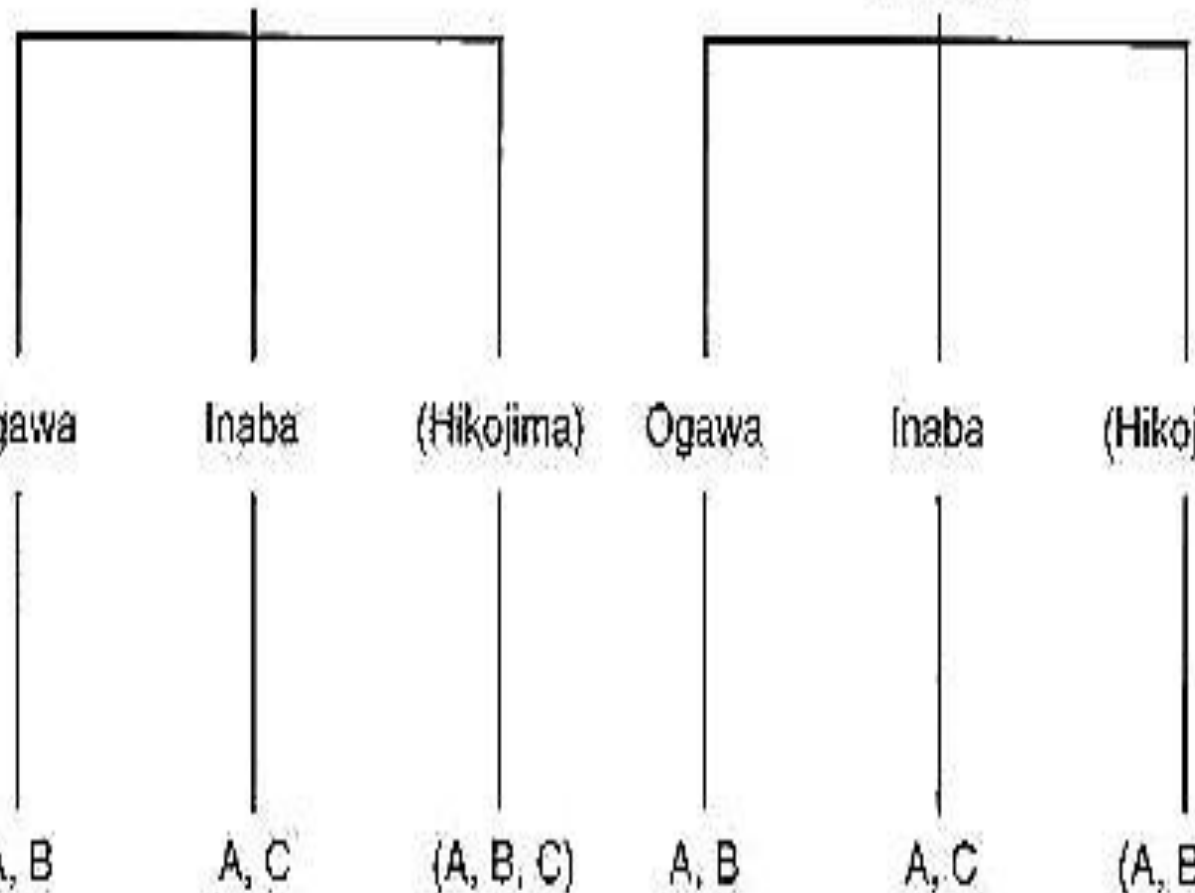
A, C

(A, B, C)

