

*Возбудитель
туберкулеза*

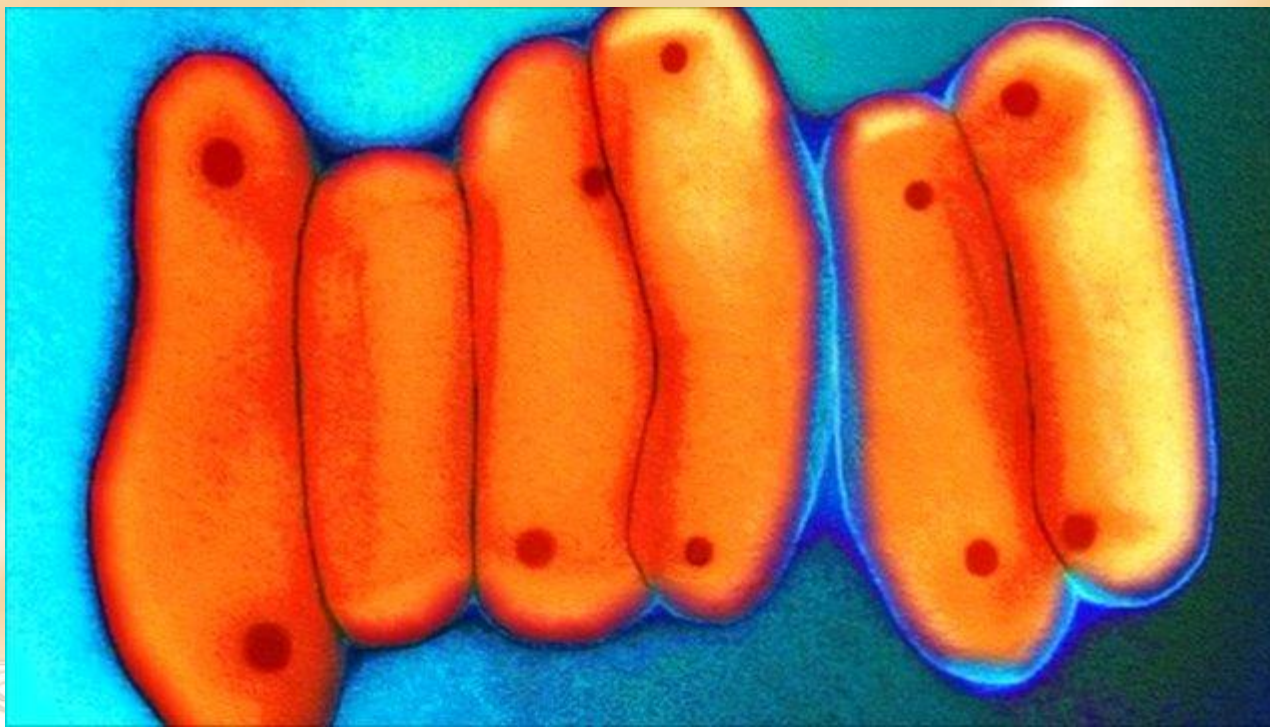


Туберкулез (от лат. *tuberculum* — бугорок) — первично хроническое заболевание человека и животных, сопровождающееся поражением различных органов и систем (органов дыхания, лимфатических узлов, кишечника, костей и суставов, глаз, кожи, почек и мочевыводящих путей, половых органов, ЦНС), представляющих собой воспалительную реакцию тканей, имеющую вид узелка или бугорка.



Возбудители туберкулеза относятся к семейству *Mycobacteriaceae*, роду — *Mycobacterium*.

Родовой признак микобактерий — кислото-, спирто- и щелочеустойчивость.



**Заболевание вызывается 3
видами микобактерий:**

Mycobacterium tuberculosis— человеческий
вид (в 92 % случаев),

Mycobacterium bovis— бычий вид (в 5%
случаев),

Mycobacterium afrikanum — промежуточный
вид (в 3 % случаев).

Основу патологического процесса
составляет образование специфических
гранулем (от лат. *grartulum* — зернышко).



Возбудители туберкулеза характеризуются выраженным **полиморфизмом**. Полиморфизм возбудителей туберкулеза проявляется в образовании различных морфоваров:

**фильтрующихся и ультрамелких,
зернистых и кокковидных,
нитевидных и ветвистых,
колбовидных,
«синих» некислотоустойчивых,**

L-форм бактерий, которые быстро образуются в ходе лечения, но длительно персистируют в макроорганизме внутриклеточно в макрофагах, индуцируя противотуберкулезный иммунитет.

Образование морфоваров надо учитывать при проведении микробиологической диагностики и лечении, так как реверсия их в вирулентную бациллярную форму способствует поддержанию хронического воспаления, возникновению обострений и рецидивов, а также объясняет многообразие «масок» заболевания.

Установлена связь между наличием данных форм в макроорганизме, патоморфологическими и клинко-рентгенологическими проявлениями болезни.

Фильтрующиеся и ультрамелкие формы чаще выявляются при деструктивных формах туберкулеза с наличием хронических каверн, у больных милиарным туберкулезом,

«Синие варианты» чаще выделяются из закрытых очагов костного туберкулеза,

L-формы — от больных с незаметным, медленным и вялым развитием заболевания.

Фильтрующиеся, ультрамелкие и L-формы бактерий могут проникать как **трансплацентарно**, так и через **гематоэнцефалический барьер**.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Туберкулез распространен повсеместно и является социальной проблемой здравоохранения. Росту заболеваемости туберкулезом способствуют не только неблагоприятные социально-экономические факторы, но и широкое распространение штаммов с множественной лекарственной устойчивостью к антибиотикам.

Основным источником инфекции

является больной
туберкулезом органов дыхания,
выделяющий микробы в
оужающую среду с мокротой.

Больные животные
(сельскохозяйственные),

главным образом

КРС, верблюды, свиньи,
козы и овцы, а также люди,
страдающие

внелегочными формами
заболевания и выделяющие
возбудителей туберкулеза с
мочой и калом, играют
второстепенную роль.



Основной механизм заражения при туберкулезе — воздушно-капельный (аэрогенный, пылевой **пути передачи**)



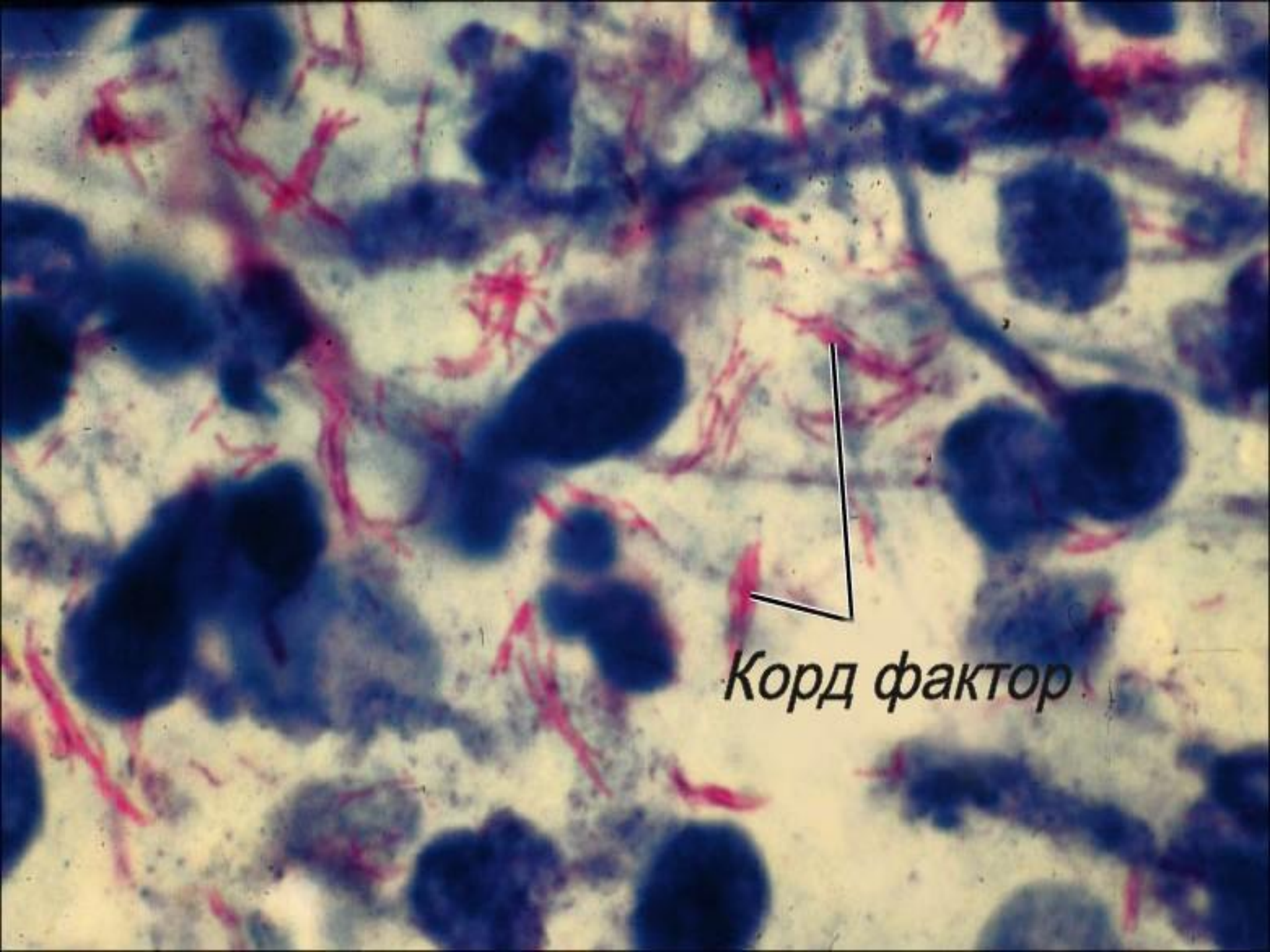
Реже заражение туберкулезом может происходить *пищевым путем* при употреблении термически не обработанных мясомолочных продуктов.

