

# АЛМАТИНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ КОЛЛЕДЖ

**Тема работы:**

**ВОЗБУДИТЕЛИ КОКЛЮША,  
ПАРАКОКЛЮША, ДИФТЕРИИ,  
ТУБЕРКУЛЕЗА**

**Выполнила:**

**фак. сестренского  
дело, 2-курс,  
Ахтямова Рахиям**

**Алматы 2016г.**

# Возбудитель дифтерии

Дифтерия (diphtheria) – острое инфекционное заболевание, характеризующееся общей интоксикацией организма и образованием пленчатых налетов в месте внедрения возбудителя. Возбудитель дифтерии – *Corynebacterium diphtheriae*. Этот род не включен ни в какое семейство, содержит патогенные и непатогенные виды.

▣ **Морфология.** Тонкие, прямые или слегка изогнутые палочки, на одном или обоих концах клетки есть утолщение, что придает им вид булавы. Микроорганизмы весьма полиморфны, могут встречаться нитевидные, ветвящиеся образования, иногда приобретают вид кокков или дрожжевых грибов. Неподвижны, не образуют спор и капсул. Грам-положительные. В мазках располагаются под углом друг к другу в виде буквы "V", иногда больше двух – тогда их сравнивают с растопыренными пальцами руки.

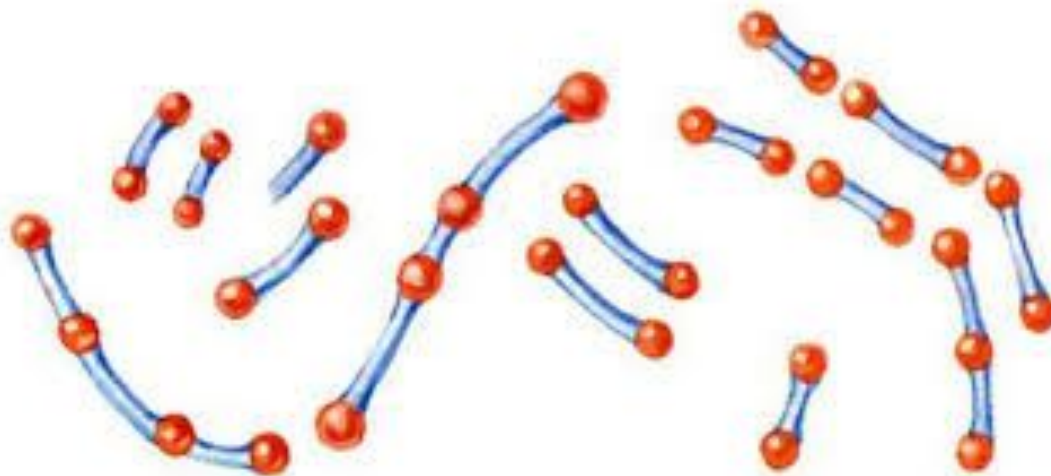




Рис. 3.87. Рисунок мазка из чистой культуры *C. diphtheriae*. Окраска по Нейссеру

В цитоплазме имеются включения – гранулы волютина (у *Corynebacterium diphtheriae* их не более шести, у некоторых непатогенных видов количество гранул достигает 18-20). Волютин обладает способностью необычно воспринимать окраску. При окраске метиленовой синью волютин окрашивается в синий, черный или даже красный цвет – метахроматический эффект, поэтому волютин называют метахроматином. Волютин представляет собой неорганические полифосфаты (запас энергии).