A, B

A, C

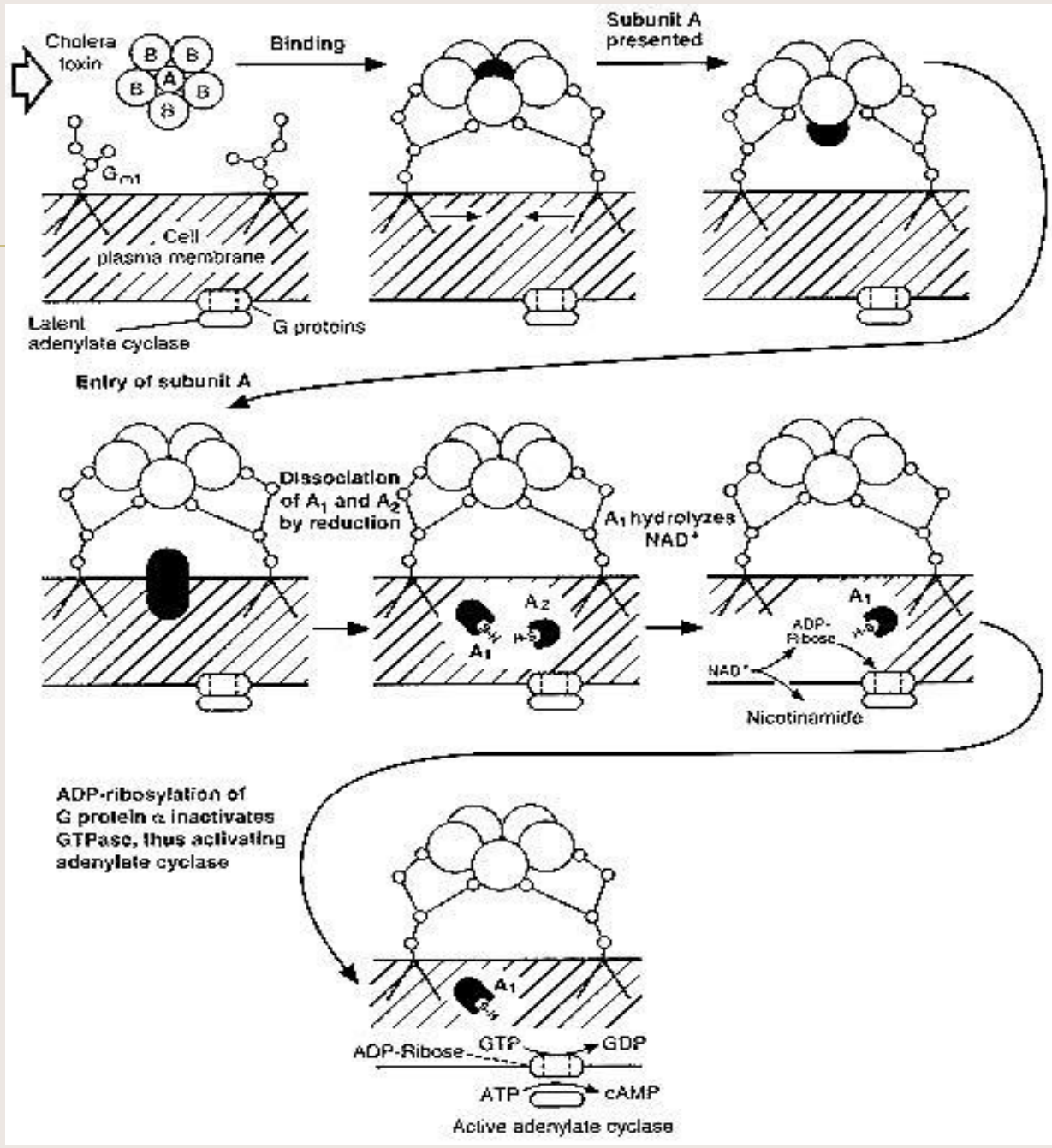
(A, B, C)



Токсиноутворення

• Холерні вібріони виділяють два типи токсинів:
1) **білковий екзотоксин** (холероген), який діє на ентероцити тонкого кишечника, спричиняючи ентерит з водянистими випорожненнями і зневоднення організму;
2) **ендотоксин** - ліпополісахаридний комплекс, який звільняється тільки при руйнуванні вібріонів, він також бере участь у механізмі розвитку хвороби.

Токсигенні штами O1, O139 мають ген холерного токсину (vst+) і викликають холеру, схильну до широкого епідемічного розповсюдження.



