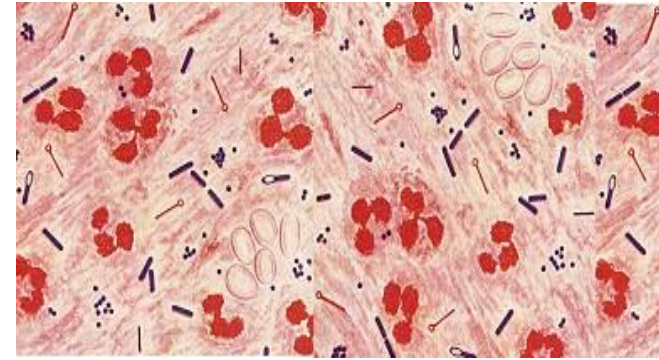
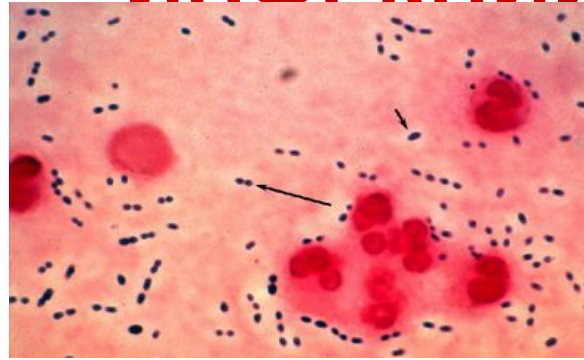
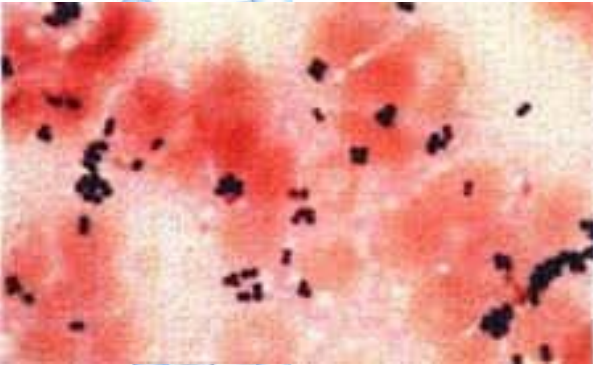


# СТАФИЛОКОККОВЫЕ, СТРЕПТОКОККОВЫЕ

## ИНФЕКЦИИ



## КЛОСТРИДИО ЗЫ

# Клиническая микробиология -

наука, изучающая особенности инфекционных заболеваний, возникающих у больных в неинфекционных клиниках, и разрабатывающая методы их лабораторной диагностики, специфической терапии и профилактики.

Основной объект изучения –

условно-патогенные микроорганизмы (УПМ) в антропогенных системах – лечебно-профилактических и родовспомогательных учреждениях.

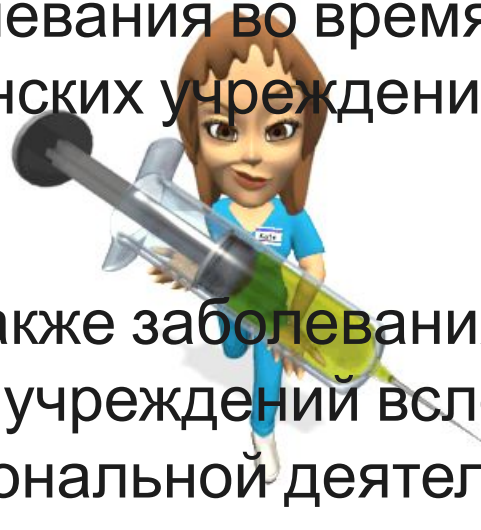
# Оппортунистическая инфекция –

инфекционное заболевание, вызываемое преимущественно условно-патогенными микроорганизмами, развивающееся, как правило, на фоне иммунодефицитного состояния хозяина (у иммунокомпрометированного лица).

# Внутрибольничные инфекции (ВБИ)

(нозокомиальные, госпитальные) -

инфекционные заболевания, которые поражает пациента в процессе получения медицинских услуг в лечебно-профилактических\* и родовспомогательных учреждениях, независимо от того, проявляются симптомы этого заболевания во время нахождения данных лиц в медицинских учреждениях или уже после выписки.



К ВБИ относят также заболевания сотрудников медицинских учреждений вследствие их профессиональной деятельности.

# Ущерб, связанный с ВБИ:

1. Удлинение времени пребывания больных в стационаре.
2. Рост летальности.
3. Материальные потери.
4. Социальный и психологический ущерб

# Основные группы ВБИ:

1. гнойно-септические (ГСИ) — доминирующая группа;
2. внутрибольничные кишечные инфекции (вызваны «госпитальными» штаммами сальмонелл, шигелл и др.)
3. «классические» инфекции (воздушно-капельные — грипп, ОРВИ, корь, краснуха, эпидемический паротит, дифтерия, туберкулез и др.; кишечные — негоспитальный сальмонеллез, шигеллез, гепатит А, ротавирусная инфекция и др.)
4. инфекции с преимущественно искусственным механизмом передачи возбудителя (ВИЧ-инфекция, гепатит В, С, D, F, G, цитомегаловирусная инфекция и др.)
5. редкие, в том числе ООИ (микозы, легионеллез, геморрагические лихорадки и др.).

# Артифициальный механизм передачи —

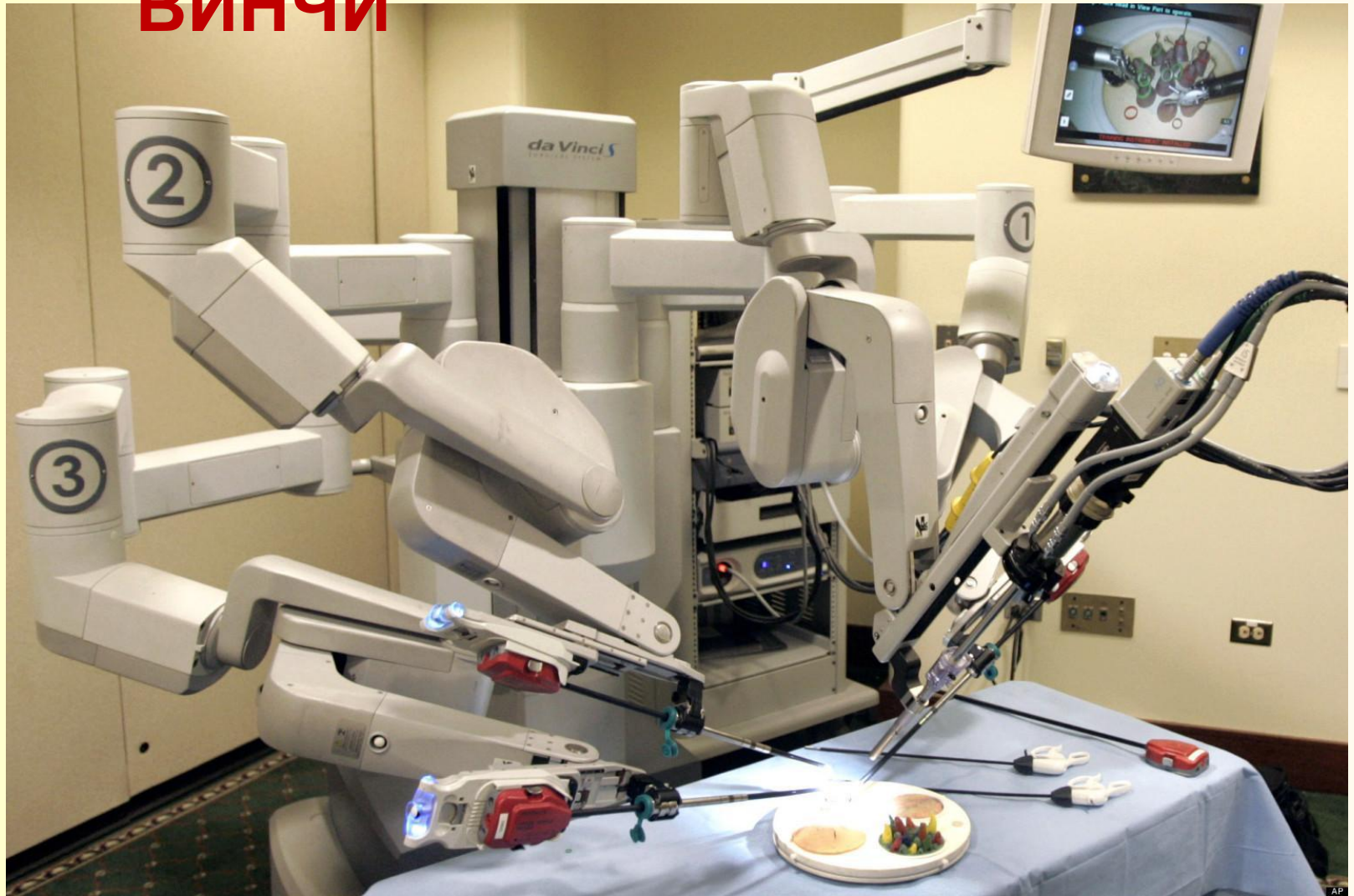
это искусственно созданный человеком механизм, связанный с оказанием медицинской помощи: проведением лечебно-диагностических манипуляций (особенно инвазивных), использованием лекарственных растворов, питательных