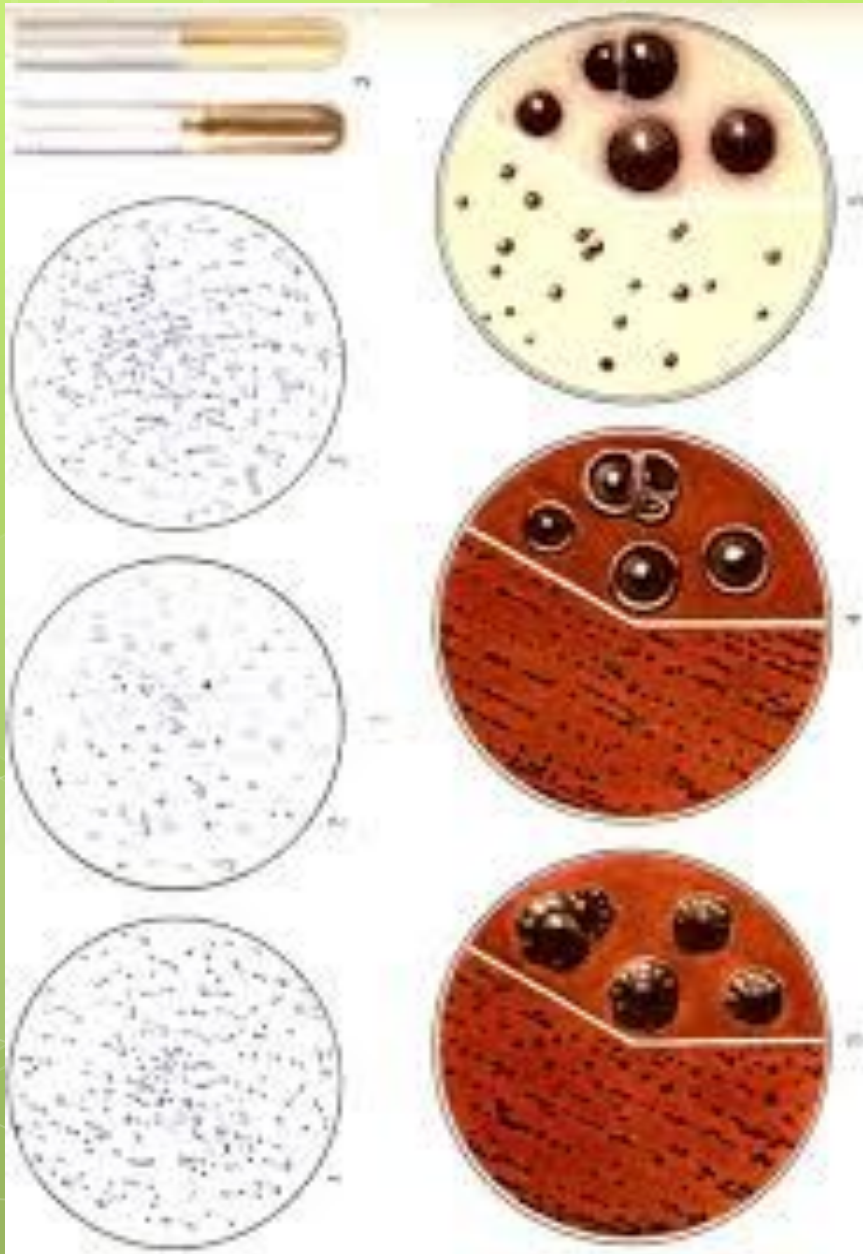
## По культуральным свойствам коринебактерии делятся на три биовара:

По культуральным свойствам коринебактерии делятся на три биовара:

1. *gravis* (грубый) – на кровяном теллуритовом агаре - радиально исчерченные колонии серовато-черного цвета с уплощенным центром, диаметр 2-3 мм, на жидких средах – в виде пленки и зернистого осадка, не обладают гемолитической активностью.

2. *mitis* (тонкий) – на кровяном теллуритовом агаре - выпуклые черные гладкие колонии с ровными краями, мелкие – диаметр 1-2 мм, на бульоне – помутнение и осадок, вызывают гемолиз.

3. *intermedius* (промежуточный) – сочетает признаки *gravis* и *mitis*, по основным признакам ближе к *mitis*, на бульоне – в виде зернистого осадка, не обладают гемолитической активностью.



**Антигены.** Коринебактерии содержат К-антиген (термолабильный, обладает типовой специфичностью), содержат соматический О-антиген (термостабильный, обладает родовой специфичностью). На основе О-антигена выделяют 11 сероваров (7 основных и 4 дополнительных, редко встречающихся).



# Резистентность

- В окружающей среде довольно устойчивы, хорошо сохраняются при низкой температуре, при высушивании, в пыли – в течении 5 недель, в воде и молоке – до 20 дней, в тканях трупа – в течении 2 недель. При воздействии высокой температуры довольно быстро погибают, но если они находятся в сухой пленке, то выдерживают нагревание до 98°C.
- Устойчивы к обычно используемым дезинфицирующим веществам. Уступают по устойчивости только спорообразующим микроорганизмам.
- Чувствительны к пенициллину, умеренно резистентны к сульфаниламидным препаратам.