Возможен *контактный путь* передачи инфекции от больных туберкулезом через поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки при использовании инфицированной одежды больных, игрушек, книг, посуды и других предметов.

Трансплацентарный путь передачи также возможен, но, как правило, не реализуется вследствие тромбоза кровеносных сосудов плаценты в местах поражения. Внутриутробное заражение плода может происходить не только через пупочную вену и плаценту, но и при заглатывании амниотической жидкости, содержащей микобактерии.

ФАКТОРЫ ПАТОГЕННОСТИ

- 1) миколовые кислоты,
- 2) корд-фактор, благодаря которому микобактерий склеиваются и растут в виде переплетенных девичьих «кос» или «жгутов». Корд-фактор — это гликолипид, состоящий из трегалозы и димиколата, относится к факторам патогенности микобактерий
- 3) сульфатиды;
- 4) микозиды;
- 5) липоарабиноманан.



Корд фактор

Вегетирующая в макроорганизме популяция возбудителей туберкулеза неоднородна:

внеклеточная часть

вторая часть

третья часть

наиболее многочисленна
активно размножающаяся
внеклеточно расположенная
часть микобактериальной
популяции, характерная для
острого, активного процесса.

часть популяции
размножается
интермиттирующим
способом.

популяции
немногочисленная, но
длительно
персистирующая в
организме и
переживающая
внутриклеточно.

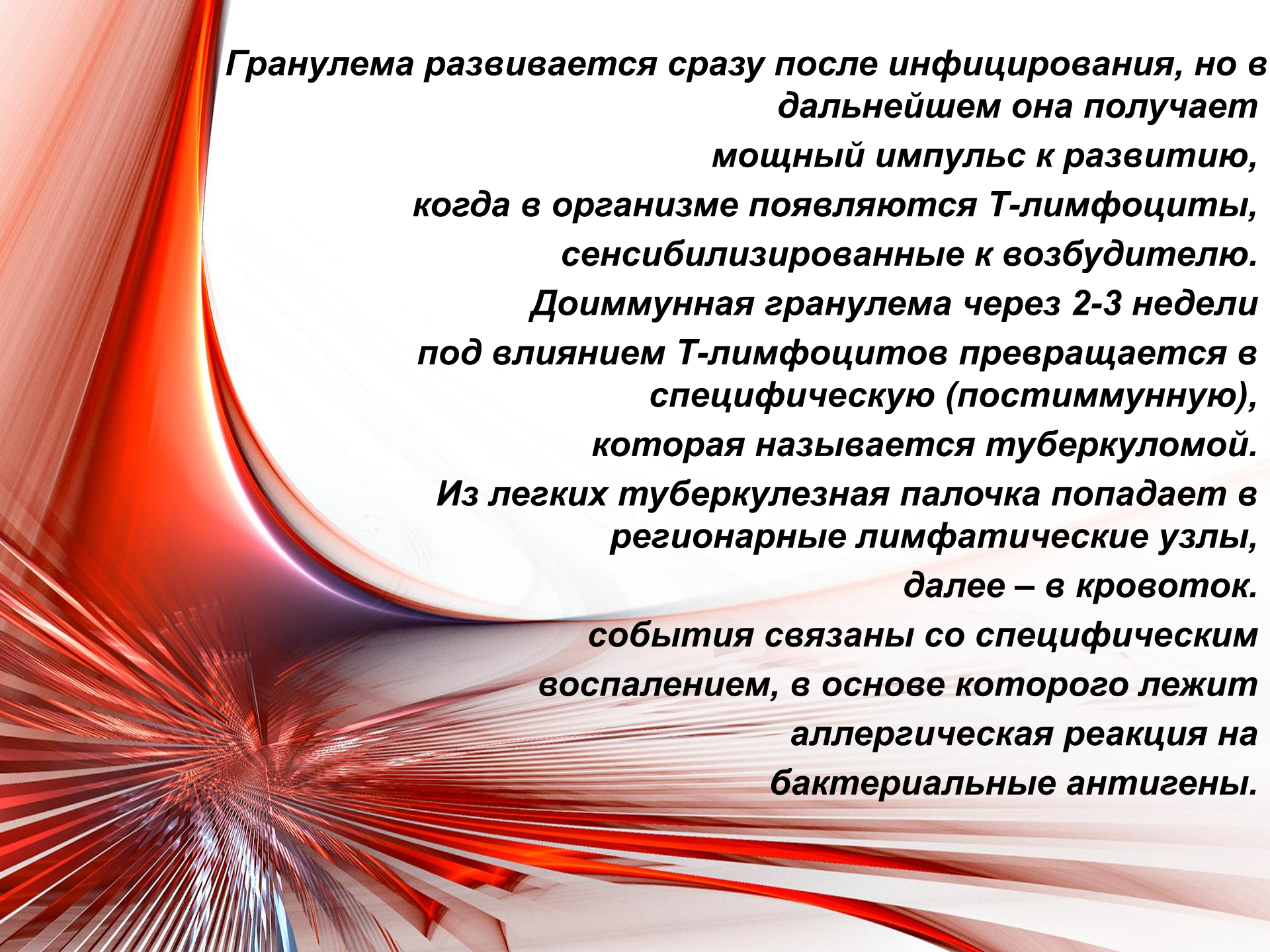
Если терапевтическое воздействие на два первых вида популяции не вызывает особых затруднений и лечебный стерилизующий эффект достигается быстро и легко, то для подавления медленно размножающейся персистирующей внутриклеточной популяции необходимо длительное воздействие препаратов, обладающих способностью хорошо проникать внутриклеточно и оказывать бактерицидное действие.

- ***Вирулентные штаммы растут более длительно, чем авирулентные.***

ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Входными воротами могут быть слизистая оболочка полости рта, миндалины, бронхи и легкие.

Организм человека обладает высокой устойчивостью к действию патогенных микобактерий, поэтому большое значение для возникновения заболевания имеют длительность контакта с источником инфекции, массивность инфицирования, вирулентность микобактерий и снижение резистентности макроорганизма. Туберкулез относится к классическим внутримакрофагальным инфекциям. Внутри макрофагов туберкулезные бактерии оказываются устойчивыми к бактерицидным факторам фагоцитов благодаря мощной липидной оболочке. В результате взаимодействия микобактерий и макрофагов под влиянием факторов вирулентности развивается воспаление гранулематозного типа.



Гранулема развивается сразу после инфицирования, но в дальнейшем она получает мощный импульс к развитию, когда в организме появляются Т-лимфоциты, сенсibilизированные к возбудителю. Доиммунная гранулема через 2-3 недели под влиянием Т-лимфоцитов превращается в специфическую (постиммунную), которая называется туберкуломой. Из легких туберкулезная палочка попадает в регионарные лимфатические узлы, далее – в кровоток. события связаны со специфическим воспалением, в основе которого лежит аллергическая реакция на бактериальные антигены.



