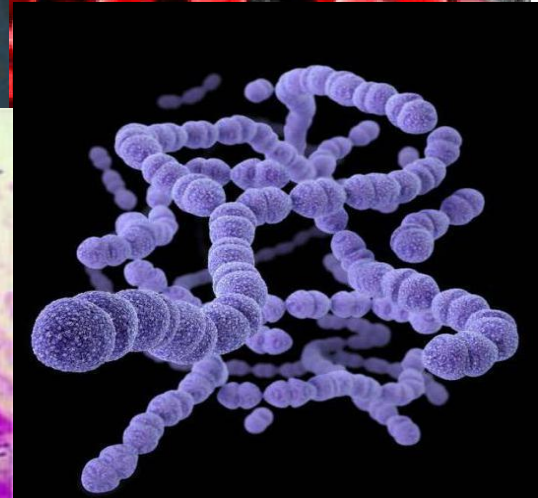
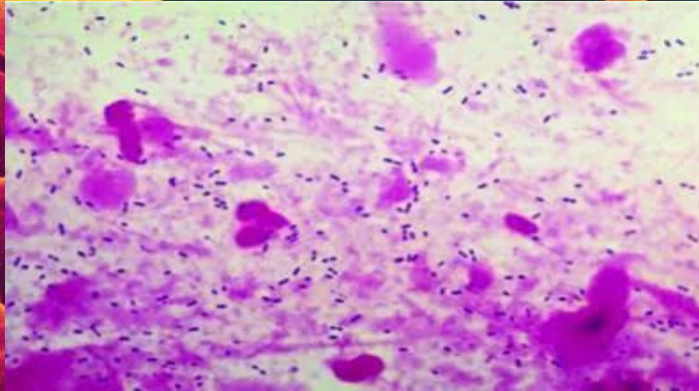
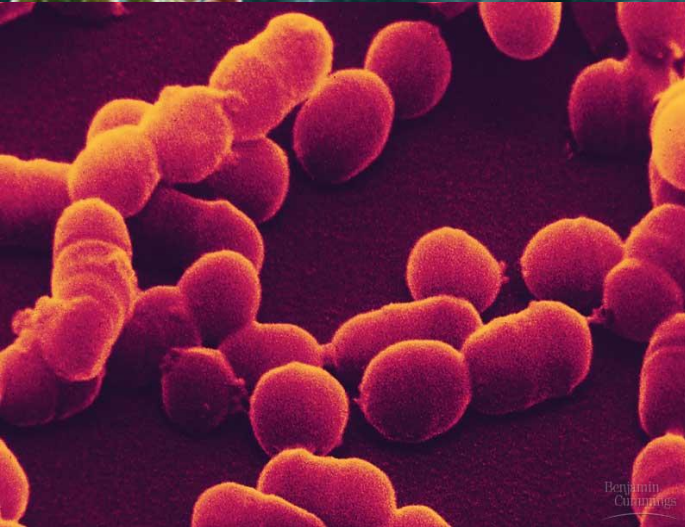
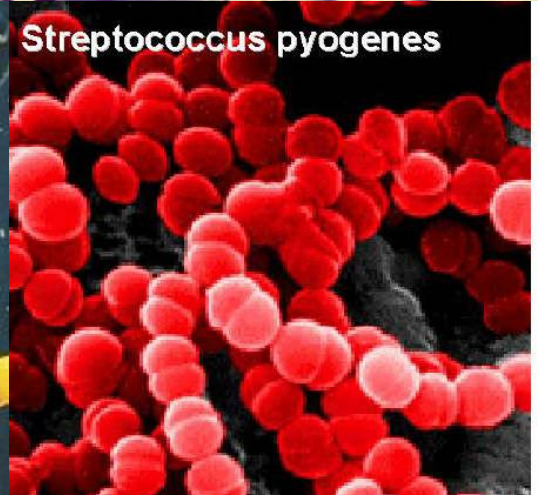
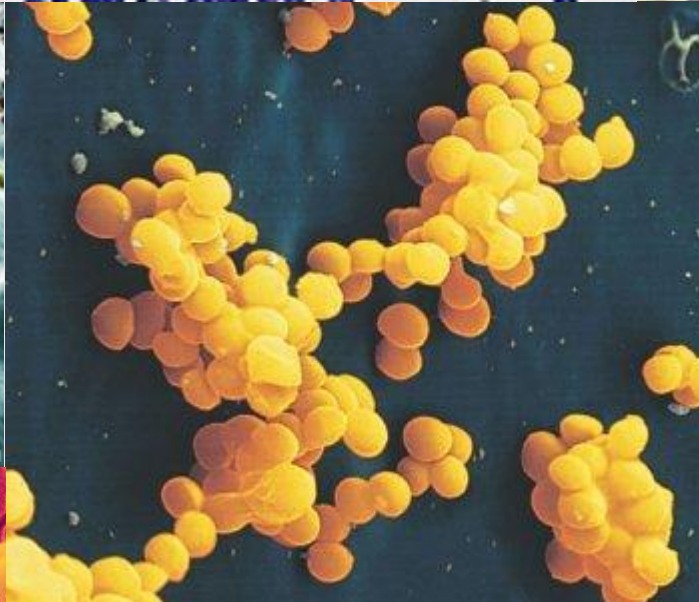
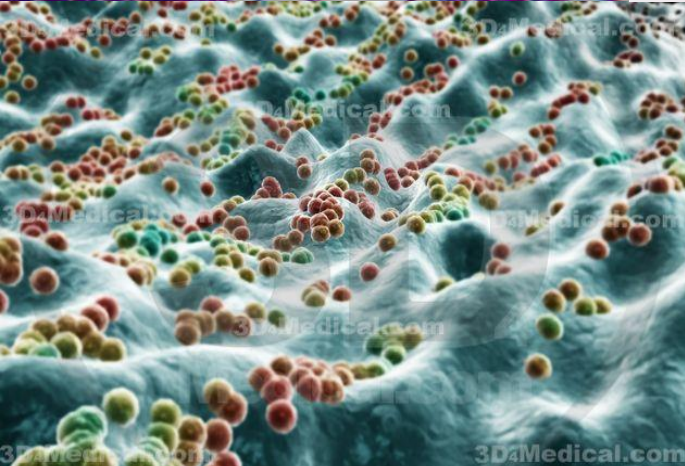
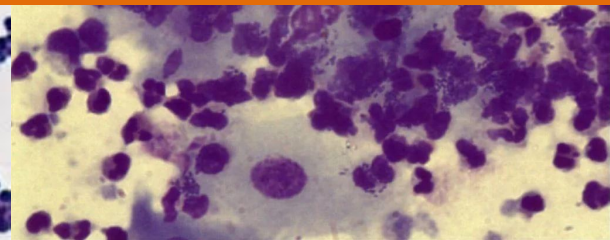
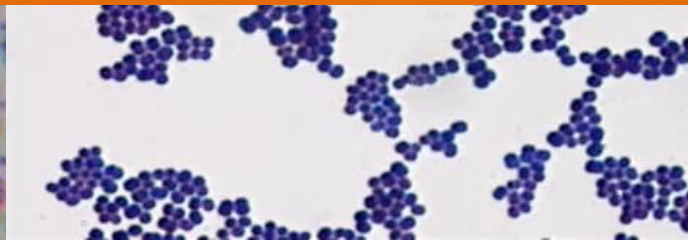