## ОСНОВНЫЕ ПУТИ И ФАКТОРЫ ПЕРЕДАЧИ:

1. ПАРЕНТЕРАЛЬНЫЙ  
(инфицированные медицинские изделия)
2. КОНТАКТНЫЙ (руки и выделения персонала и пациентов)

# ХИРУРГИЧЕСКИЙ РОБОТ ДА ВИНЧИ





# Виды ВБИ в зависимости от способа инфицирования пациентов



ВБИ,  
распространяющиеся  
через факторы  
внешней среды

Эндогенные ВБИ

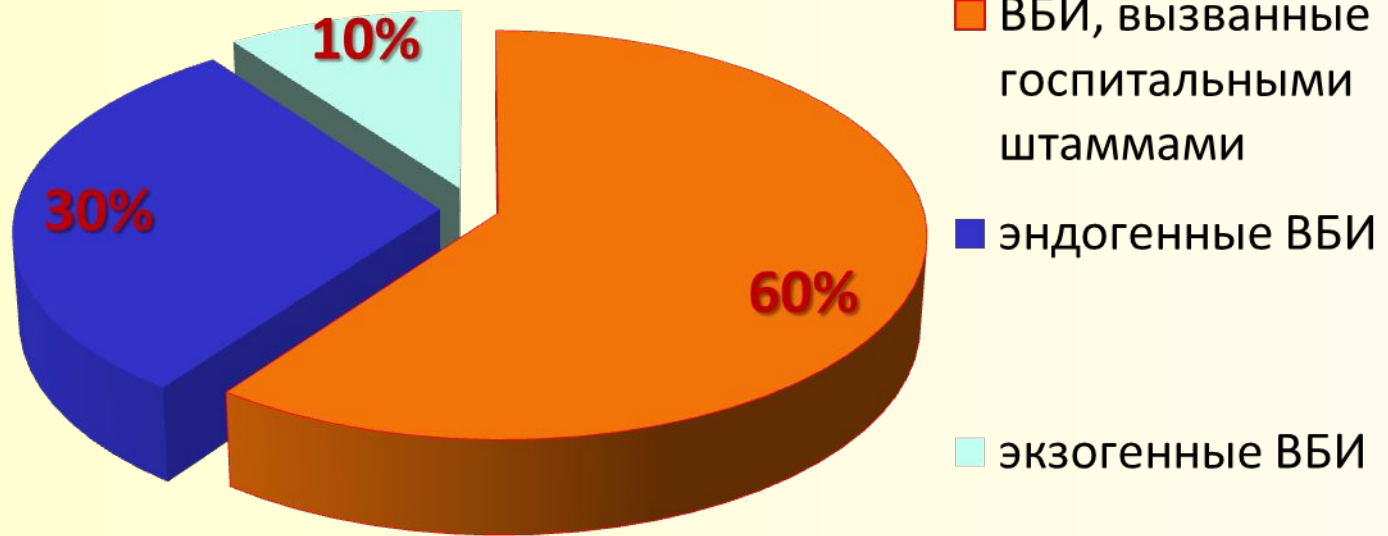


Истинный госпитализм



Экзогенные ВБИ

# Структура ВБИ



# **Истинный госпитализм -**

развивается при попадании в организм «госпитальных» штаммов — микроорганизмов, колонизирующих все биотопы в стационаре (носоглотку, дыхательные пути, кожу, кишечник пациентов и персонала, предметы внешней среды стационара) и длительно выживающих в них.

# Наиболее часто встречающиеся «госпитальные» штаммы:

- P.aeruginosa
- S.aureus
- K.pneumoniae
- E.coli
- p.Salmonella
- p.Acinetobacter
- неспорообразующие  
анаэробы и др.



# Отличия госпитальных штаммов УПМ от «обычных»:

1. Способность к длительному выживанию на объектах внешней среды
2. Повышенная вирулентность, в т.ч. агрессивность
3. Малая заражающая доза
4. Повышенная устойчивость к АБ и дезрастворам
5. Постоянная циркуляция среди больных и персонала

## Экзогенные ВБИ -

вызываются негоспитальными штаммами микроорганизмов, случайно попадающими в стационар (от окружающих людей, больных «классическими» инфекциями, через систему общественного питания и др.)

## Эндогенные ВБИ -

вызываются возбудителями, изначально находящимися в организме человека (при распространении нормальной микрофлоры в момент проведения инвазивных медицинских манипуляций, при активизации возбудителя в хроническом очаге на фоне иммунодефицита, развившегося в процессе пребывания в стационаре и др.)

# **ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ (ГНОЙНЫМИ, ГНОЕРОДНЫМИ)**

называют заболевания микробной этиологии, сопровождающиеся развитием гнойного или серозо-гнойного воспаления тканей.





## Системные гнойно-воспалительные заболевания:

1. бактериемия — циркуляция живых или мертвых микроорганизмов в крови;
2. первичный сепсис (септицемия) — циркуляция живых микроорганизмов в крови, сопровождающаяся их размножением;
3. вторичный сепсис (септикопиемия) — формирование вторичных гнойных очагов в отдаленных органах при гематогенном распространении микроорганизмов из уже существующего первичного очага.



# ОСНОВНЫЕ ГРУППЫ УГМ, ВЫЗЫВАЮЩИХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ И РАНЕВЫЕ ИНФЕКЦИИ

Аэробы  
и фак. анаэробы

Анаэробы

Грам+ кокки:

- стафилококки;
- стрептококки, в том числе пневмококки;
- энтерококки

Спорообразующие —  
возбудители раневых  
инфекций:

- *C.perfringens* и др.;
- *C.tetani*

Грам- палочки:

- клебсиеллы, протей, эшерихии;
- синегнойная палочка;
- ацинетобактеры;
- вибрионы;
- гемофилы

Неспорообразующие

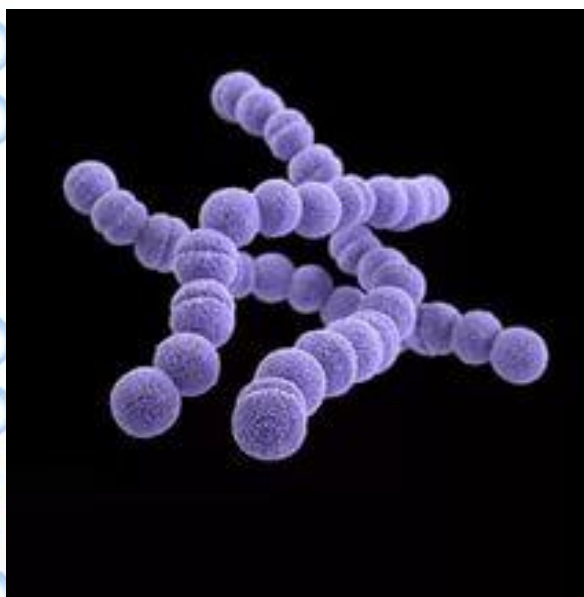
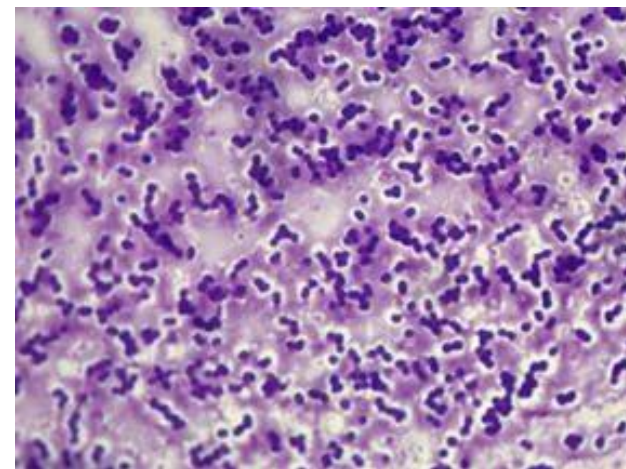
- бактероиды;
- фузобактерии;
- вейлонеллы;
- пептострептококки и др.

# Грамположительные гноеродные (пиогенные) кокки

Основные патогенные

роды:

- Staphylococcus
- Streptococcus



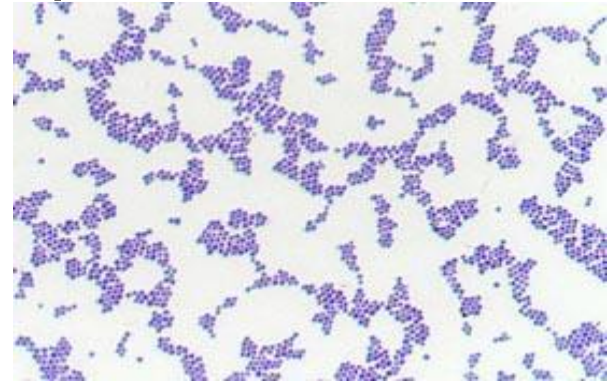
# Стафилококки

(семейство *Staphylococcaceae*)

Род *Staphylococcus* включает 31 вид, из них для человека патогенны 20

## Основные виды:

1. *S.aureus* – золотистый стафилококк - основной патогенный вид (имеет 20 фаговаров);



2. *S.epidermidis* – эпидермальный стафилококк;

3. *S.saprophyticus* – сапрофитический стафилококк.