# Патогенез и клиника

- В естественных условиях болеет только человек. К действию дифтерийного токсина чувствительны также кролики и морские свинки.
- Входные ворота – слизистые оболочки верхних дыхательных путей (миндалины, зев, носоглотка, гортань, трахея), реже – конъюнктива глаз, кожа наружного слухового прохода, слизистая оболочка гениталий девочек, раневая поверхность (чаще в странах с тропическим климатом).





# Эпидемиология

□ Источник инфекции – больной человек, носитель. Больные заразны на протяжении всей болезни и в период выздоровления. Особенное эпидемиологическое значение имеют больные со стертыми формами, важную роль играют носители. Носительство (2-3 недели, редко до месяца) обнаруживалось в некоторые периоды у 10% людей. Пути передачи: воздушно-капельный, воздушно-пылевой, предметно-бытовой, алиментарный (молоко и молочные продукты). Подъем заболеваемости в холодное время года.

□ До начала массовой вакцинации были наиболее уязвимы дети первых 5 лет, после – сдвиг на более старшие возрастные группы, нередко болеют взрослые (у них чаще стертая форма, клиническая картина ангины). В настоящее время среди детей подъем заболеваемости в 100 раз, среди взрослых – в 260 раз, но все равно меньше чем до массовой вакцинации.

- Лечение антитоксической противодифтерийной лошадиной сывороткой как можно раньше. Антибиотики (пенициллин). С целью специфической профилактики – анатоксин (в составе АКДС, АДС, АД), иммунизация проводится в 6 месяцев, в 3 года, в 7 и 17 лет.