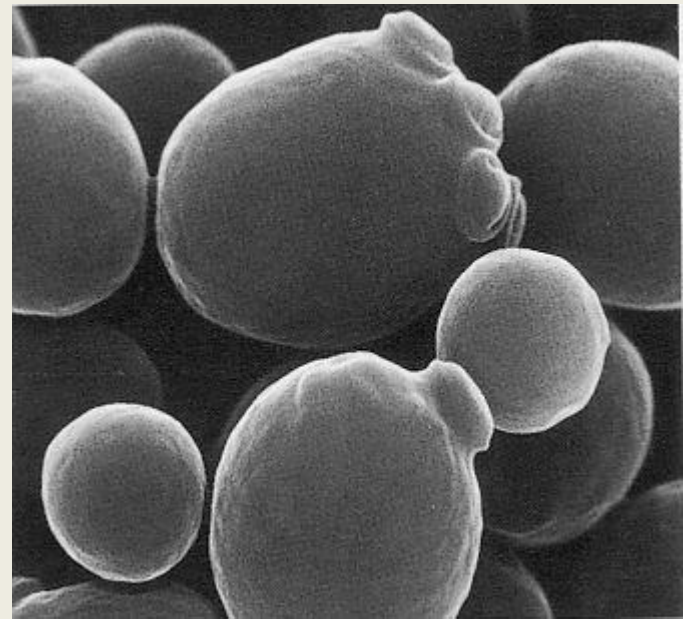
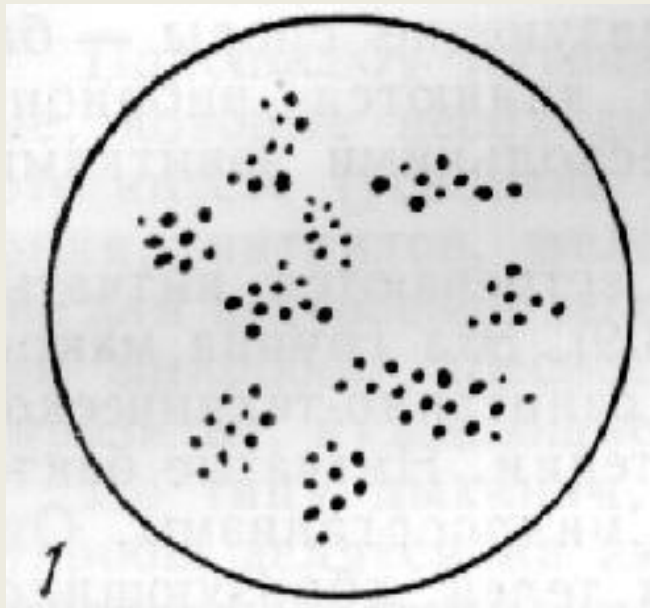
Патогенные кокки и их роль в возникновении внутрибольничных инфекций

Лектор: ассистент кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии,

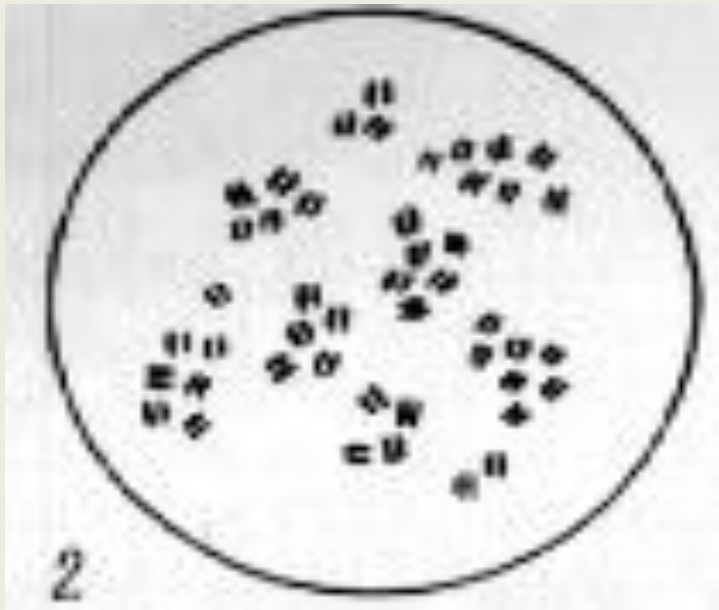
Кокки (coccus - зернышко, ягода) имеют сферическую форму в виде шара, эллипса, боба. В зависимости от взаимного расположения клеток после деления образуются следующие виды кокков:



Микрококки располагаются по одной, по две клетки или беспорядочно; делятся в разных плоскостях, обитают в воде, почве или воздухе.