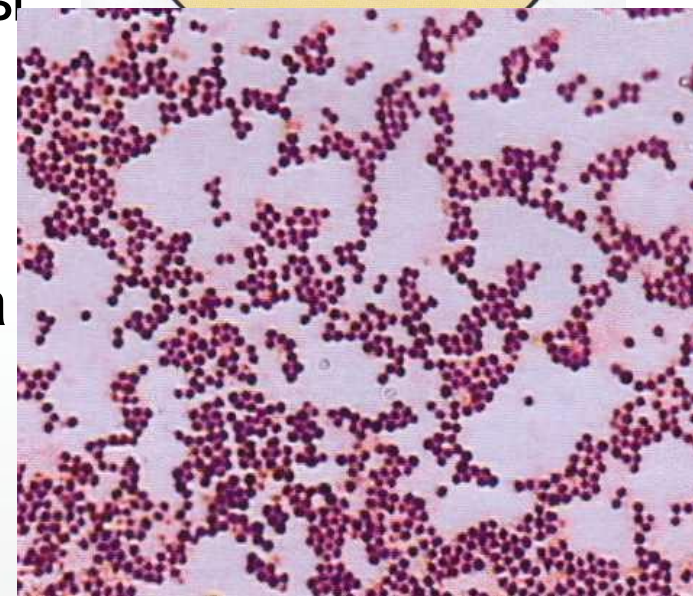
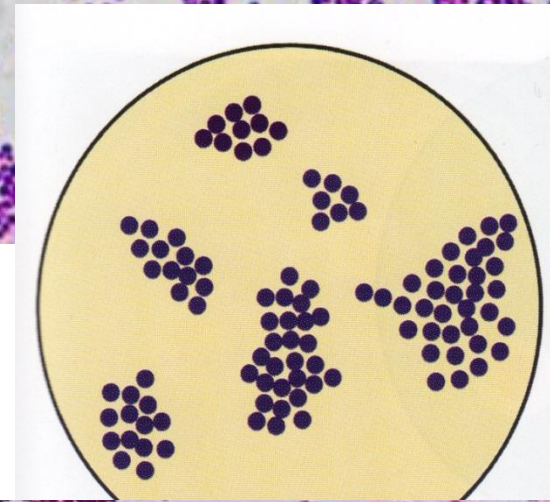
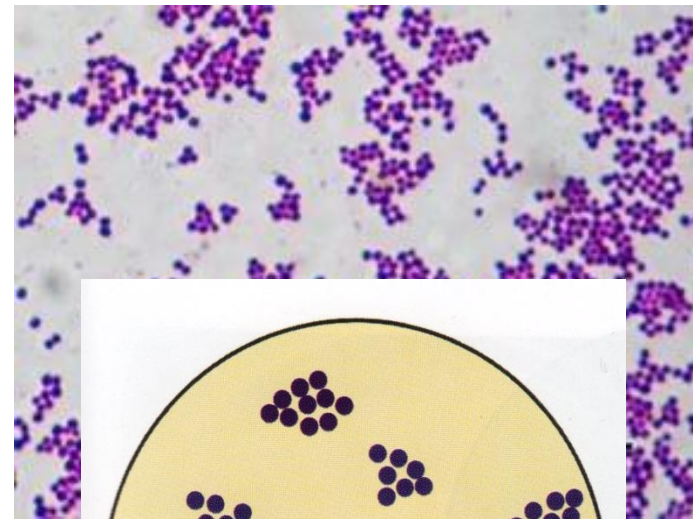
# Биологические свойства

## Морфология

Грам+ кокки шаровидной формы, расположены в виде гроздьев винограда, неподвижные, спор не образуют, у *S. aureus* есть микрокапсуля, большинство не имеют капсулы



В мазках из клинического материала также могут располагаться поодиночке, парами, короткими цепочками



# Культуральные свойства S.aureus

- факультативные анаэробы;
- не требовательны к питательным средам;
- при первичном выделении используют элективные среды типа МЖСА, ЖСА

## Характер роста на пластинчатых средах:

на МПА гладкие, выпуклые, округлые, колонии мелких или средних размеров, с ровным краем колонии, блестящей поверхностью, золотистым или белым пигментом; на МЖСА обычно колонии окружены зонами опалесценции, на кровяном агаре – зонами

## Характер роста на жидких средах:

в виде помутнения



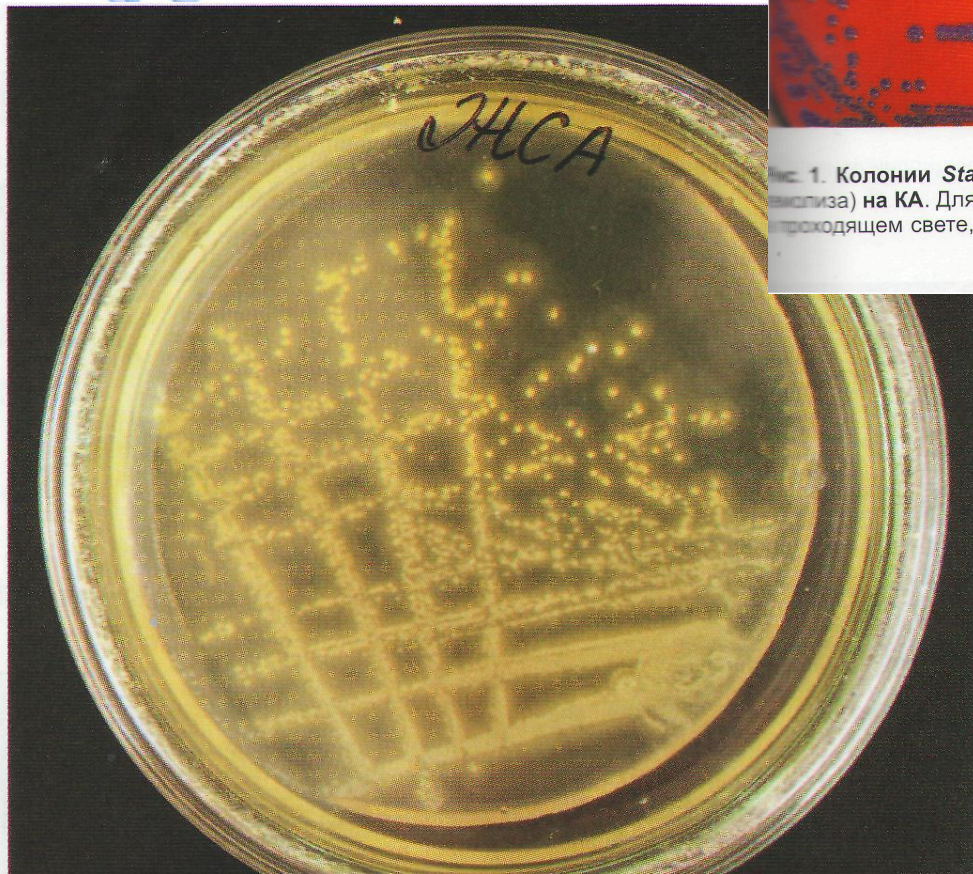
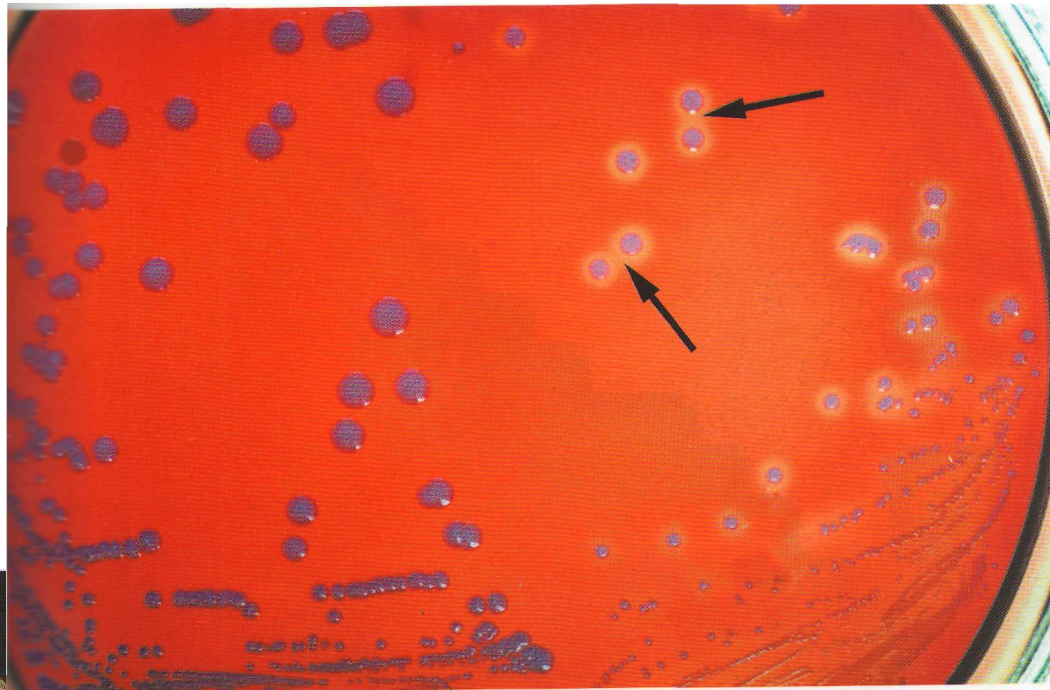


Рис. 1. Колонии *Staphylococcus epidermidis* (слева) и *Staphylococcus aureus* (окружены зоной гемолиза) на КА. Для лучшей визуализации зон гемолиза (отмечены стрелками) фотография сделана проходящем свете, и колонии выглядят синеватыми вместо беловато-жёлтых.