Исход туберкулом легкого

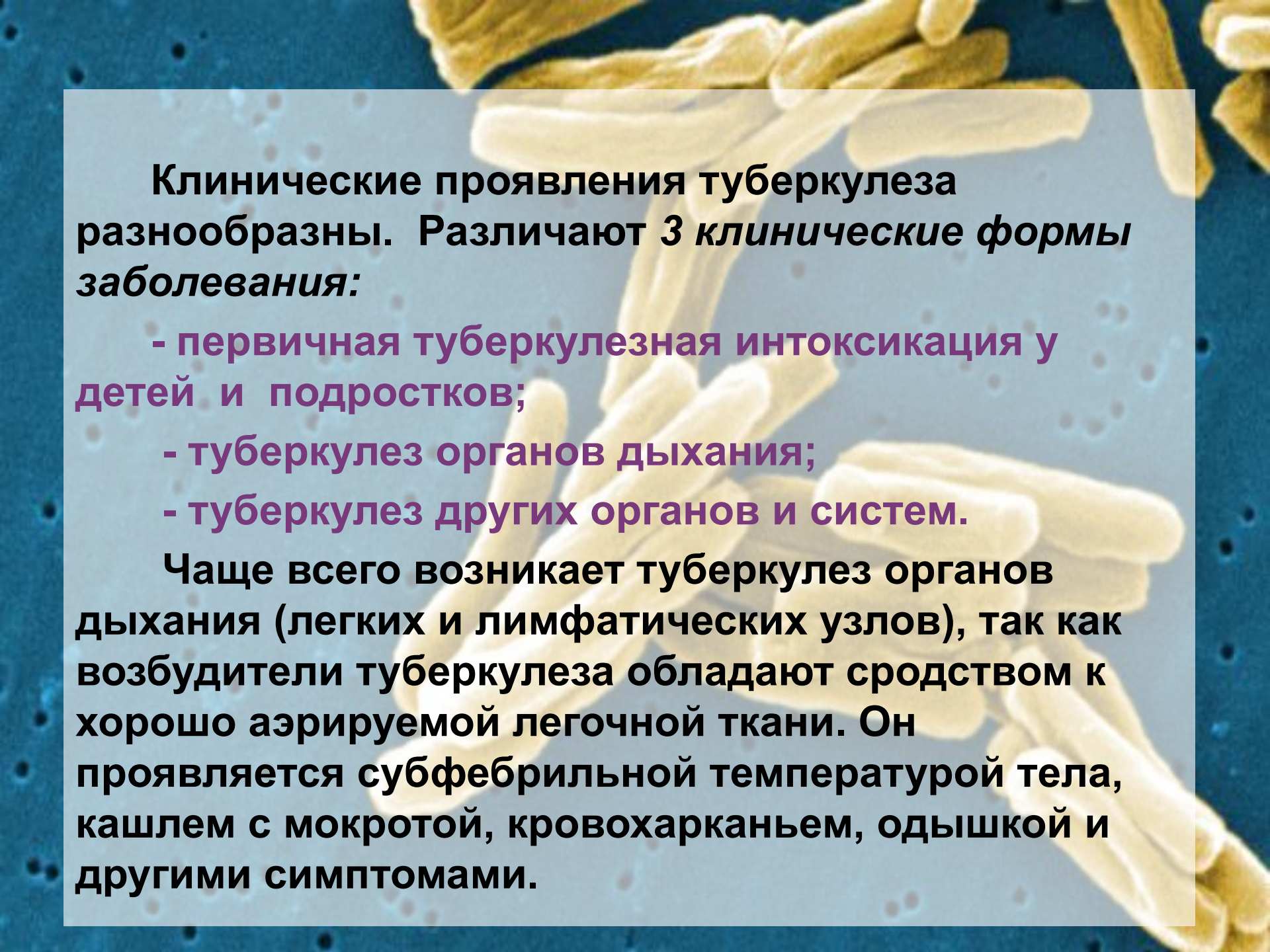
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ



- **Инкубационный период** длится от 3—8 недель до 1 года и более (до 40 лет). Возбудитель в течение длительного времени сохраняется в «дремлющем» состоянии в фагоцитирующих клетках регионарных лимфатических узлов, прежде чем развитие фазы логарифмического размножения возбудителя не приведет к возникновению болезни.

В развитии заболевания выделяют:

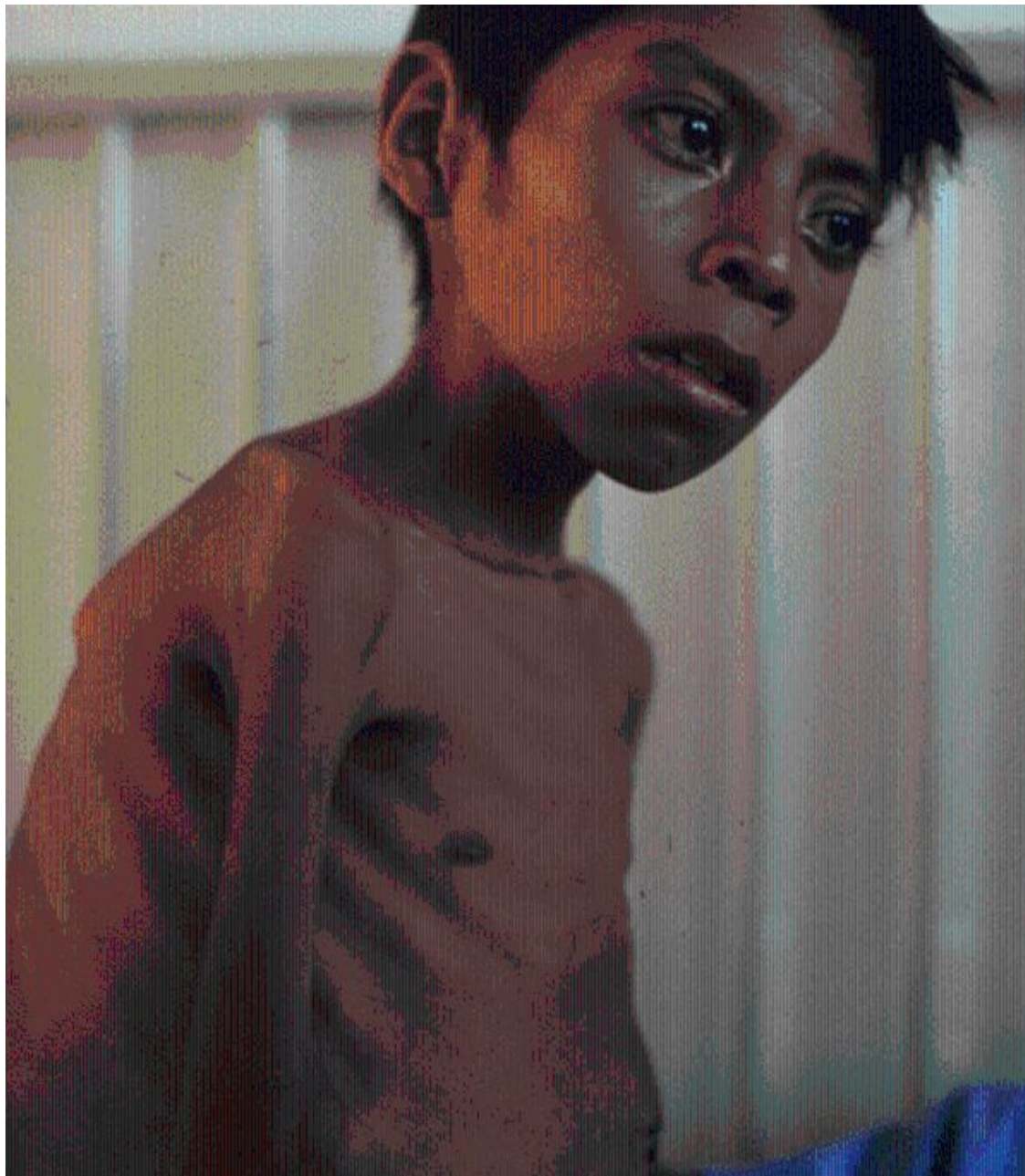
- **первичный туберкулез**(диссеминированный)
- **вторичный туберкулез**(следствие активации старых эндогенных очагов.)



Клинические проявления туберкулеза разнообразны. Различают 3 клинические формы заболевания:

- первичная туберкулезная интоксикация у детей и подростков;
- туберкулез органов дыхания;
- туберкулез других органов и систем.

Чаще всего возникает туберкулез органов дыхания (легких и лимфатических узлов), так как возбудители туберкулеза обладают сродством к хорошо аэрируемой легочной ткани. Он проявляется субфебрильной температурой тела, кашлем с мокротой, кровохарканьем, одышкой и другими симптомами.



В отличие от *M. tuberculosis*, *M. bovis* поражает **детей** и вызывает такие внелеточные формы заболевания, как туберкулез периферических лимфатических узлов и половых органов, туберкулез костей и суставов, сопровождающиеся лекарственной устойчивостью к изониазиду.