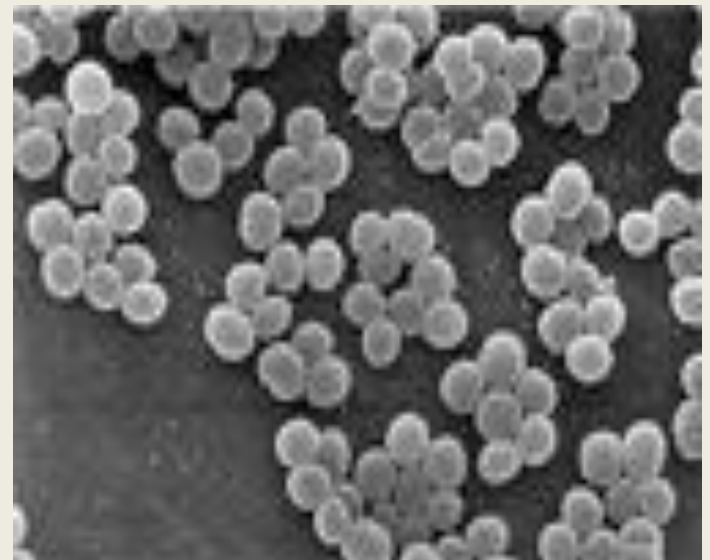
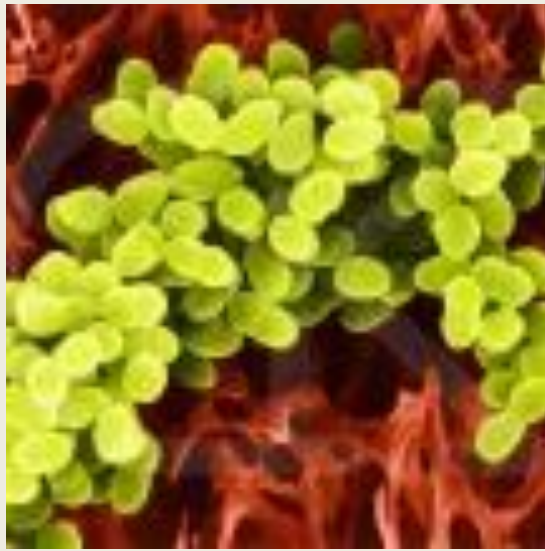
Диплококки (клетки от греческого диплос – двойной) – клетки, сцеплены парами, деление происходит в одной плоскости.



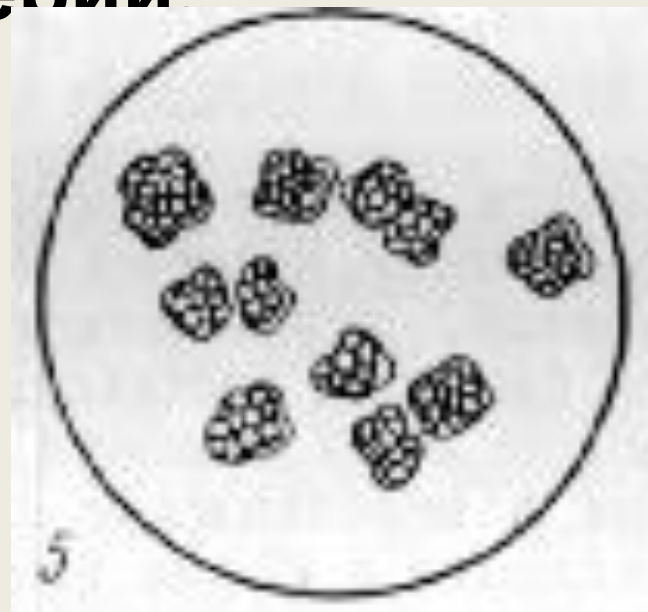
Стрептококки (греческое стрептос-цепочка) – в виде цепочки, образуются в результате деления в одной плоскости и в одном направлении.



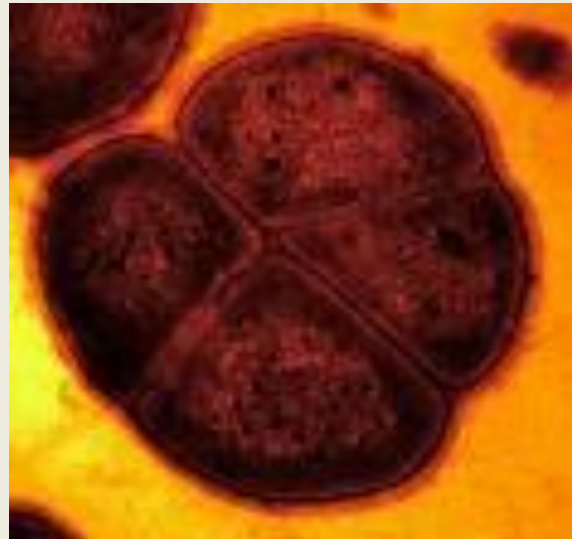
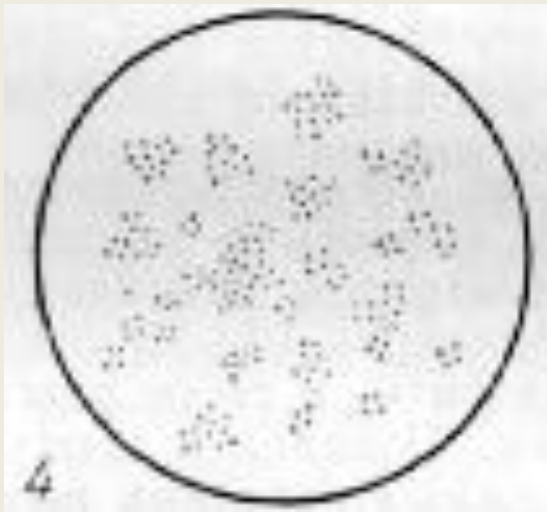
Стафилококки (от греч. – staphylos – виноградная гроздь) – кокки располагаются в виде виноградной грозди, скоплениями. Образуются в результате деления в различных плоскостях и различных направлениях.