## Лечение и профилактика.

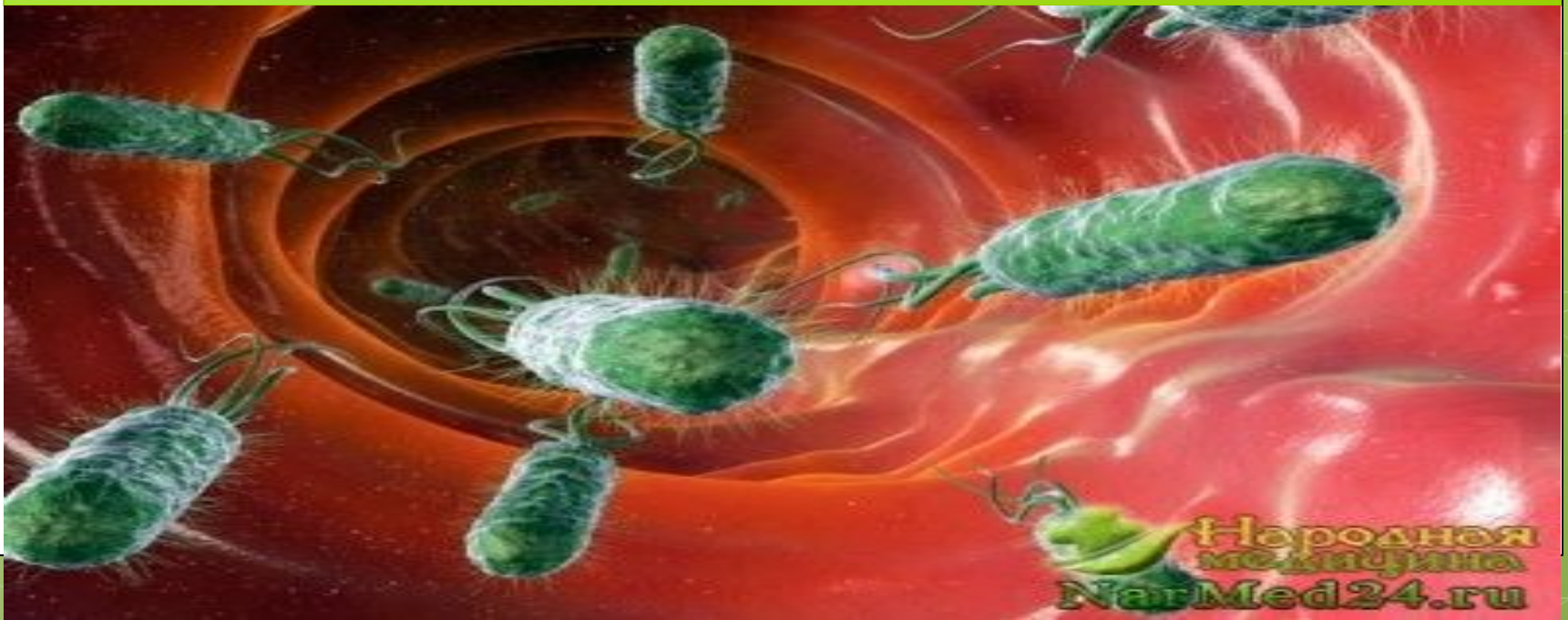


Дифтерийная пленочка на глоточной миндалине



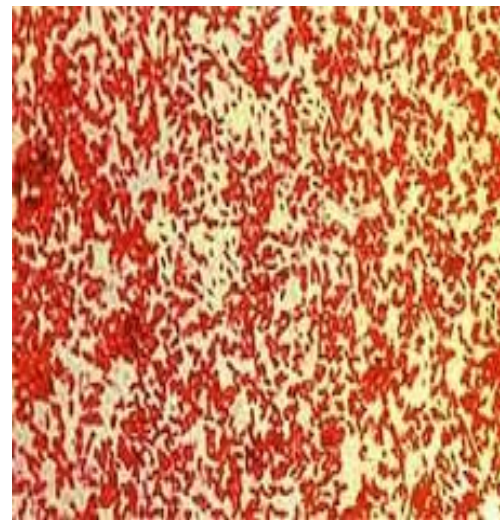
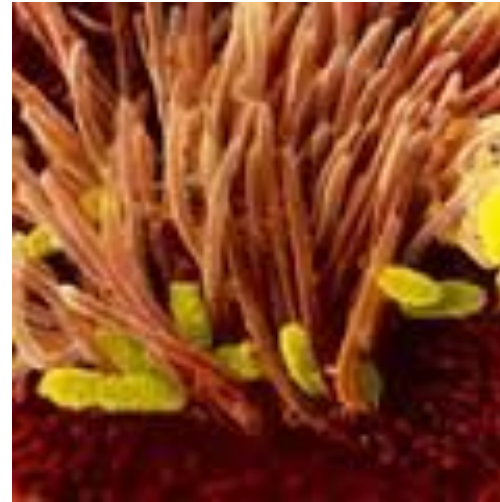
# Возбудитель коклюша

- Коклюш (pertussis) – острое инфекционное заболевание дыхательных путей, основной симптом которого – приступы судорожного кашля. Возбудитель коклюша – *Bordetella pertussis* – был выделен в 1906 г. Ж. Борде и О. Жангу.





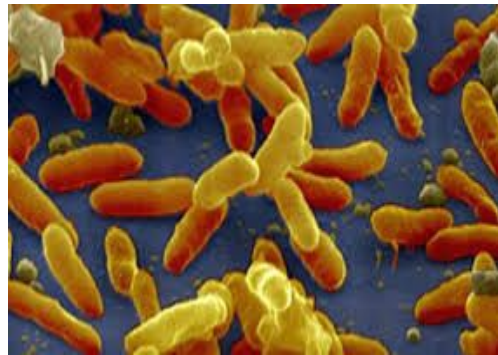
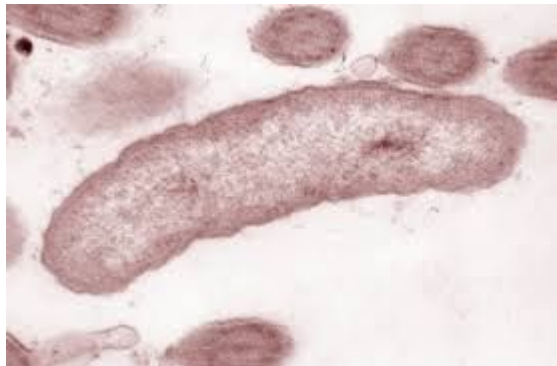
▣ **Морфология.** Короткие грам-отрицательные палочки овоидной формы. При окраске наблюдается биполярность (концы окрашиваются более интенсивно вследствие неравномерного распределения липидов в клетке). Неподвижны, не образуют спор. При окраске по Романовскому-Гимзе видна капсула. Облигатные анаэробы. Оптимум температуры 35-37°C. Очень требовательны к питательным средам. В процессе роста выделяют много жирных кислот, которые препятствуют росту самих бактерий. Для нейтрализации их к среде примешивают ионообменные смолы, кровь, древесный уголь. Используют комбинированный казеиново-угольный агар – КУА. Кровь содержит также факторы роста (необязательные для микроорганизмов, но в их присутствии колонии растут лучше).