ОСОБЕННОСТИ ИММУНИТЕТА ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ:

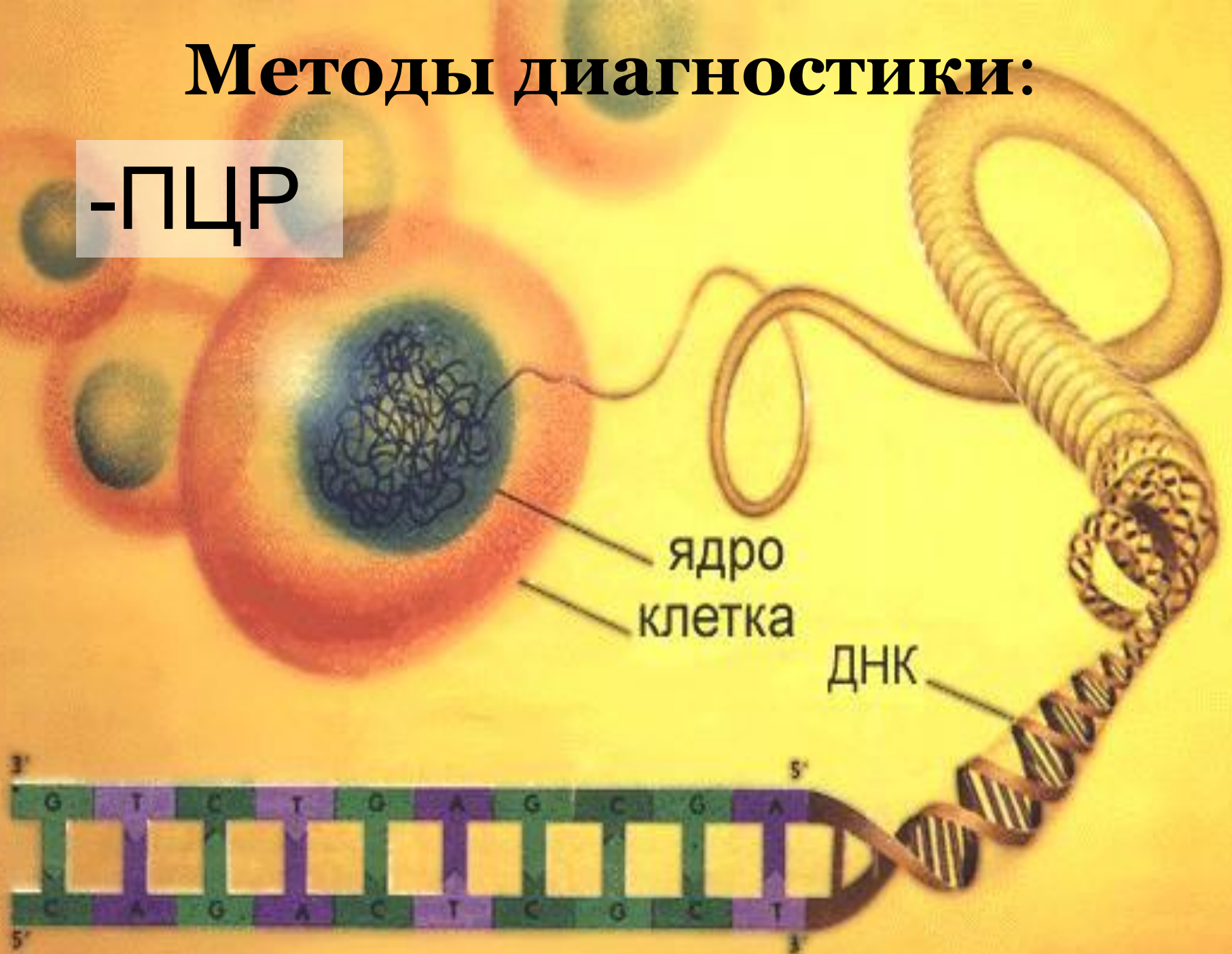
- 1) нестерильный, поддерживается теми бактериями, которые персистируют в организме;
- 2) неустойчивый, т.е. не предохраняет от реактивации эндогенной инфекции и реинфекции из вне;
- 3) антитела образуются, но они не имеют защитного значения;
- 4) основной механизм иммунитета – клеточный; основное значение имеет инфекционная аллергия.

Материалом для исследования являются:

- мокрота,
- промывные воды бронхов, желудка,
- плевральная и цереброспинальная жидкости,
- моча,
- кусочки тканей и органов,
- взятые во время операции или биопсии.

Методы диагностики:

-ПЦР



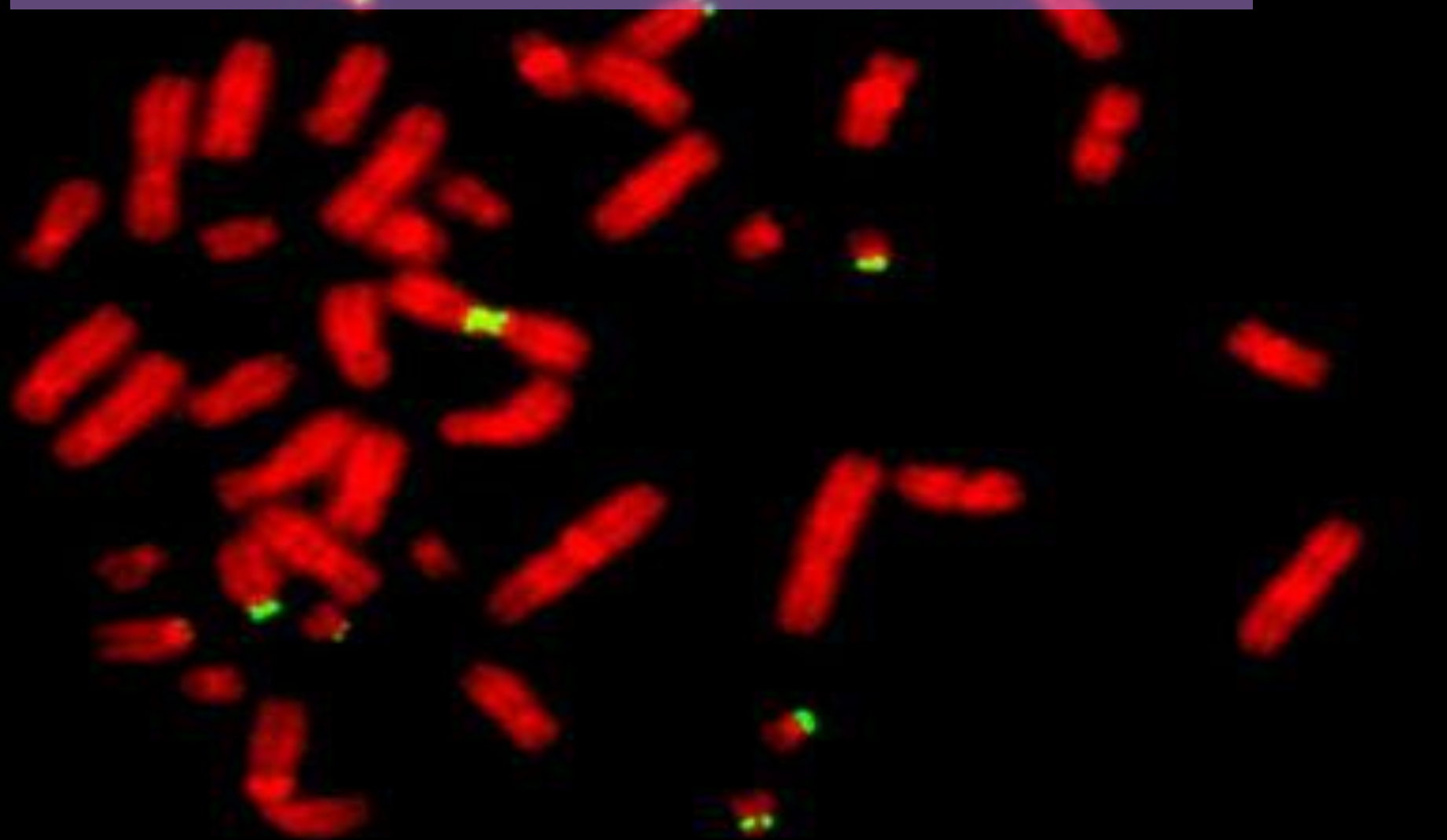
-серодиагностика – ИФА



**-туберкулинодиагностика – кожная проба Манту,
учитывают через 48-72 часа,
свидетельствует об инфицированности,
а не о заболевании**



-микроскопический – из мокроты делают два мазка.
Один окрашивают по Цилю-Нильсену,
другой исследуют с помощью флюоресцентной микроскопии





-микрокультивирование на стеклах
в среде Школьников.