# Ферментативные свойства

## Родовые:

- каталаза+ (отличие от стрептококков);
- ферментация глюкозы

## Видовые, используемые для дифференциации:

- плазмакоагулаза;
- лецитиназа;
- расщепление углеводов (маннита, мальтозы) в аэробных и анаэробных условиях



# Факторы патогенности S.aureus

1. Микрокапсула.
2. Компоненты клеточной стенки.
3. Ферменты патогенности.
4. Токсические субстанции

## Компоненты клеточной стенки

1. Тейхоевые кислоты.
2. Пептидогликан.
3. Белок А - образует комплекс с Fc фрагментом JgG, который инактивирует комплемент и ослабляет фагоцитоз.





# Основные ферменты патогенности

1. Каталаза
2.  $\beta$  – лактамаза (пенициллиназа) – инактивирует  $\beta$  – лактамные антибиотики
3. Плазмокоагулаза - свёртывает плазму, защищает от фагоцитоза.
4. Гемолизин – вызывает лизис эритроцитов
5. Гиалуронидаза – расщепляет гиалуроновую кислоту, способствуя распространению в тканях.
6. ДНК-аза
7. Лецитиназа - разрушает лецитин, входящий в состав клеточных оболочек
8. Фосфатаза – разрушает фосфолипиды клеточных оболочек
9. Фибринолизин - растворяет фибрин.

# Токсины *S.aureus* и их биологическое действие

1. Эксфолиатины А и В – поражают кожные покровы у детей



2. Токсин синдрома токсического шока ( TSST)

3. Лейкоцидин - разрушает лейкоциты (нейтрофилы)

4. Энтеротоксины типов А - F - вызывают пищевые отравления

5. Некротоксин - некроз кожи

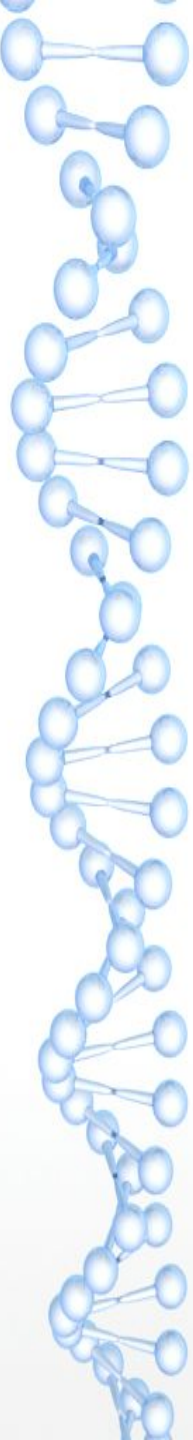


## Особые свойства *S.aureus*:

- Способность вызывать поражения любых органов и тканей, вызывать генерализованные инфекции (сепсис, менингиты)
- Высокая устойчивость во внешней среде
- Постоянное пребывание на коже и слизистых
- Высокая генетическая изменчивость (рекомбинации, мутации)
- Большое количество антибиотикорезистентных штаммов (обусловлено наличием R-плазмид, детерминирующих синтез  $\beta$ -лактомаз и гена *mec A*, кодирующего синтез пенициллинсвязывающего протеина)
- Является одним из основных возбудителей внутрибольничных инфекций (ВБИ)

Особую угрозу представляют  
**метициллинрезистентные штаммы**  
***S.aureus* — MRSA,**  
обладающие устойчивостью ко всем  $\beta$ -  
лактамным антибиотикам и  
резистентностью ко многим другим  
классам антимикробных препаратов.





# Эпидемиология стафилококковых инфекций

## Источник инфекции:

больные люди или бактерионосителиносители  
(максимальная концентрация *S.aureus* — на  
слизистой носа, *S.epidermidis* - на коже)

## Типы инфицирования:

- эндогенный (за счет наличия в составе  
микробиоты);
- экзогенный

При экзогенном инфицировании возможны все  
известные механизмы и пути передачи.

Основные пути — воздушно-капельный и  
контактный

# Нозологические формы инфекций,

**вызываемых S.aureus** (более 120)

ОКИ и  
пищевые интоксикации

Гнойно-  
воспалительные  
процессы

Генерализованные:  
- сепсис, менингит

Локальные:

- кожи подкожной клетчатки (фурункулы, карбункулы, абсцессы, панариции, маститы);
- костной системы (остеомиелиты);
- внутренних органов (пневмонии, аппендициты, пиелонефриты, холециститы, артриты);
- отиты, синуситы;
- послеоперационные и послеродовые нагноения, др.



# Постинфекционный иммунитет

- антибактериальный типоспецифический (в связи с высокой гетерогенностью антигенной структуры)
- анитоксический
- против ферментов патогенности.

Местный иммунитет обусловлен тканевыми макрофагами, секреторным IgA.

# Методы лабораторной диагностики стафилококковых инфекций

Бактериологический  
(основной)

Материал:

гной, мокрота, рвотные массы,  
фекалии, СМЖ, кровь и др.

посев материала из

нестерильных биотопов на  
элективные среды (МЖСА,  
солевой бульон),  
бактериоскопия,  
идентификация по  
культуральным и  
ферментативным свойствам  
(каталаза, плазмокоагулаза);  
чувствительность к  
антибиотикам,

Дополнительные  
методы

Экспресс-индикация в  
ликворе, крови:  
ПЦР; Ко- и латекс-  
агглютинация

Серодиагностика:  
РПГА, ИФА с парными  
сыворотками





# Бактериологическое исследование на носительство *S.aureus*

1. у мед.работников ЛПУ, акушерских и родильных стационаров, детских учреждений
  - при приеме на работу (в рамках предварительного медосмотра);
  - планово 2 раза в год
2. у работников пищевой промышленности и системы общественного питания
  - при приеме на работу; по эпид.показаниям.

## Особенности проведения бактериологического исследования:

1. количественный посев слизи из носа на МЖСА (ЖСА) с целью установления степени обсемененности материала стафилококком
2. идентификация до вида и внутривидовая - с установлением эпидмаркеров (фаговариантов, резистенсвариантов)

Примечание: выделение *S.aureus* в количестве 1000 и более КОЕ /мл свидетельствует о «злостном» носительстве и

## Лечение.

### Неспецифическое:

- антибиотики (при обязательном определении антибиотикочувствительности),

### Специфическое:

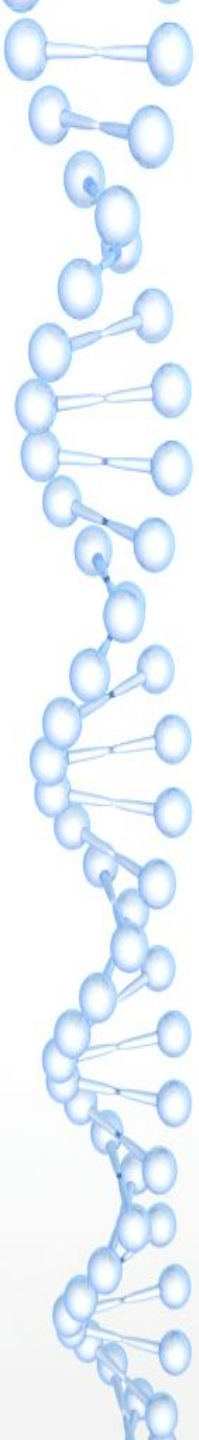
- стафилококковой бактериофаг,  
- антистафилококковый иммуноглобулин



## Профилактика

Специфическая - иммунизация стафилококковым анатоксином и убитой вакциной;  
неспецифическая - антибиотиками.

# Стрептококки (семейство Streptococcaceae)





## Классификации стрептококков.

1) по антигенным свойствам (классификация Лэндсфильд) - по составу полисахарида (ПС) клеточной стенки выделяют 17 серогрупп стрептококков (от А до Н)

### Основные возбудители:

серогруппа А – *S.pyogenes*

серогруппа В – *S.agalactiae*

нетипируемый по классификации Лэндсфильд  
– *S.pneumoniae*.

# Классификации стрептококков.

1) по антигенным свойствам (классификация Лэндсфильд) - по составу полисахарида (ПС) клеточной стенки выделяют 19 серогрупп стрептококков (от А до Н)

## Основные возбудители у человека:

серогруппа А – *S.pyogenes*

серогруппа В – *S.agalactiae*

нетипируемый по классификации Лэндсфильд –  
*S.pneumoniae*.