Сарцины – кокки в виде правильного пакета по 8-16 клеток; делятся в 3-х взаимно перпендикулярных плоскостях. Встречаются в воздухе, почве, кишечнике животных и человека. Усиливают патогенное действие болезнетворных бактерий



Тетракокки (греческое тетро – 4)
кокки делящиеся в 2-х взаимно
перпендикулярных плоскостях,
располагаются по 4.



Систематическое положение и классификация патогенных для

Человека кокков

Грамположительные (*Firmicutes*)

– Факультативно-анаэробные

- Micrococcaceae
 - Staphylococcus
- Streptococcaceae
 - Streptococcus
 - Enterococcus

– Анаэробные

- Peptococcus
- Peptostreptococcus

Грамотрицательные (*Gracilicutes*)

– Факультативно-анаэробные

- Neisseriaceae
 - Neisseria

– Анаэробные

- Veillonella

СТАФИЛОКОККИ

Таксономическое положение

- род *Staphylococcus*

>35 видов

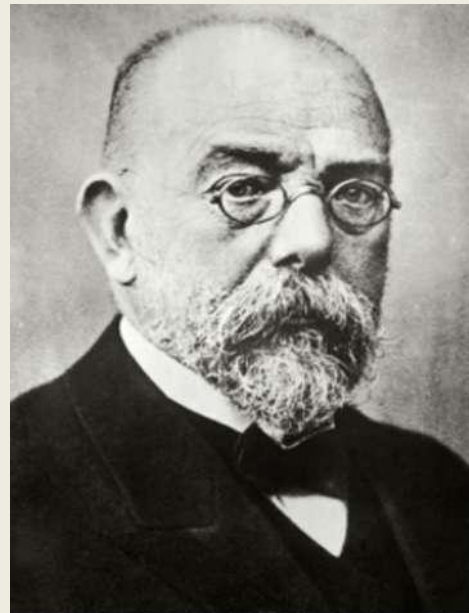
Коагулазапозитивные стафилококки:

S.aureus, *S. intermedius*, *S.hyicus*

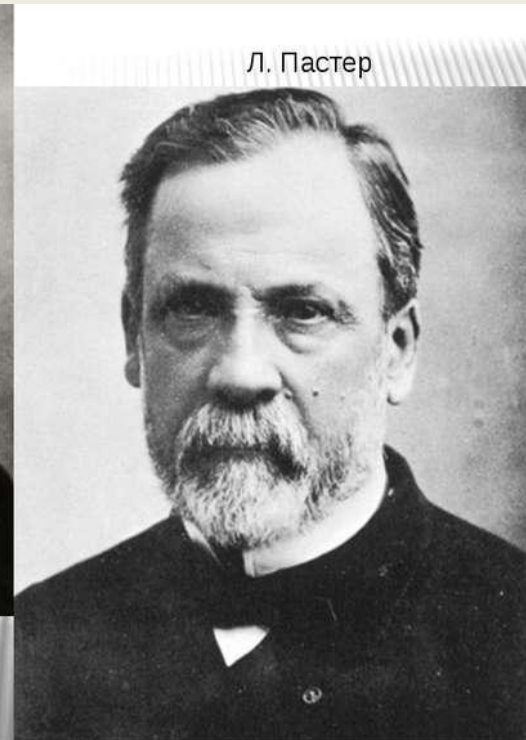
Коагулазонегативные стафилококки:

S.epidermidis, *S.saprophyticus*, *S. hominis*, *S.capitis*

Впервые стафилококки обнаружил Р. Кох в 1878 г., выделил культуру из гноя фурункула Л. Пастер в 1880 г.