# При культивировании на плотных средах неоднородны, выделяют 4 фазы:

- 1) гладкие колонии (S-форма), микроорганизмы образуют капсулу;
- 2-3) переходные;

- 4) R-форма – не образуют капсулу, теряют вирулентность;



- **Антигенная структура** очень сложная. Диагностическое значение имеют только агглютиногены. Делятся на несколько сероваров. Содержат эндотоксин, вырабатывают экзотоксин, частично связанный с бактериальной клеткой → может освобождаться только после разрушения клеток, имеет белковую природу. При введении мышам токсин вызывает некроз, геморрагии и дегенерацию клеток почек, селезенки и печени.





# Резистентность

Возбудитель коклюша – облигатный паразит, вне организма быстро погибает → единственный вид передачи – воздушно-капельный. Устойчив к пенициллину и сульфаниламидным препаратам. Чувствителен к аминогликозидам (стрептомицин), тетрациклину.

В естественных условиях болеет только человек. В эксперименте удалось воспроизвести заболевание у обезьян.



Приступ кашля при коклюше



# Патогенез и клиника.

- Входные ворота – слизистые оболочки гортани, трахеи и бронхов. Микроорганизмы локализуются на поверхности клеток, размножаются, часть погибает, освобождая эндо- и экзотоксин. Это приводит к возникновению воспалительной реакции эпителия, затем появляются очаги некроза. Все это вызывает постоянное раздражение окончаний афферентных волокон *nervus vagus* → импульсы в кашлевой центр → стационарный очаг возбуждения (по типу доминанты) → приступы судорожного кашля. Из области кашлевого центра возбуждение иррадирует на соседние участки → рвота, спазм, снижение артериального давления. Нарушается легочная вентиляция, увеличивается проницаемость сосудов → гипоксемия и ацидоз. Формируется реакция ГЧЗТ (сильный бактериальный аллерген).



# Для заболевания характерна ЦИКЛИЧНОСТЬ:

- **1. инкубационный период** (5-21 день);
- **2. катаральный период** – субфебрильная температура, может быть насморк, слабо выраженный кашель, постепенно усиливающийся, к концу 2 недели – приступообразный характер;

- **3. конвульсивный (судорожный) период** – появление приступов кашля при действии любых раздражителей (специфических и неспецифических). Во время приступа кашля толчки быстро следуют друг за другом на фоне затрудненного вдоха → характерный свистящий звук – кашель с репризами. Приступ заканчивается отделением густой вязкой мокроты (или рвотой) – до 40-50 раз в сутки. Во время приступа – цианоз лица и тела. На высоте приступа может быть асфиксия, имеются данные о случаях разрыва ребер.

# Осложнения:

а) бронхопневмония

б) ателектазы

(полное спадение  
bronхов) →

нарушение

вентиляции →

размножение

анаэробной

микрoфлоры →

гангрена легкого,

в) клапанная

обтурация →

эмфизема →

бронхоэктатическая

болезнь (размножение

гноеродных кокков

(*Staphylococcus*,

*Streptococcus*)).

Температура в течении

всего периода –

нормальная.

Продолжительность

конвульсивного

периода – 4-6 недель.

**4. период угасания** (разрешения) – 2-3 недели, число приступов сокращается. Может быть стертое течение (в основном у привитых) – отсутствуют приступы кашля, представляет эпидемиологическую опасность. После перенесения заболевания – прочный, пожизненный иммунитет.



# Лабораторная диагностика.

- Основной метод – бактериологический. Способ взятия материала:
- 1) мазок с задней стенки глотки стерильным тампоном (возникает кашель → капли попадают на тампон).
- 2) “кашлевые пластинки” – подносится чашка с питательной средой (Клауберга) к лицу и капли при кашле засеиваются на неё (в основном для детей).
- 3) у взрослых материал можно брать с помощью бронхоскопии.
- Серологические методы - РСК, РНГА – второстепенное значение.





## Эпидемиология

Источник – больной (наиболее опасен – в катаральный период). Часто носительство у взрослых. Коклюш – одна из самых высоко заразных инфекций. Из-за малой устойчивости возбудителя единственный путь передачи – воздушно-капельный. Сезон подъема заболеваемости – холодное время года.