## Оральные стрептококки:

*S. mitis*, *S. sanguis*, *S. salivarius*, *S. mutans*  
(серогруппа К) – это условно-патогенные микроорганизмы, нормальные обитатели ротовой полости

2) по типу гемолиза (классификация Брауна):

1.  $\alpha$ -гемолитические (зеленящий гемолиз)-

*S.pneumoniae*

2.  $\beta$ -гемолитические (прозрачный гемолиз) -

*S.pyogenes*, *S.agalactiae*

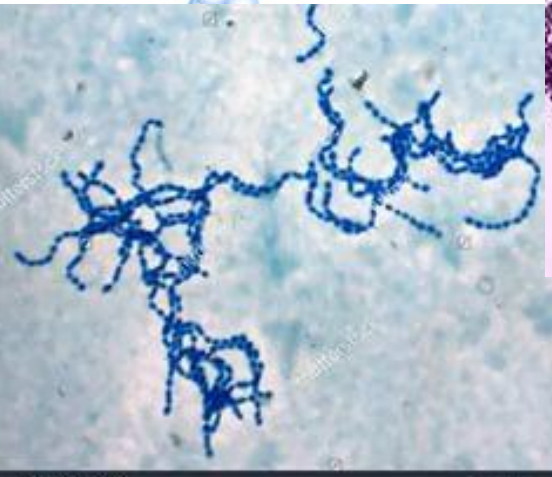
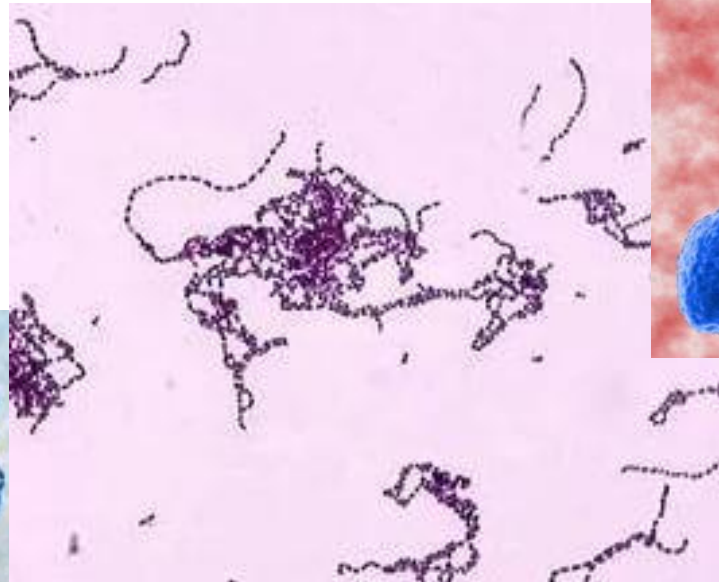
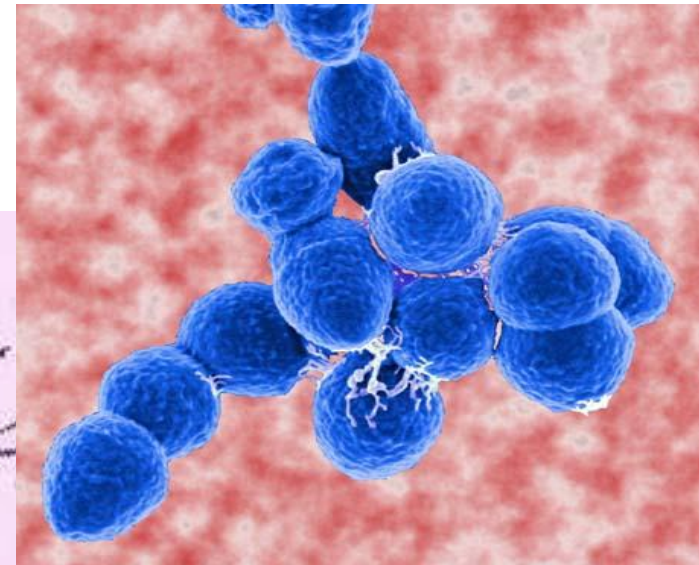
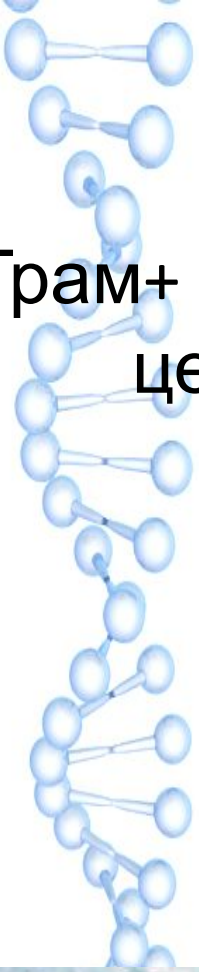
3.  $\gamma$ -гемолитические (негемолитические) —  
большинство оральных стрептококков



# Биологические свойства

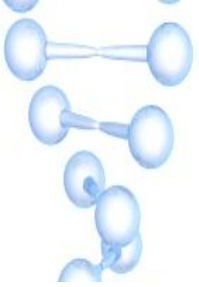
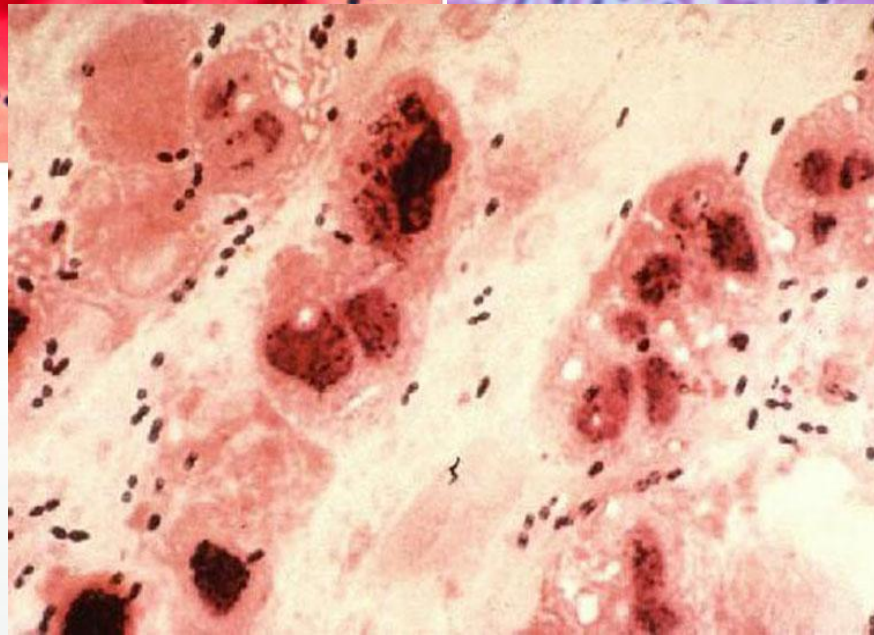
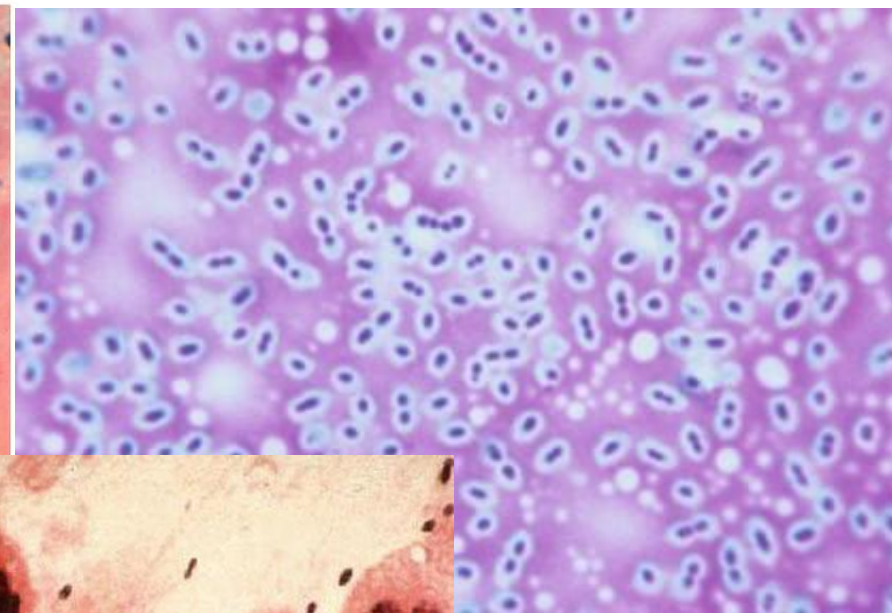
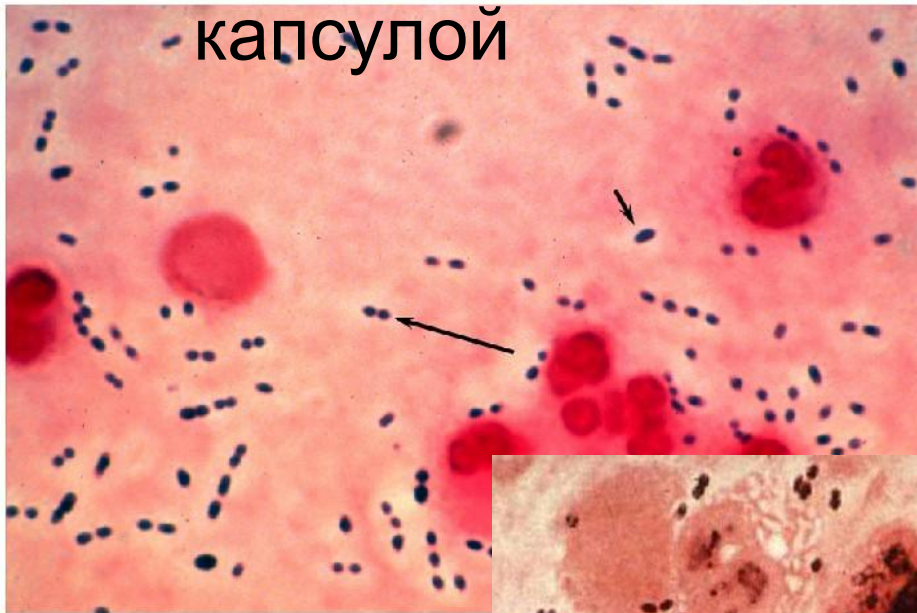
## Морфология.