-ускоренный метод Прайса-
позволяет увидеть наличие
корд-фактора-бактерии складываются в косы,
цепочки, жгуты

ЛЕЧЕНИЕ

Большинство антибиотиков на микобактерии туберкулеза не действуют, поэтому применяют туберкулостатические препараты:

- 1) препараты первого ряда – изониазид, пиразинамид, стрептомицин, рифампицин, этамбутол, фтивазид;
- 2) препараты второго ряда – амикацин, канамицин, аминосалицилат натрия (ПАСК), дапсон, циклосерин и др.

Особенности терапии при туберкулезе:

- 1) лечение должно быть начато как можно раньше, сразу после выявления заболевания;
- 2) терапия всегда комбинированная – используется не менее двух препаратов;
- 3) проводится длительно (4-6 месяцев), что связано с большой продолжительностью жизненного цикла микобактерий;
- 4) должна быть непрерывной, т.к. перерывы ведут к формированию устойчивости возбудителя и хронизации процесса.

ПРОФИЛАКТИКА

- **Специфическая профилактика.** Живая вакцина БЦЖ (бацилла Кальмета — Герена (Bacillus Calmette—Guérin) — вакцина против туберкулёза, приготовленная из штамма ослабленной живой бычьей туберкулёзной бациллы, которая утратила вирулентность для человека, будучи специально выращенной в искусственной среде.) — вакцинация осуществляется в роддоме на 4-7-й день жизни внутрикожно. Ревакцинацию проводят лицам с отрицательной туберкулиновой пробой Манту с интервалом в 5-7 лет до 30-летнего возраста. Таким образом, создают инфекционный иммунитет, при котором возникает реакция гиперчувствительности замедленного типа.



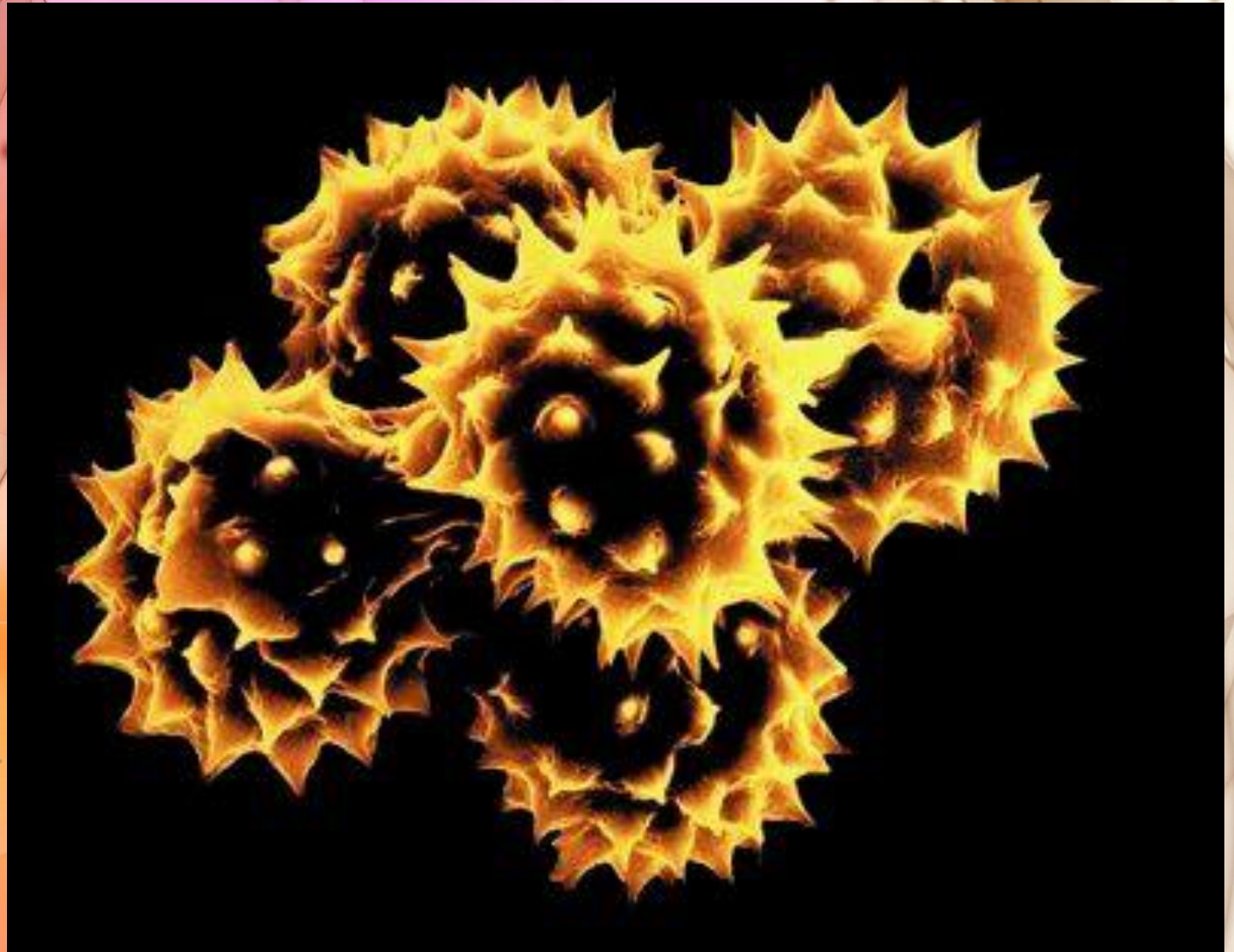


Всемирный день борьбы против туберкулёза — памятная дата, отмечаемая ежегодно 24 марта — памятная дата, отмечаемая ежегодно 24 марта по инициативе Всемирной организации здравоохранения — памятная дата, отмечаемая ежегодно 24 марта по инициативе Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 1993 году — памятная дата, отмечаемая ежегодно 24 марта по инициативе Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 1993 году объявившей туберкулёз глобальной проблемой. Целью Всемирного дня борьбы против туберкулёза (ТБ) является повышение осведомлённости о глобальной эпидемии ТБ и усилиях по ликвидации этой болезни.

24 марта выбрано в связи с тем, что этот день в 1882 году немецкий микробиолог Роберт Кох (Robert Koch) объявил о сделанном им открытии возбудителя туберкулёза.

В настоящее время туберкулёз ежегодно уносит жизни около 1,6 миллиона человек, абсолютное большинство из которых (около 95 %) — жители развивающихся стран. Ежегодно туберкулёз убивает больше взрослых людей, чем любая другая инфекция. В странах третьего мира туберкулёз обуславливает около 26 % летальных исходов

Легионеллы



Болезнь легионеров

(син. питтсбургская пневмония, лихорадка Понтиак, лихорадка Форт-Брагг) — группа инфекционных болезней, вызываемых *Legionella pneumophila*, характеризующихся поражением респираторного тракта, развитием тяжелых пневмоний и сопровождающихся нарушениями со стороны ЦНС и почек.

Семейство *Legionellaceae*,

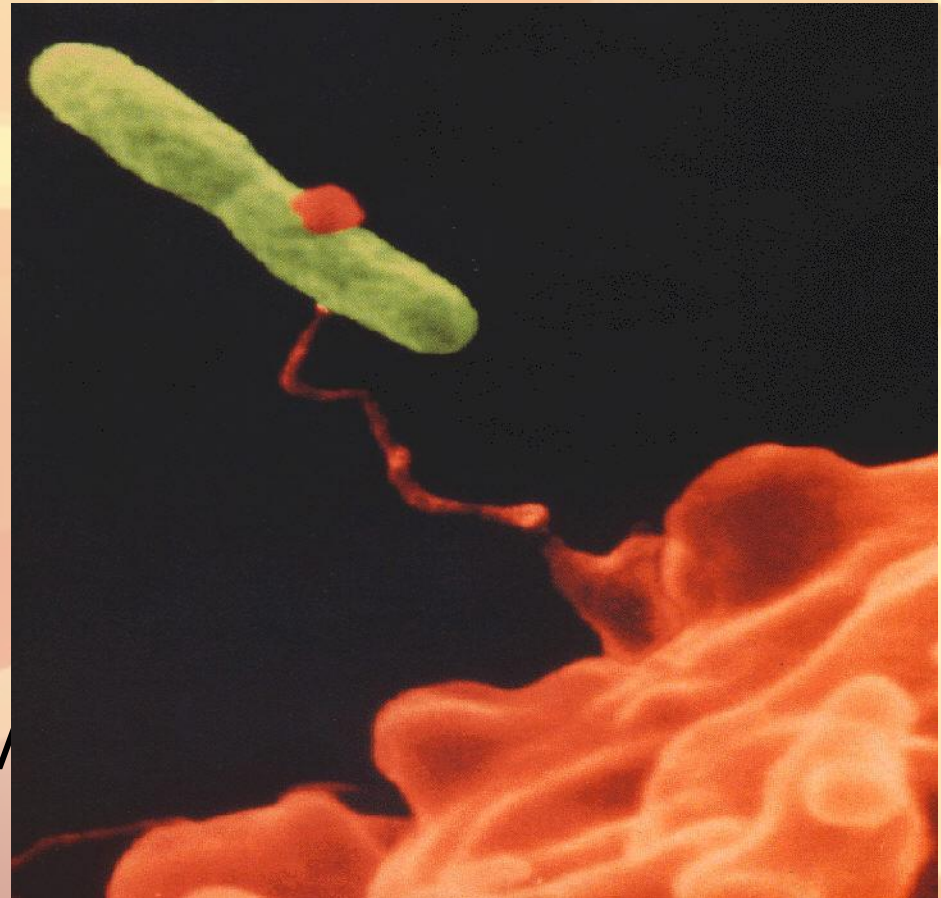
Род *Legionella*

Вид *Legionella pneumophila*

ФАКТОРЫ ПАТОГЕННОСТИ

-Термостабильный и
белковополисахаридный эндотоксин,
проявляющийся гемолитической
активностью