Р. Кох

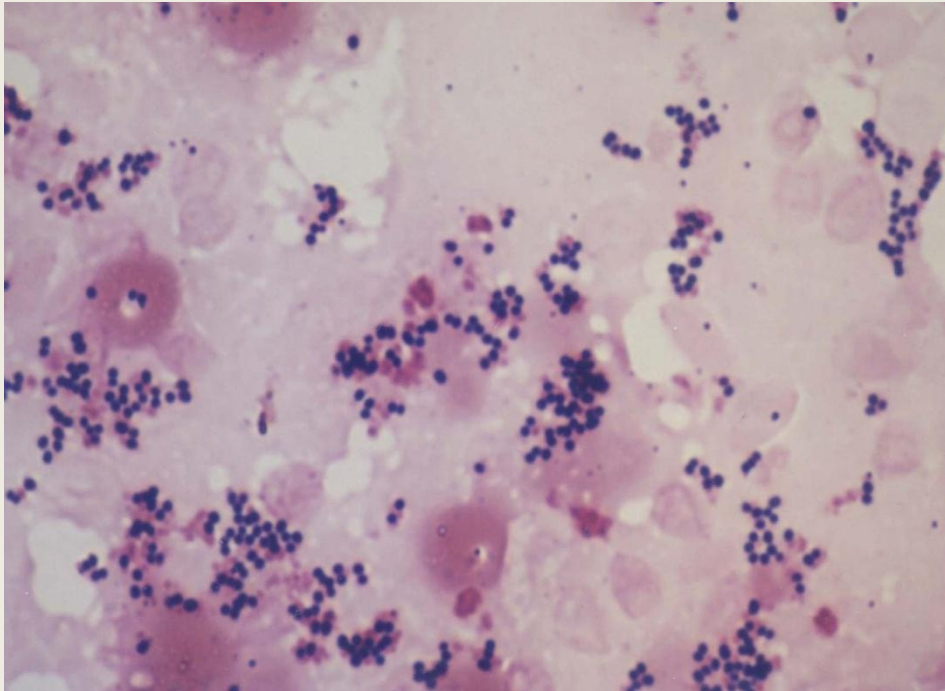


Л. Пастер

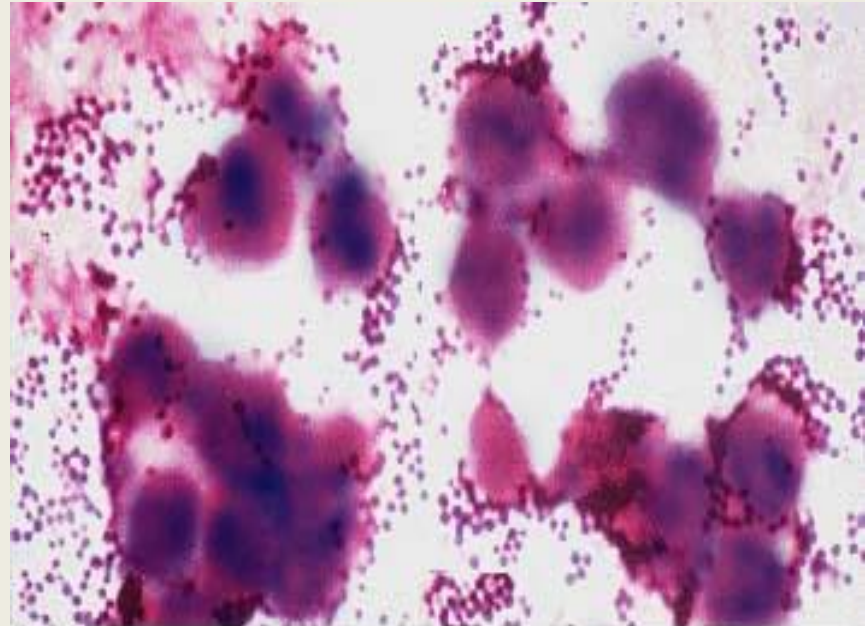
Стафилококки: морфологические свойства

Грамположительные кокки, в мазке из чистой культуры располагаются в виде неправильных скоплений - **«гроздьев винограда»**; спор и макрокапсул не образуют, неподвижны

1



2



Стафилококки, мазок из гноя.

В мазке-отпечатке ткани (1), мазке из гноя (2) располагаются поодиночке, попарно, короткими цепочками, гроздьями

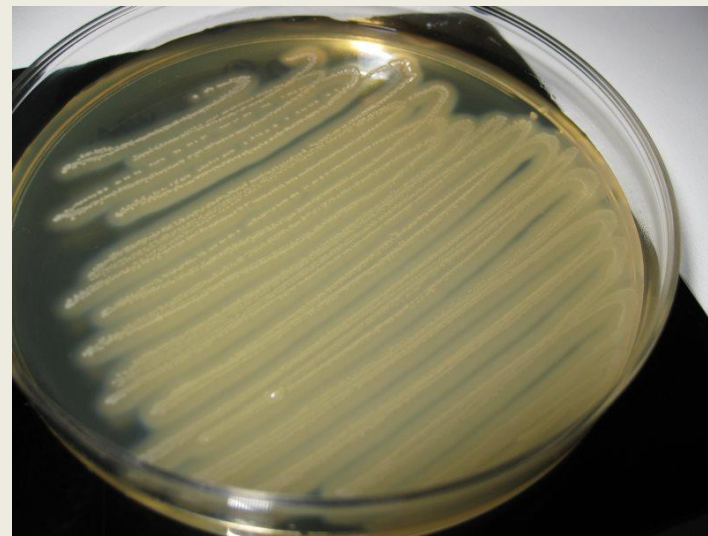
Стафилококки: культуральные

свойства

Хорошо растут на простых питательных средах (МПА, МПБ). Температурный оптимум роста 35—40°C, но могут расти в интервале температур от 6,5 до 46°C; оптимум pH 7,0—7,5, но возможен рост в пределах pH от 4,2 до 9,3. Хорошо выдерживают повышенное осмотическое давление, поэтому селективной средой для них служат среды с высокой концентрацией соли — желточно-солевой или молочно-солевой агар. При росте на желточно-солевом агаре (среде Чистовича) образуют мутные круглые ровные колонии кремового, желтого или оранжевого цвета.



На МПА колонии имеют цвет от белого до желтого и ярко оранжевого



Лецитиназная активность стафилококков на ЖС
Вокруг роста культуры образуется «радужный венчик» с перламутровым оттенком.