Грам+ кокки, расположены в виде цепочек (streptocепочка), неподвижны, спор не образуют.



# **S.pneumoniae**

Гр+ диплококки ланцетовидной формы, окруженные толстой полисахаридной капсулой





# Культуральные свойства стрептококков

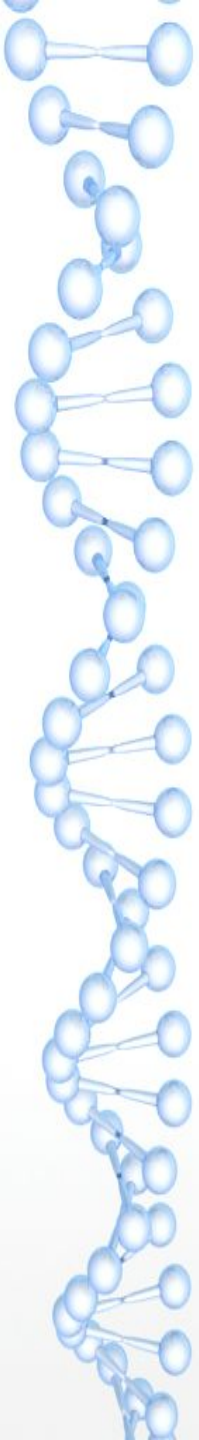
- факультативные анаэробы;
- большинство видов требовательны к питательным средам (наличие глюкозы, а для пневмококков — крови или сыворотки);
- при первичном выделении используют кровяной агар

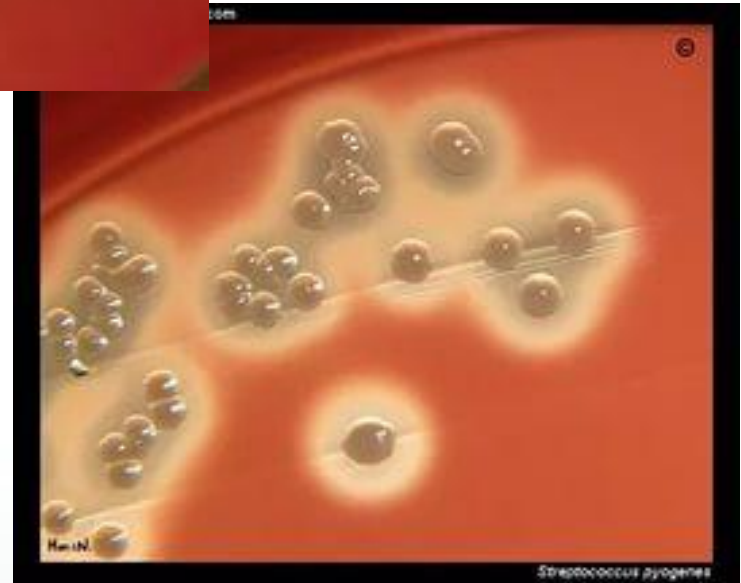
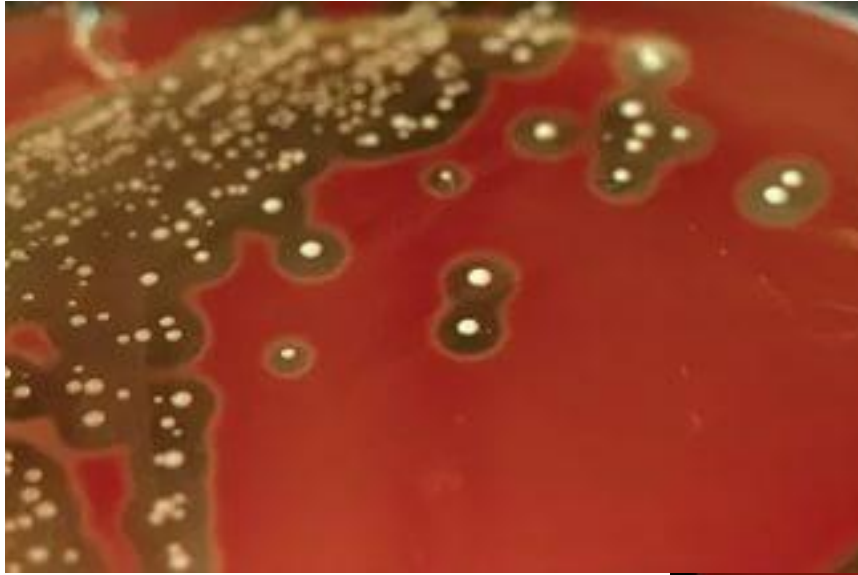
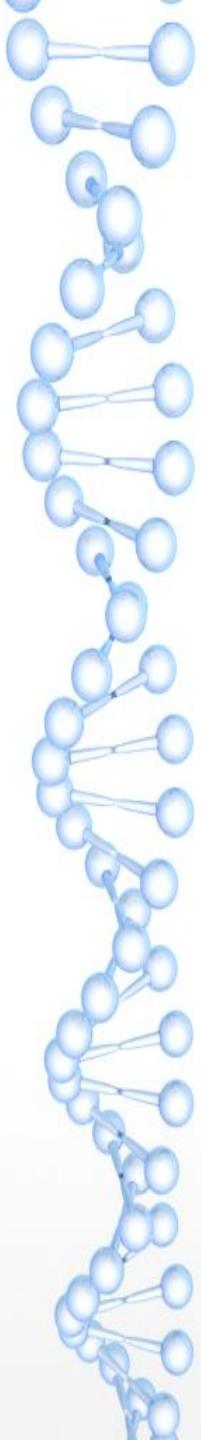
## Характер роста на кровяном агаре (КА) или «шоколадном» агаре

мелкие или точечные, гладкие, округлые колонии, с ровным краем, блестящей выпуклой поверхностью, полупрозрачные, не пигментированные, обычно окружены обширными зонами

## Характер роста на жидких средах:

в виде придонно-пристеночного осадка (*S. pyogenes*), помутнения с рыхлым осадком (пневмококки) и др.





Для пневмококков характерны М-формы колоний — 3-4 мм, слизистые, сероватого оттенка, «сметанообразной» консистенции, уплощенные, с втянутым центром





# Факторы патогенности *S.pyogenes*

1. Белок М - адгезин, блокирует комплемент, антитела, связывает фибриноген в фибрин, тормозит фагоцитоз;
2. Капсула - обуславливает антифагоцитарную активность и антигенную мимикрию;
3. Эритрогенный токсин (эритрогенин) - обуславливает воспалительную реакцию при скарлатине
4. лейкоцидин



## 4. Ферменты патогенности

- стрептолизин О – лизирует эритроциты, нарушает процессы окислительного фосфорилирования в митохондриях;
- стрептолизин S – повреждает мембраны клеток почек, сердца, легких за счет связывания с фосфолипидами клеточных мембран,
- ДНК-аза,
- гиалуронидаза,
- С5-пептидаза – расщепляет С5а компонент комплемента и тормозит фагоцитоз;
- стрептокиназа – активирует растворение фибрина.



# Факторы патогенности

Фактор патогенности	Роль в патогенезе пневмококковой инфекции
Полисахаридная капсула	Защита от фагоцитоза
М-белок	Антифагоцитарное действие, является суперантигеном
О-пневмолизин	Вызывает лизис эритроцитов, реснитчатого эпителия, угнетает фагоцитоз
экзопротеаза	Разрушает секреторные IgA
мурамидаза	Подавляет нормальную микрофлору ВДП
Гиалуронидаза, нейроминидаза	Обуславливает инвазивные свойства

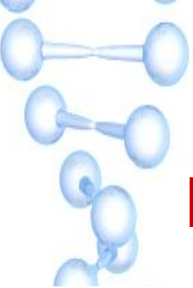


# Эпидемиология.

Источник инфекции: здоровые бактерионосители, рековалесценты и больные люди.