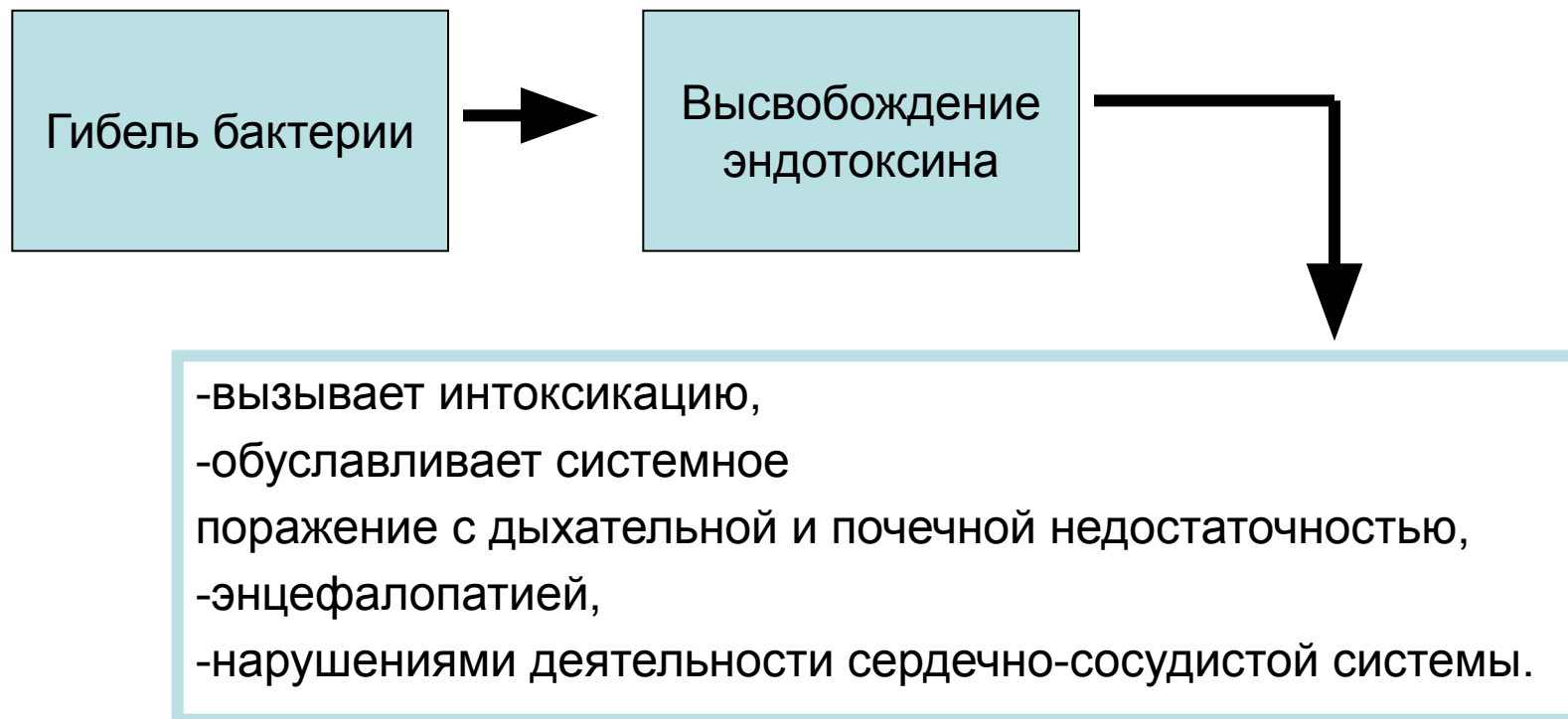
-Цитолизин,
обладающий
цитотоксическим,
а также
протеолитическим
действием.



ПАТОГЕНЕЗ

**Входные ворота инфекции —
дыхательные пути.**

Возбудитель вызывает пневмонию, т. е. воспалительно-некротическое воспаление, захватывающее бронхиолы и альвеолы.



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Легионеллы распространены повсеместно, обитают в естественных и искусственных водоемах, часто паразитируют в амебах.

Резервуаром возбудителя в природе является вода. Наибольшее эпидемиологическое значение имеет наличие возбудителя в системах водоснабжения и кондиционирования воздуха.

Тем не менее, поскольку непредсказуемое попадание бактерий в системы возможно и в периоды между тепловой (или другими выбранными мерами дезинфекции), следует обратить внимание на меры постоянной профилактики, в частности на подбор материала для элементов систем водоснабжения.





Здесь особая роль принадлежит меди и сплавам меди, оказывающих бактериостатическое и бактерицидное действия применительно к целому ряду микроорганизмов, в т.ч. *legionellae pneumophila*.

В свою очередь такие материалы трубопроводов, котлов, баков накопителей как углеродистая сталь, полимеры (полибутилен, ПВХ и ХПВХ, полиэтилен, этилен-пропилен и латекс) способствуют развитию колоний *legionella pneumophila* и других и росту на внутренней поверхности биопленок.

Медные трубопроводы, особенно на участках вблизи потребителя являются **дополнительной и последней защитой** в тех многочисленных случаях, когда имеет место застой воды и увеличение температуры свыше 50 С или её понижение ниже 20 С с возникновением риска роста колоний бактерии.

Механизм передачи – воздушно-капельный,
путь передачи – аэрозольный.

Поступление возбудителя
в организм происходит
при вдыхании

водных аэрозолей,
образующихся в душевых,
в кондиционерах, в ваннах.

Заболевание чаще встречаются
в летне-осенние месяцы.

Человек является биологическим тупиком.
Легионеллез зарегистрирован в странах Европы,
в том числе в России и в США.

Заболевания животных и птиц неизвестны.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период — от 2 до 10 дней.

Выделяют три клинические формы легионеллеза:

- 1) болезнь легионеллов, протекающую с тяжелой пневмонией;
- 2) лихорадка Понтиак — респираторное заболевание без пневмонии;
- 3) лихорадка Форт-Браг — острое лихорадочное заболевание с экзантемой.

Заболевание начинается остро, протекает с повышенной до 40°C температурой, ознобом, головными болями, кашлем с мокротой (иногда с примесью крови), недомоганием, диареей и другими симптомами. Иногда развивается инфекционно-токсический шок со смертельным исходом. Летальность при легионеллезе достигает 20 %.