Стафилококки – рост на кровяном агаре



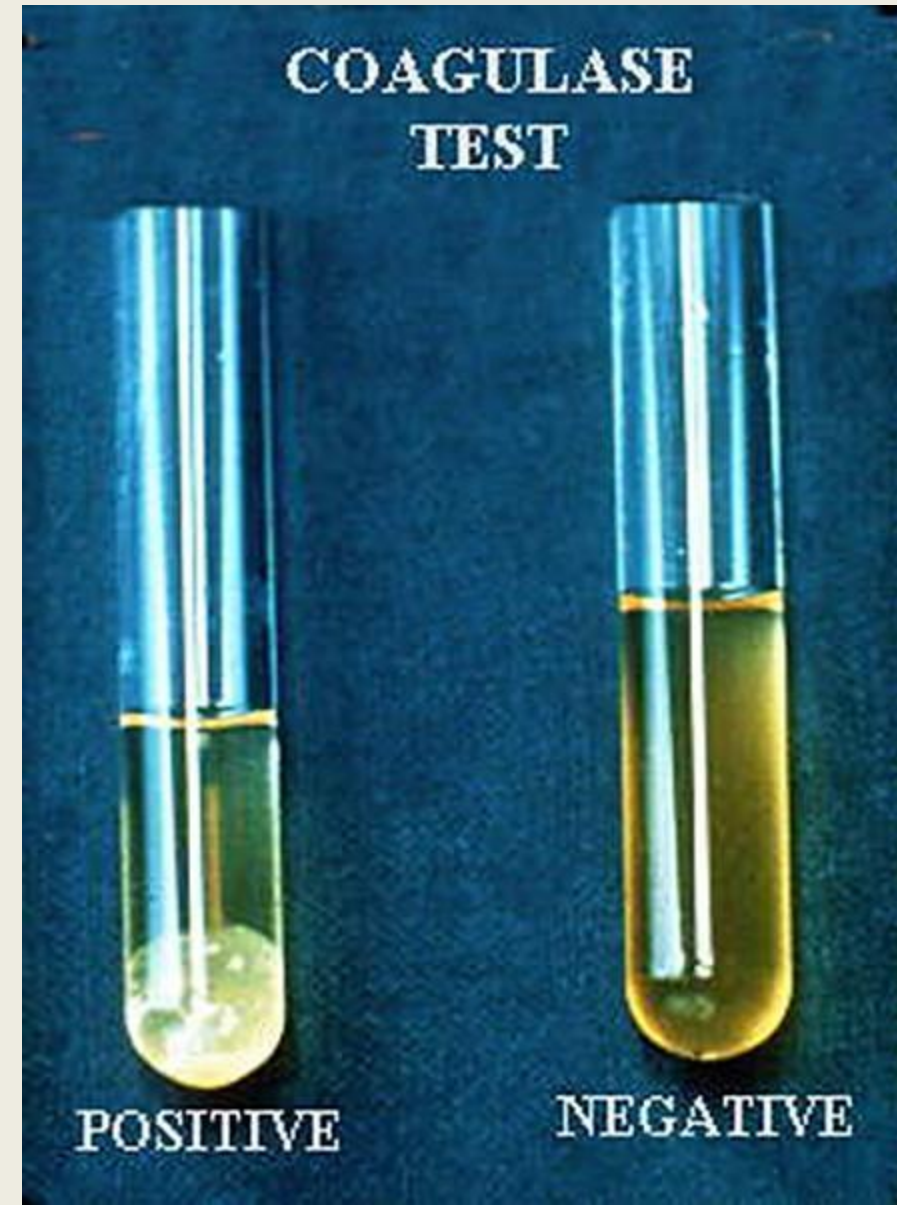
Вокруг колоний видны зоны полного гемолиза



Рост негемолитических стафилококков на кровяном агаре.

Стафилококки: биохимические свойства

- **каталазоположительны** (отличие от стрептококков)
- по наличию **плазмокоагулазы** все стафилококки разделяют на две группы:
 1. **коагулазо-положительные**: *S. aureus*
 2. **коагулазо-отрицательные**: *S. epidermidis* и *S. saprophyticus*
- ферментируют многие углеводы с образованием кислоты
- *S. aureus* расщепляет **маннит в анаэробных условиях**
- восстанавливают нитраты в нитриты
- образуют H_2S
- разлагают мочевину
- образуют **лецитиназу**



Стафилококки: антигенная структура и факторы патогенности

• **Видоспецифические антигены** – белок А и тейхоевые кислоты (рибит- и глицеринтейхоевые), у *S. aureus* имеются перекрестно реагирующие антигены с эритроцитами, клетками кожи и почек.

• **Ферменты вирулентности (патогенности):**

– **Плазмокоагулаза** : переводит протромбин в тромбин → из фибриногена вокруг микробной клетки образуется фибриновый чехол → защита от фагоцитоза.

– **Гиалуронидаза** – фактор инвазии

– **Фибринолизин (стафилокиназа)** (вместе с гиалуронидазой обуславливают высокую инвазивность стафилококка)

– **ДНК-аза**

– **Лецитиназа** и др.

• **Белок А** (поверхностный белок, ковалентно связан с ПГ):

– взаимодействует с Fc-фрагментами IgG, в результате чего нарушается активация системы комплемента и нарушается опсонизация и фагоцитоз

– сильный аллерген

– митоген для Т- и В-лимфоцитов

Стафилококки: факторы патогенности

• **Эксотоксины** (белковые токсины):

– **Мембраноповреждающие** (основной – **α -токсин**). При введении животным (биопроба) в результате разрушения клеток вызывают их гибель. Действуют на клетки крови (в т.ч. эритроциты – гемолизины) и др.

– **Эксфолиативные** (эксфолиатины) – действуют на клетки кожи – разрывает плотные контакты между клетками эпителия (вызывают пузырчатку новорожденных, синдром ошпаренной кожи – **Staphylococcal scalded skin syndrome - SSSS**, буллезное импетиго, скарлатиноподобную сыпь – суперантиген.

– **Эксотоксин синдрома токсического шока (ЭТШ)**. Им обладают более 50 % штаммов *S. aureus*-TSST – суперантиген.

Стафилококки: факторы патогенности (продолжение)

–**Энтеротоксины (А,В,С,D,Е)** - вызывают пищевое отравление вследствие стимуляции – в качестве суперантигенов – избыточного синтеза ИЛ-2.

•**Аллергены** – вызывают как ГНТ, так и ГЗТ (что обуславливает тенденцию к переходу стафилококковых инфекций в хроническую форму); стафилококки являются основным этиологическим фактором кожных и респираторных микробных аллергий.