Основные пути распространения возбудителя — воздушно-капельный, реже контактный.

Возможен эндогенный тип инфекции.



# Инфекционные болезни, вызываемые стрептококками

Инвазивные (гнойные воспаления внутренних органов)	Неинвазивные (гнойные процессы на слизистых и коже)	Специфические инфекции, вызываемые <i>S.pyogenes</i>
Внебольничные пневмонии Септический артриты Эндокардиты Первичные перитониты Гломерулонефрит Генерализованные (сепсис, менингит) и др.	Средний отит Синуситы Обострения хронического бронхита Стрептодермии (чаще контагиозный импетиго) и др.	Скарлатина Рожистое воспаление Ревматизм



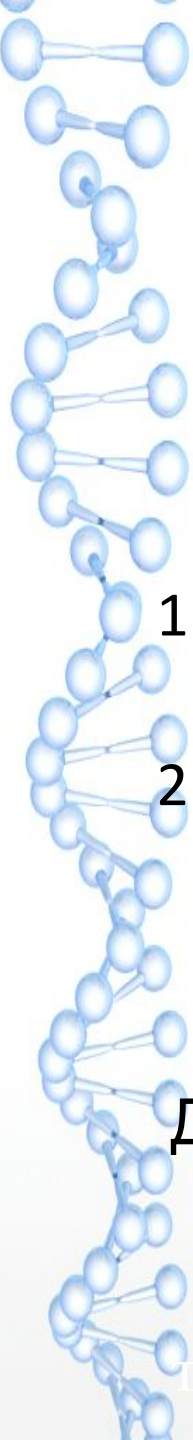




Стрептококково  
е импетиго



Рожистое  
воспаление



# Роль *S.pyogenes* в этиологии ревматизма и гломерулонефрита

Основному заболеванию предшествуют стрептококковые тонзиллиты и фарингиты, которые приводят к формированию:

1. аутоиммунных процессов (за счет гетероантигенов стрептококков и тканей миокарда, почек),
2. сенсibilизации организма с развитием ГЗТ (при ревматизме) или иммунокомплексной гиперчувствительности (при гломерулонефрите).

Для ревматизма характерны явления ревматического полиартрита, поражение мышечной ткани сердечных клапанов.

# Скарлатина –

острое инфекционное заболевание, характеризующееся ангиной, общей интоксикацией, появлением точечных высыпаний на шее, груди, животе, локтевых сгибах ярко-красного цвета (scarlatinum - красный цвет).

*S. pyogenes* серогруппы А, реже - стрептококки серогрупп В и С, секретирующие эритрогенный токсин.



Симптомокомплекс скарлатины определяется свойствами эритрогенного токсина и аллергенами самих стрептококков<sup>51</sup>

# Лабораторная диагностика стрептококковых инфекций

Материал для исследования



Гной, кровь, слизь  
из носа, зева,  
мокрота, материал  
из везикул и пр.



Сыворотка крови



Бактериологический  
метод исследования  
(основной)



Экспресс-  
диагностика



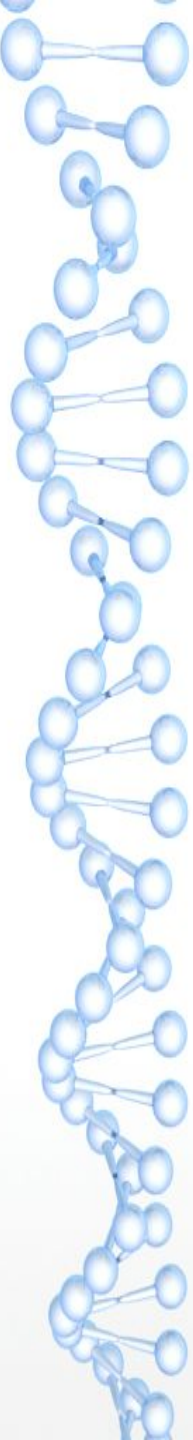
Иммунодиагностика:  
определение антител к  
стрептолизину-О  
в ИФА



## Лечение.

преимущественно антибиотиками групп  
цефалоспоринов, аминогликозидов,  
макролидов.

Есть штаммы, продуцирующие  $\beta$ -лактамазу, с  
резистентностью к одной или нескольким  
группам АБ.



# Иммунитет при стрептококковых инфекциях:

обусловлен формированием типоспецифических антител к капсульному полисахариду.

## Специфическая профилактика

### 1. пневмококковых инфекций:

Поливалентная пневмококковая вакцина Пневмо 23 («Санофи Пастер», Франция) содержит очищенные полисахариды пневмококков 23 серотипов.

Применяется с 2-хлетнего возраста, однократно, в шприц-дозе, длительность защиты — до 5 лет, позволяет снизить заболеваемость ОРЗ в группах риска в 4-6 раз.

2. Специфическая профилактика инфекций, вызванных стрептококками серогрупп А и В, не разработана.

# Клостридиозы -

острые инфекционные заболевания человека и животных, вызываемые патогенными штаммами анаэробов из рода клостридий.

Классификация  
клостридиозов

Энтеральные  
(входные ворота -  
ЖКТ)

Травматические, или  
раневые (входные  
ворота —  
поврежденные кожа и  
слизистые оболочки)



## **Основные энтеральные кlostридиозы и их возбудители:**

кlostридиоз перфрингенс - *C.perfringens*, ,  
кlostридиоз диффициле - *C.difficile*,  
ботулизм - *C.botulinum*.

## **Основные травматические кlostридиозы и их возбудители:**

столбняк - *C.tetani*,  
газовая анаэробная инфекция - *C.perfringens*,  
*C.septicum*, *C.oedematiens*, *C.hystoliticum*, *C.sordellii* и  
др.





## Формы газовой анаэробной инфекции:

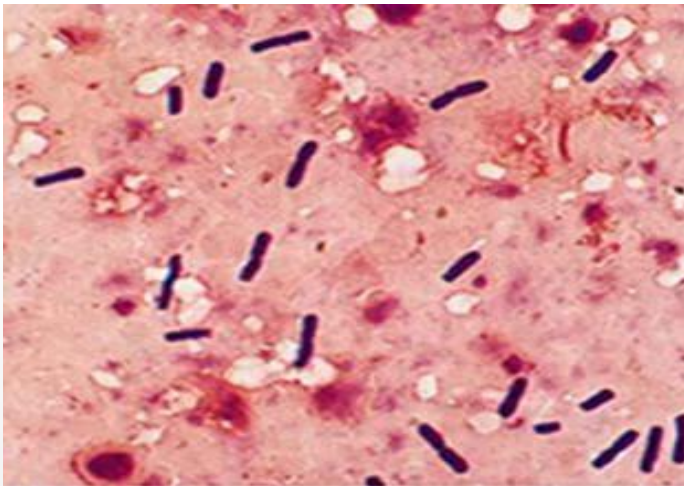
- 1) анаэробная инфекция мягких тканей конечностей и туловища — газовая гангрена
- 2) анаэробная инфекция мозга
- 3) послеродовая или послеабортная анаэробная инфекция
- 4) анаэробная инфекция органов брюшной полости и брюшины
- 5) анаэробная инфекция органов грудной полости
- 6) анаэробный остеомиелит.

# Возбудители газовой гангрены.

*C. perfringens* — основной (особенно серотип А),  
*C. novyi*, *C. septicum*, *C. histolyticum*, *C. bifermentans*, др

## Морфология

Грам+ крупные палочки, большинство видов подвижны (за искл. *C. perfringens*), некоторые виды могут образовывать капсулу *in vivo*; имеют круглые или овальные эндоспores, диаметр которых превышает поперечник клетки,



ые су



# Культуральные свойства *S. perfringens*:

1. вырастают на специальных средах для анаэробов с интенсивным газообразованием через 2-5 ч. :
  - на Китт-Тароцци в виде помутнения и хлопьевидного осадка,
  - в агаре Вильсон-Блер колонии в виде чечевицы или «комочков ваты», черного цвета, с разрывами среды,
  - в молоке по Тукаеву - свертывание
2. на пластинках глюкозо-кровяного, яично-желточного агаров, среды Виллиса-Хобса (при культивировании в анаэроостатах) – гладкие, сероватые колонии, с ровными краями и плотным возвышением в центре, на ГКА – с зоной гемолиза, на ЯЖА – с зоной опалесценции, на Виллиса-Хобса – колонии красного цвета с зоной опалесценции.