Lumen

Cholera toxin
A₁ subunit

Pertussis toxin
A subunit

ADP-ribose

ADP-ribose

NAD⁺

NAD⁺

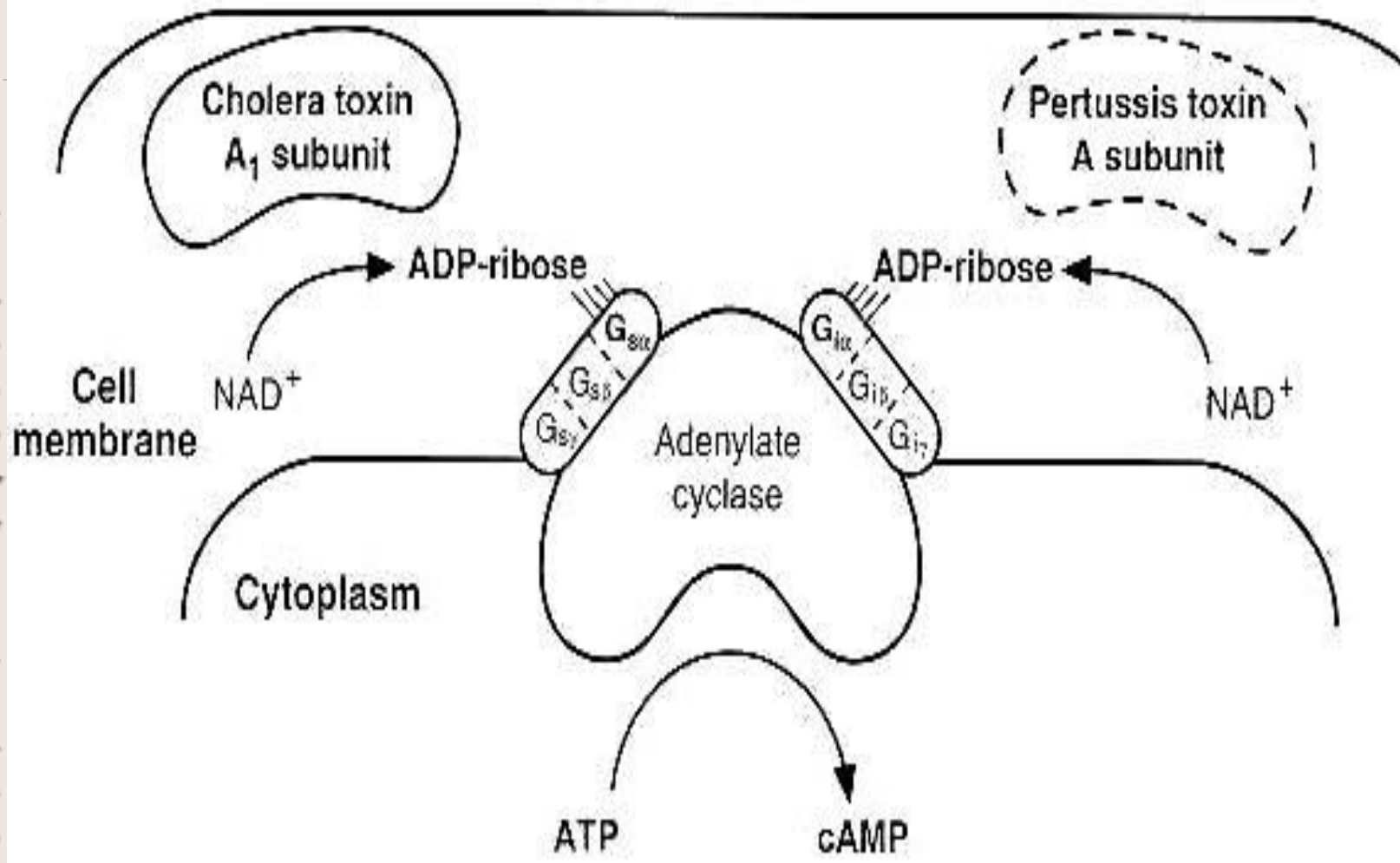
Cell
membrane

Adenylate
cyclase

Cytoplasm

ATP

cAMP



V. cholerae ingested

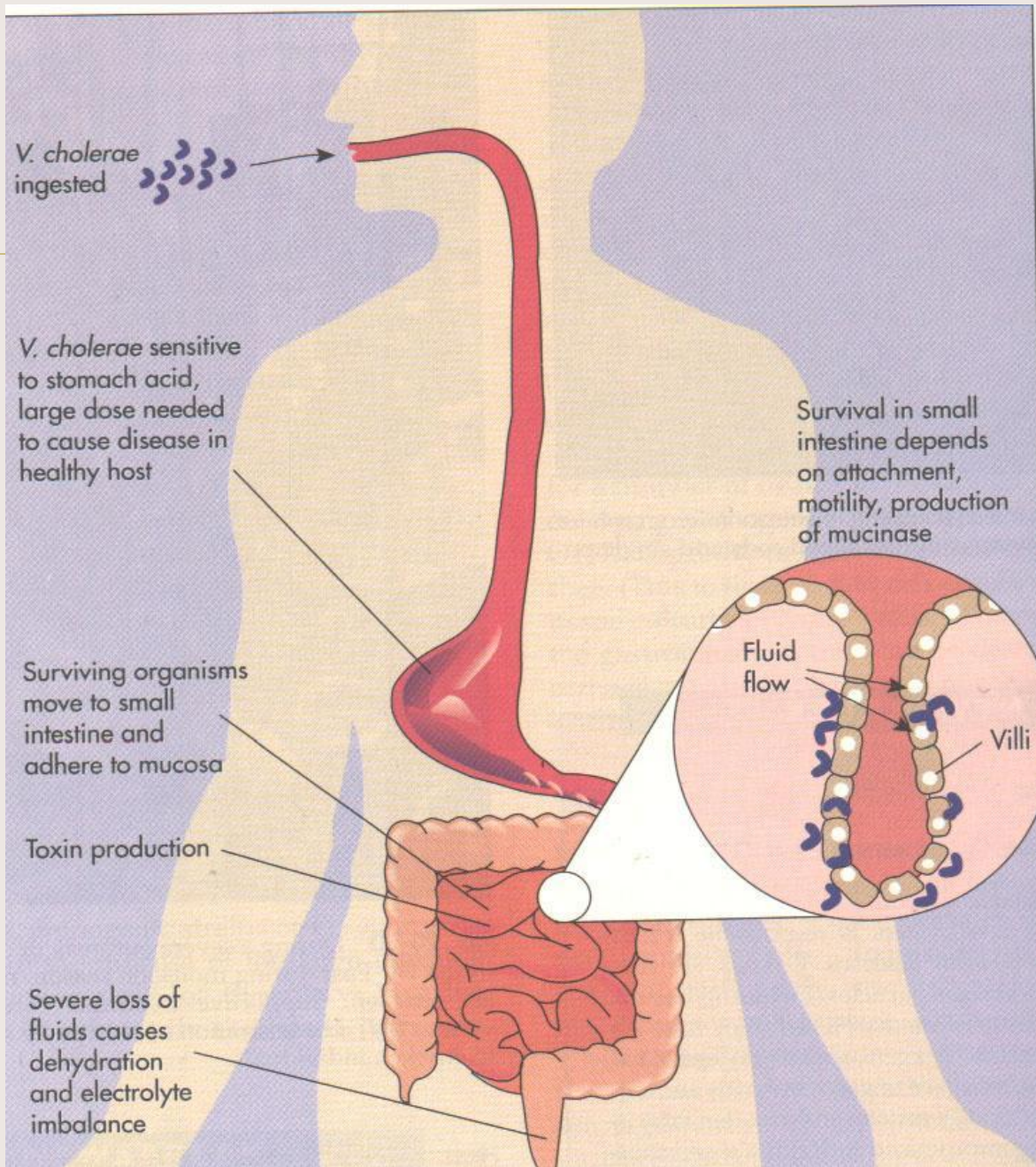
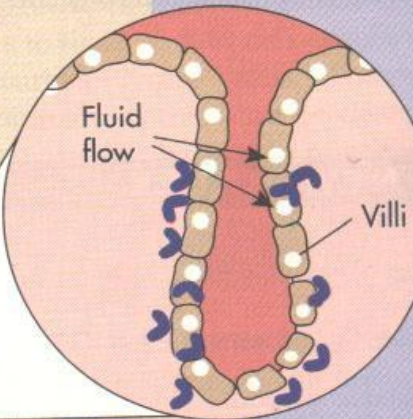
V. cholerae sensitive to stomach acid, large dose needed to cause disease in healthy host

Surviving organisms move to small intestine and adhere to mucosa

Toxin production

Severe loss of fluids causes dehydration and electrolyte imbalance

Survival in small intestine depends on attachment, motility, production of mucinase



**Епідемія
холери на
Близькому
Сході**





***Vibrio cholerae* (у мазку із випорожнень)**