# Специфическая профилактика

- используются убитые вакцины (АКДС), коклюшный компонент – самый нестабильный, самый реактогенный, у привитых могут возникать аллергические реакции (вплоть до анафилаксии).

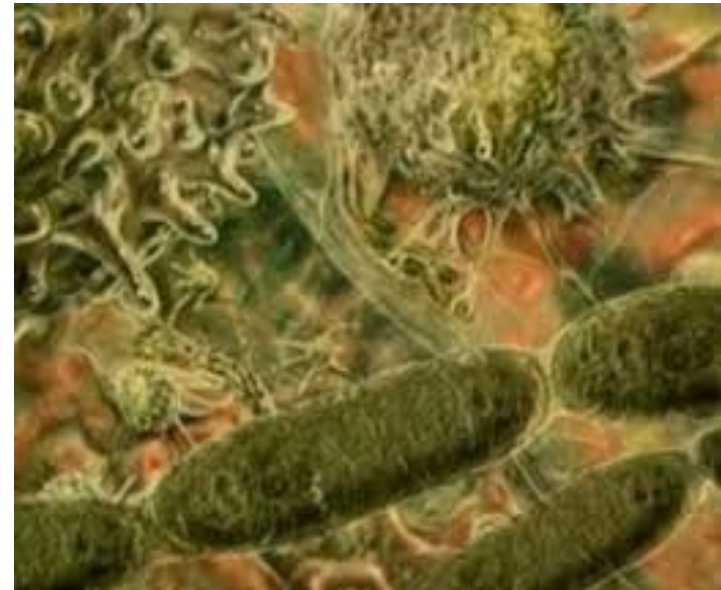
□ В 1937 году был открыт возбудитель **паракоклюша** – *Bordetella parapertussis*. Морфологически сходна, растет быстрее на тех же средах (1-2 сутки), колонии больше, имеют общие формы антигенов, но перекрестного иммунитета нет. Образует уреазу. Клинически вызывает легкую форму коклюша. Лабораторная диагностика такая же. Специфической профилактики не проводится, встречается реже.

# Возбудитель туберкулеза

Возбудитель туберкулеза был открыт в 1882 г. Робертом Кохом. *Mycobacterium tuberculosis* (МБТ, БК, палочка Коха) - вид микобактерий, вызывающий туберкулез у человека в 90-95% случаев. Патогенен для человека также бычий вид микобактерий (*M. bovis*), который вызывает чаще внелегочные формы туберкулеза.

*M. avium*, *M. intracellulare*, *M. kansasii*, *M. malmoense*, *M. fortuitum*, *M. chelonai* и др. относят к нетуберкулезным микобактериям, которые вызывают менее распространенные болезни человека - микобактериозы.

□ Чаще микобактерии туберкулеза - это тонкие, прямые или незначительно изогнутые неспорообразующие кислотоустойчивые палочки длиной 1-10 мкм, шириной 0,2-0,6 мкм, гомогенные или зернистые со слегка закругленными концами (Рис. 1). Однако описаны многочисленные морфологические варианты микобактерий: гигантские формы с колбовидно утолщенными разветвлениями, нитевидные, мицелиеподобные и булавовидные, дифтероидные и актиномикотические формы. Иногда они представляют собой цепочки или отдельные скопления кокковидных зерен (Рис. 2). Одним из видов изменчивости МБТ является образование ультрамелких фильтрующихся форм и L-форм.





□ Скопление микобактерий туберкулеза в цепочки

МБТ неподвижны, не образуют эндоспор, конидий и капсул. Их относят к облигатным аэробам, факультативным внутриклеточным паразитам. МБТ способны размножаться как в макрофагах, так и внеклеточно в тканях.

Естественный резервуар этого возбудителя - человек.

Размножение МБТ происходит путем простого деления на две клетки. Цикл такого деления занимает около 12-20 часов.

Наряду с быстро размножающимися существуют медленно размножающиеся и находящиеся в латентном состоянии МБТ. На МБТ с различной биологической активностью и интенсивностью метаболизма по-разному воздействуют противотуберкулезные препараты.





□ **Инфицирование людей** происходит бактериальными формами МБТ, они могут быть как лекарственно чувствительными, так и лекарственно устойчивыми. Роль L-форм, ультрамелких фильтрующихся и других атипичных форм МБТ в эпидемиологии туберкулеза не установлена.

**СПАСИБО ЗА  
ВНИМАНИЕ!**