ИММУНИТЕТ

***после перенесенного заболевания
носит выраженный клеточный
характер, штаммоспецифичен.***

***Антитела и фагоцитоз большой
роли не играют.***

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

<u>Материалом для исследования являются:</u>	<u>Методы диагностики:</u>
бронхосмыв,	1) бактериологический;
мокрота,	2) серологический (РНГА, ИФА) на выявление антител и антигенов;
кровь,	3) ПЦР-диагностика
секционный материал	

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

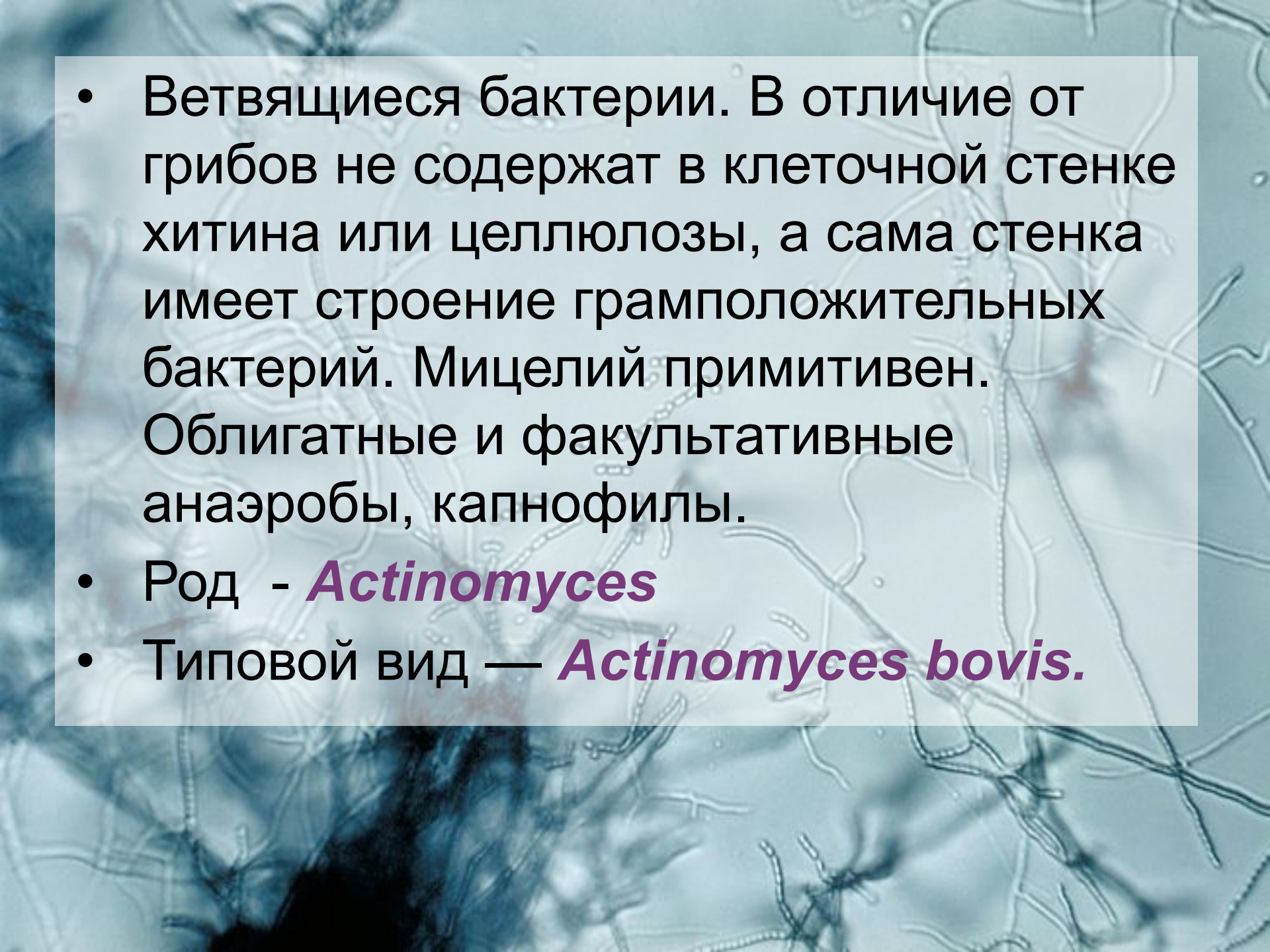
Лечение. Применяют антибиотики: эритромицин в сочетании с рифампицином. Могут применяться фторхинолоны.

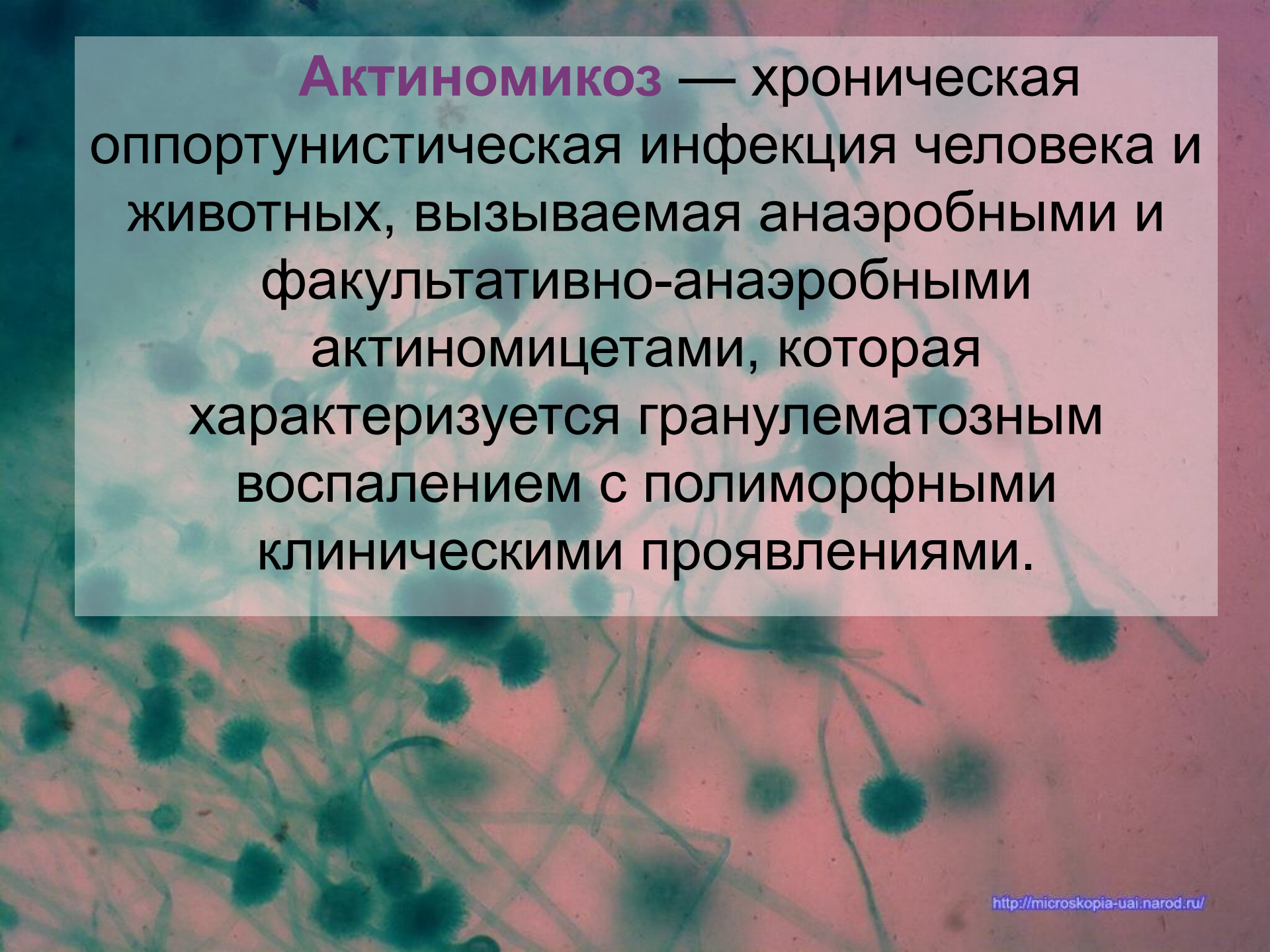
Профилактика.

Специфическая профилактика не разработана.

Неспецифическая профилактика заключается в основном в гигиеническом содержании, периодической очистке кондиционеров, душевых установок и выявлении водного резервуара возбудителей и его оздоровлению.

Актиномицеты

- 
- Ветвящиеся бактерии. В отличие от грибов не содержат в клеточной стенке хитина или целлюлозы, а сама стенка имеет строение грамположительных бактерий. Мицелий примитивен. Облигатные и факультативные анаэробы, капнофилы.
 - Род - *Actinomyces*
 - Типовой вид — *Actinomyces bovis*.



Актиномикоз — хроническая оппортунистическая инфекция человека и животных, вызываемая анаэробными и факультативно-анаэробными актиномицетами, которая характеризуется гранулематозным воспалением с полиморфными клиническими проявлениями.

АНТИГЕННАЯ СТРУКТУРА

В ИФА выделяют 6 серогрупп: А, В, С, D, Е и F.

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ НИША

Постоянно обнаруживаются в воде, воздухе, на различных предметах, покровах растений, животных и человека. Колонизируют слизистую оболочку полости рта человека и млекопитающих.

УСТОЙЧИВОСТЬ

При попадании на воздух мгновенно погибают.

Чувствительность к антимикробным препаратам.

Чувствительны к пенициллинам, тетрациклину, эритромицину и клиндамицину, но резистентны к антимикотикам.