•**Перекрестно реагирующие антигены** – вызывают аутоиммунные заболевания.

•**Факторы, угнетающие фагоцитоз** (микрокапсула, белок А, экзотоксины).

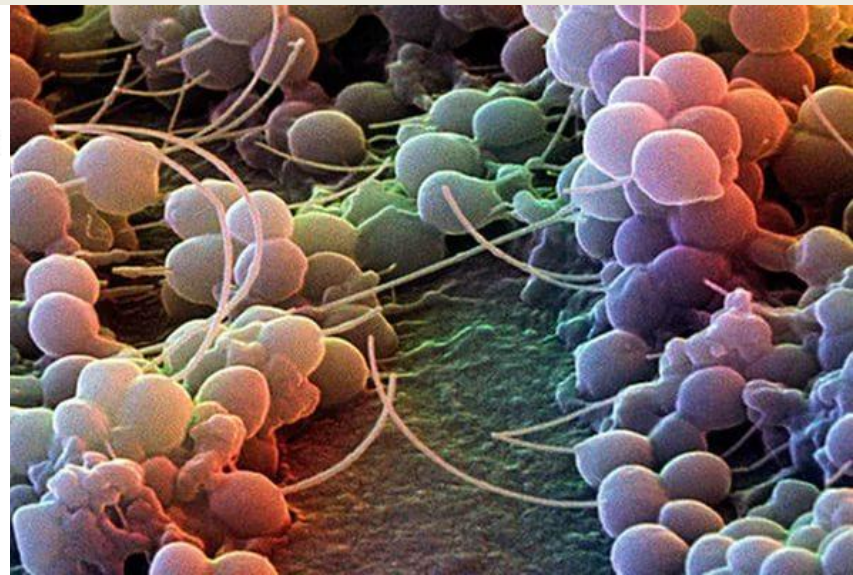
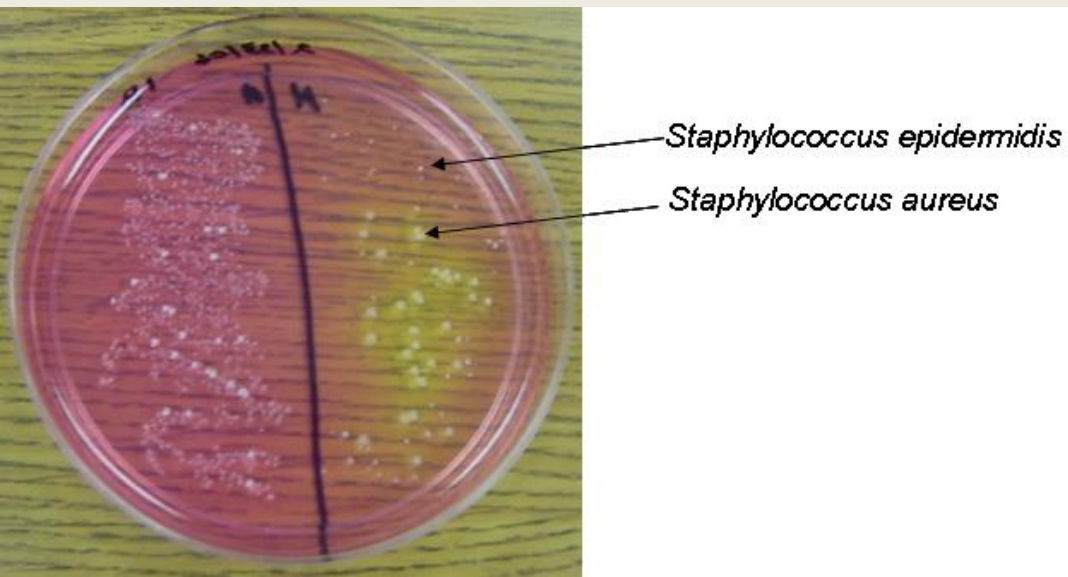
•**ТХ и ЛТХ кислоты** стафилококков связывают фибронектин и другие белки внеклеточного матрикса .

Стафилококки

- Хорошо переносят высушивание, сохраняя вирулентность; погибают при прямом воздействии солнечного света в течение 10—12 ч. Довольно устойчивы к нагреванию — при 70—80°C погибают за 20-30 мин, при 150°C — за 10 мин; сухой жар убивает их за 2 ч. Чувствительны к действию антисептиков и дезинфектантов, но резистентны к воздействию чистого этанола. Нередко обладают множественной лекарственной устойчивостью к целому ряду антибиотиков, в том числе к β -лактамам, особенно госпитальные штаммы.

Стафилококки

• Являются представителями нормальной микрофлоры человека и животных. Стафилококки густо колонизируют различные биотопы организма человека: кожу, слизистую носа, зева, ротовой полости и т. д. Особенно много стафилококков на кожных покровах, где они являются доминирующей микрофлорой, особенно *S. epidermidis*.