# Антигены и факторы патогенности *Clostridium* *perfringens*

Различают 6 серотипов *C. perfringens* (А, В, С, D, Е, F) в зависимости от антигенных свойств выделяемых ими токсинов и ферментов

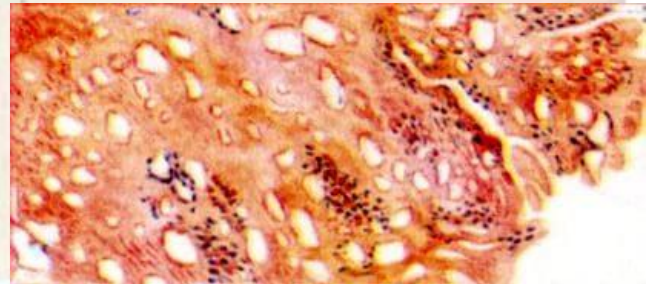
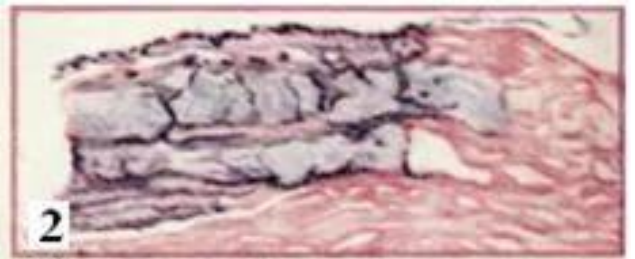
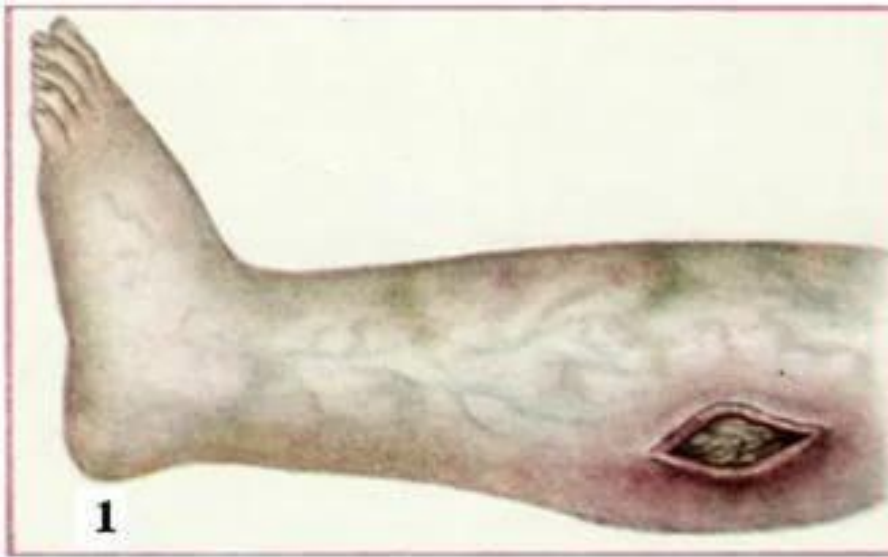
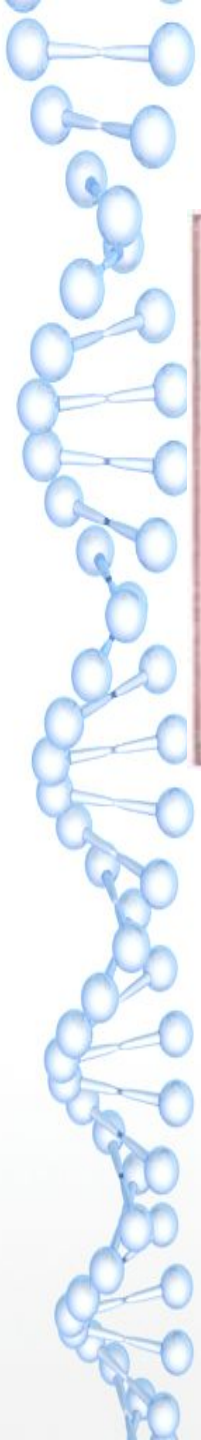
# Токсины *C.perfringens*

образует более 12 токсинов и ферментов ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$ ,  $\epsilon$ ,  $\eta$ ,  $\theta$ ,  $\iota$ ,  $\kappa$ ,  $\lambda$ ,  $\mu$ ,  $\nu$ ).

Основное патогенетическое действие оказывают

1.  $\alpha$ -ТОКСИН (лецитиназа C) - дермонекротическое, гемолитическое и летальное действие; основной продуцент- серотип A
2.  $\beta$  -ТОКСИН – вызывает некроз тканей, принимает участие в развитии некротических энтеритов; основные продуценты тип B и C, F.
3.  $\epsilon$  (эпсилон)-ТОКСИН — сильный летальный, некротический протоксин, активируемый протеолитическими ферментами; основной продуцент серотип D;
4.  $\iota$  (йота)-токсин -летальный; основной продуцент серотип E

5. ферменты:  $\theta$  (тета)– токсин — гемолизин,  $\kappa$  (капа)-



# Патогенез газовой гангрены

Почва. Споры *C.perfringens*

Рана

Прорастание спор, размножение

Образование токсинов и ферментов

Повреждение соединительной ткани, распад мышечных волокон

Токсинемия (всасывание в кровь токсинов клостридий, продуктов распада тканей) — выраженная интоксикация, в тяжелых случаях - сепсис

# Лабораторная диагностика газовой анаэробной инфекции

## Материал для

## исследования

Кусочки тканей, экссудат, кровь и пр.



Бактериологический метод (основной)

Экспресс-индикация

Биопробы на мышах (РН токсина антитоксическими сыворотками)



- выделение на средах в ДНК в ПЦР; антигенов анаэробных условиях; в ИФА, ВИЭФ, РИФ

- идентификация по морфологии, подвижности, каталазной и сахаролитической активности, типу токсина в



# Иммунитет

антитоксический ненапряженный; антитоксины не препятствуют размножению *C.perfringens*.

## Спец. профилактика и лечение инфекций, вызванных *C.perfringens*:

1. Секстанатоксин – смесь анатоксинов (клостридий ботулизма типов А, В, Е, столбняка, перфрингенс типа А и эдематигенс), обеспечивает иммунитет до 5 лет.

2. Антитоксическая противогангренозная поливалентная сыворотка - для экстренной профилактики анаэробной раневой инфекции лицам с разможением мышечной ткани, осложненными открытыми переломами, огнестрельными ранами, загрязненными землей, одеждой или другими инородными телами

# Возбудитель столбняка *C.tetani*

Морфология:

Грам+ палочки с терминально расположенными спорами (в виде «барабанной палочки»), перитрих.





## **Культуральные свойства:**

строгие анаэробы, растут медленно (3-4 суток), на КА образуют шероховатые полупрозрачные сероватые колонии с компактным центром и зоной гемолиза;

на среде Китт-Тароцци – равномерное помутнение, молоко медленно сворачивает

## **Антигенная структура:**

О- и Н-антигены (по Н-антигену выделяют 10 сероваров).

**Биохимически малоактивны**

# Патогенез столбняк

Почва. Споры *C.tetani*

рана

Прорастание спор, размножение, секреция токсинов.

Попадание токсинов в кровь

(тетанолизин – лизирует эритроциты, тетаноспазмин – непосредственно поражает нервную ткань и вызывает сокращение поперечно-полосатых мышц)

Клиника: «сардоническая» улыбка (тоническое сокращение жевательных и мимических мышц), опистотонус (тоническое напряжение и спазм мышц затылка, спины).

Тело принимает вид дуги

асфиксия и поражение жизненно важных нервных центров

смерть



# Иммунопрофилактика столбняка

## Плановая

(в рамках Национального календаря):

**АКДС, АДС-М, АС  
Экстренна**

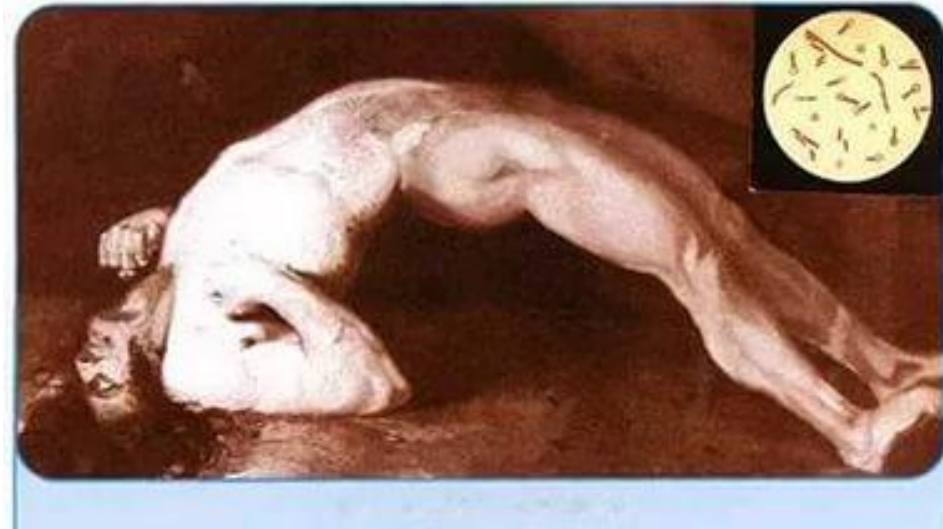
**Я**

1. пассивная  
иммунизация

(3000 МЕ антитоксической сыворотки)

2. активно-пассивная иммунизация (анатоксин, через 30 мин – 3000 МЕ сыворотки или 950 МЕ гомологичного иммуноглобулина)

3. экстренная ревакцинация столбнячным анатоксином



За внимание **СПАСИБО!**

**УПОРСТВО**

СОХРАНИВ ЕГО,  
ТЫ СМОЖЕШЬ ДОСТИЧЬ ЛЮБОЙ ЦЕЛИ