Чувствительны к действию обычно применяемых антисептиков и дезинфектантов.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Резервуар инфекции — почва. Характерна множественность механизмов, путей и факторов передачи; хотя чаще всего:
механизм передачи — контактный
путь передачи — раневой.

Восприимчивость к актиномицетам, как ко всем УПМ, низкая у лиц с нормальным иммунным статусом и повышенная у иммунокомпрометированных хозяев.

КЛИНИКА

Заболевание проявляется в формировании гранулемы, которая подвергается некротическому распаду с образованием гноя, выходящего через свищи на поверхность кожи и слизистых оболочек. Гной — различной консистенции, желтовато-белого цвета, иногда с примесью крови, часто содержит друзы. Одновременно отмечается фиброз гранулемы.

В зависимости от локализации различают:

шейно-лицевую, торакальную, абдоминальную, мочеполовую, костно-суставную, кожно-мышечную, септическую и другие формы болезни.

Иммунитет изучен недостаточно.



Актиномикоз челюстно-лицевой области.



АКТИНОМИКОЗ КОЖИ.

MedicalPlanet.ru
— медицина для вас.



ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

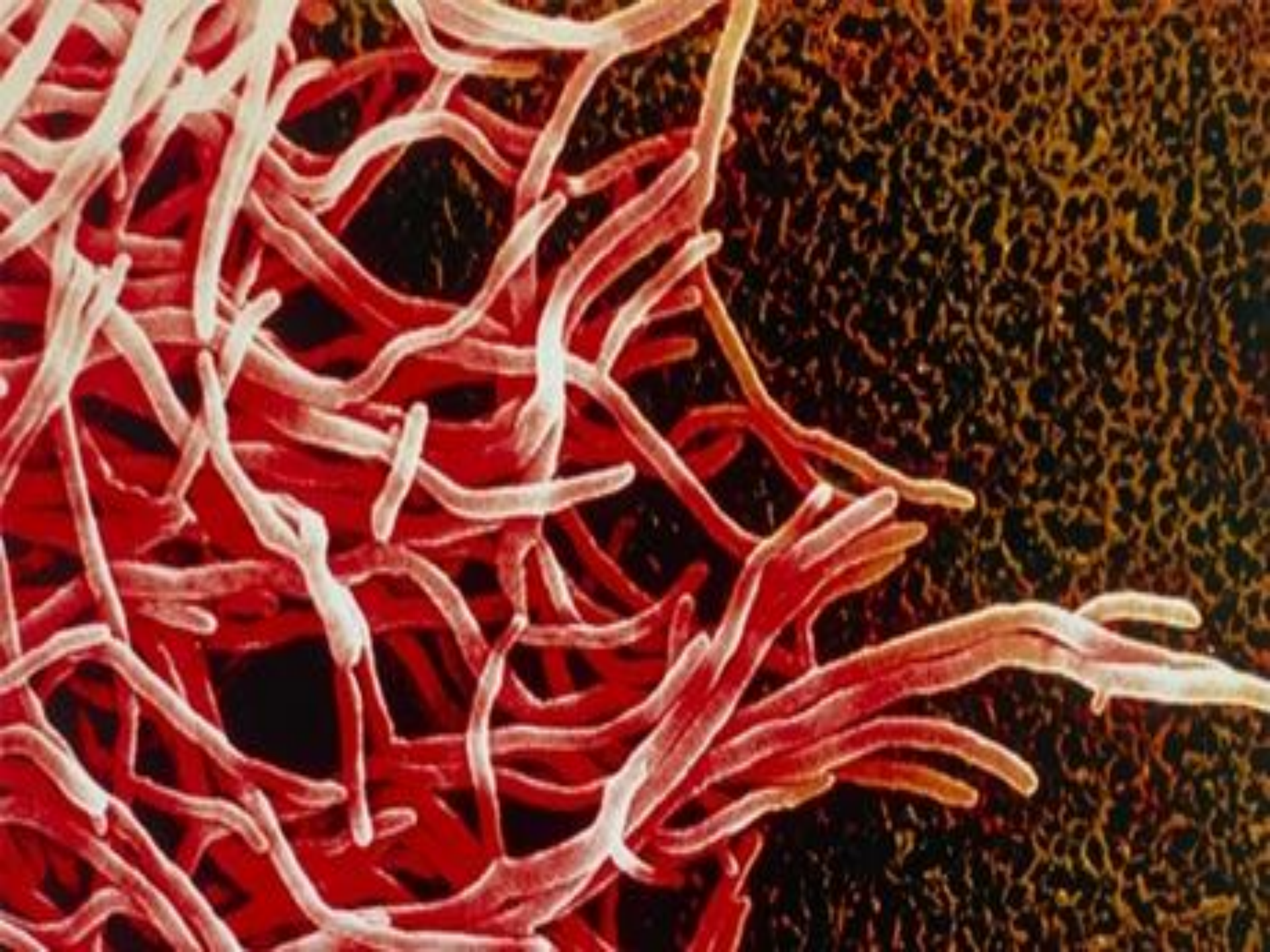
Лечение. Удовлетворительных результатов можно достичь применением пенициллина, тетрациклина, эритромицина, клиндамицина.

Профилактика.

Специфическая профилактика не разработана.

Неспецифическая профилактика направлена на повышение иммунного статуса

Нокардии



- Нокардии широко распространены в природе; обычно их выделяют из почвы и с разлагающихся органических субстратов. У человека вызывают оппортунистические инфекции — нокардиозы – инфекции, которые характеризуются преимущественным поражением легких и подкожной клетчатки с развитием гнойно-гранулематозного воспаления.
- Поражения у человека вызывают *Nocardia asteroides* (80-90% всех случаев), *N. brasiliensis* (5-6% случаев) и *N. caviae* (около 3% поражений). Нокардии не входят в состав нормальной микрофлоры человека, хотя их иногда и выделяют от клинически здоровых лиц.
 - род *Nocardia*
 - виды: *N. asteroides* , *N. brasiliensis* , *N. caviae*

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Резервуар инфекции — почва.

Механизм передачи — контактный.

Путь передачи — раневой. Возможна также аэрогенная передача возбудителя, а также передача алиментарным путем с контаминированной пищей через поврежденные слизистые оболочки ЖКТ. Восприимчивость к нокардиям, как ко всем УПМ, низкая у лиц с нормальным иммунным статусом и повышенная у иммунокомпрометированных хозяев.

ПАТОГЕНЕЗ



У иммунодефицитных лиц возможно развитие диссеминированных инфекций.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

- Относятся к редким заболеваниям. Ежегодно в мире регистрируют 1,5—2,0 тыс. случаев заболевания, более половины из которых — у лиц с иммунодефицитами. Основные формы поражений — **легочные** и **подкожные нокардиозы**.
- Наиболее распространены легочные поражения, вызванные *Nocardia asteroides*, и подкожные поражения вызванные *Nocardia brasiliensis*.



котёнок, поражённый нокардиозом.

нокардиоз нижней конечности человека



- **При легочных поражениях** в паренхиме легких формируются множественные сливные абсцессы и гранулемы. В воспалительный процесс часто вовлекаются органы средостения, мягкие ткани грудной клетки и др. Особую опасность заболевание представляет для лиц с иммунодефицитами, у которых часто развиваются диссеминированные инфекции, сопровождающиеся поражением ЦНС, менингеальными явлениями, парезами и параличами. При диссеминированных формах возможны поражения кожных покровов, лимфатических узлов, печени и почек.

Инфекции подкожной клетчатки характеризуются развитием неглубоких пустул в месте проникновения возбудителя. При прогрессировании болезни образуются абсцессы и гранулемы, которые напоминают кожный актиномикоз.

- **Иммунитет** изучен недостаточно.

ДИАГНОСТИКА

<u>Материалом для исследования являются:</u>	<u>Методы диагностики:</u>
мокрота,	Бактериоскопический;
гной,	Бактериологический.
биоптаты тканей.	Обычно диагноз ставят бактериоскопически по обнаружению в исследуемом материале несептированных гиф. Окончательный диагноз устанавливают на основании выделения возбудителя

Если терапевтическое воздействие на два первых вида популяции не вызывает особых затруднений и лечебный стерилизующий эффект достигается быстро и легко, то для подавления медленно размножающейся персистирующей внутриклеточной популяции необходимо длительное воздействие препаратов, обладающих способностью хорошо проникать внутриклеточно и оказывать бактерицидное действие.

- ***Вирулентные штаммы растут более длительно, чем авирулентные.***

ЛЕЧЕНИЕ

- **Удовлетворительных результатов можно достичь, применяя сульфаниламиды или их комбинации с гентамицином или левомицетином.**

ПРОФИЛАКТИКА.

Специфическая профилактика не разработана. Неспецифическая профилактика направлена на повышение иммунного статуса.