Эпидемиология

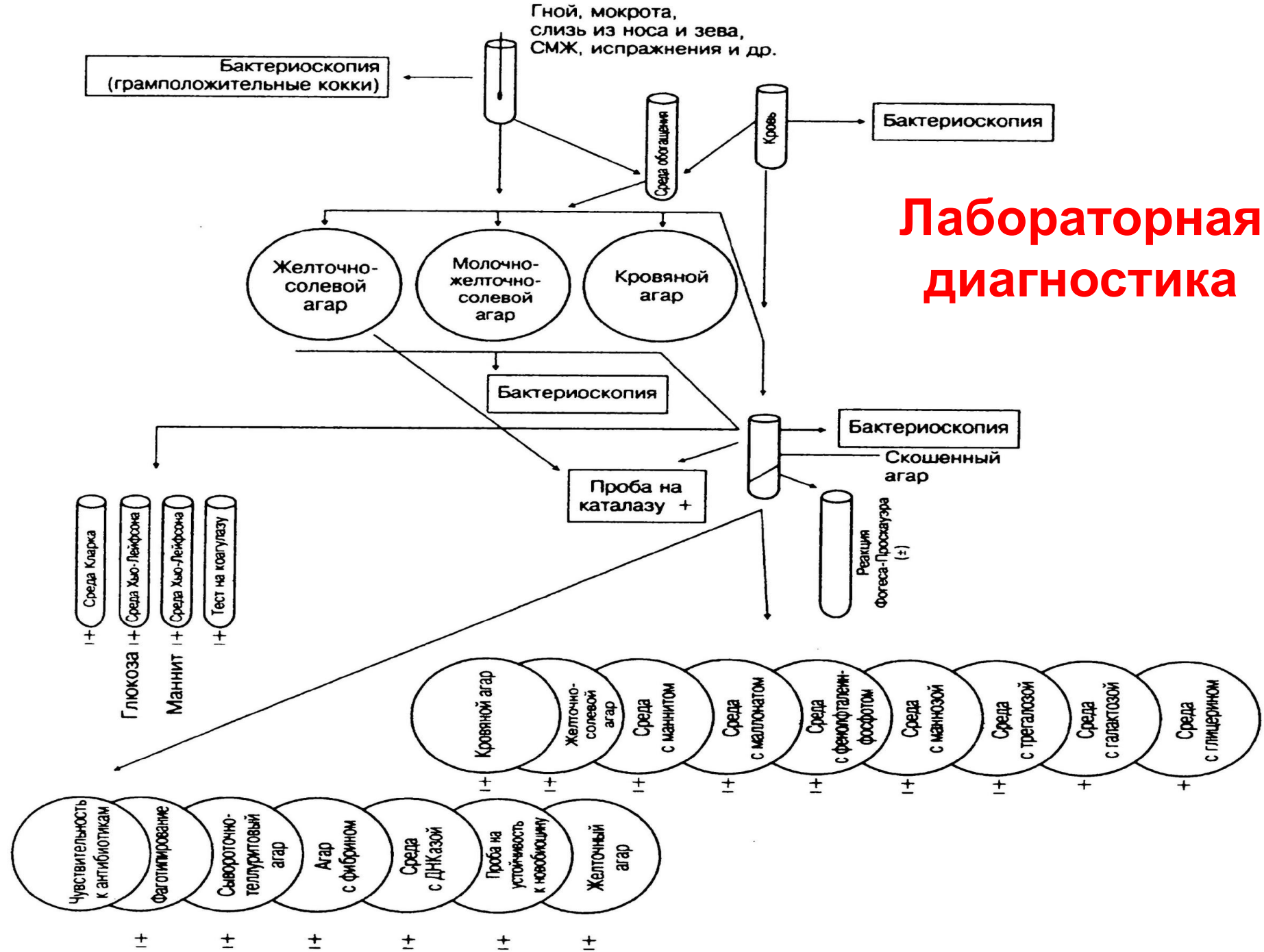
- **Источник инфекции** — **больные** со стертыми формами стафилококковой инфекции или **носители**.
- Наибольшую эпидемиологическую опасность представляет медицинский персонал лечебно-профилактических учреждений, который может являться носителем госпитальных штаммов стафилококка. В соответствии с Международной классификацией, различают постоянных носителей, у которых при посеве из полости носа всегда выделяется стафилококк, и непостоянных носителей, у которых стафилококк выделяется время от времени.

- Поскольку стафилококки, как и все условно-патогенные микроорганизмы (УПМ), не имеют органного тропизма, то для стафилококковых инфекций характерна множественность механизмов, путей и факторов передачи. Они могут передаваться контактно через нестерильный медицинский инструмент, руки медперсонала, алиментарно с молочными продуктами, кондитерскими изделиями, аэрогенно, парентерально при инъекциях. Восприимчивость к стафилококкам, как и ко всем УПМ, очень низкая у лиц с нормальным иммунным статусом. Очень часто стафилококковая инфекция развивается на фоне вторичных иммунодефицитов, например, после перенесенной ОРВИ.

- Стафилококки вызывают оппортунистическую инфекцию.
- При целом ряде патологических состояний, ведущих к снижению иммунного статуса организма, стафилококки, приобретают способность покидать свои нормальные биотопы на поверхности кожи и слизистых оболочек, преодолевать тканевые барьеры, в норме для них непреодолимые, причем даже и неповрежденные, и транслоцироваться во внутреннюю стерильную среду организма, т. е. в незаселенную экологическую нишу, размножаться там и вызывать типовую патологическую реакцию — **воспаление**. Клинически это проявляется в виде гнойно-воспалительных процессов различной локализации и степени тяжести — от местных ограниченных до тяжелых генерализованных, таких как, сепсис и септикопиемия. Таким образом, стафилококковая инфекция в большинстве случаев развивается у иммунокомпромиссных хозяев (от англ. *immune compromised host* - люди со сниженной резистентностью), как эндогенная оппортунистическая инфекция.
- Для стафилококковых инфекций характерно поражение различных органов и тканей организма человека. Клинические проявления болезни могут быть самые разнообразные, они обусловлены не столько видом микроба, сколько характером пораженного органа.



Лабораторная диагностика



Стрептококки

- *Стрептококки* впервые были обнаружены в тканях человека при рожистом воспалении и раневых инфекциях Бильротом в 1874 г., септицемиях и гнойных поражениях Л. Пастером в 1879 г. и Огстоном в 1881 г.
- В чистой культуре их выделили Феляйзен в 1883 г. и Розенбах в 1884 г.



Т. Бильрот.



Л. Пастер
(1822–1895)



Ottomar Rosenbach

СТРЕПТОКОККИ

Таксономическое положение

- Семейство *Streptococcaceae*
- род *Streptococcus*

Стрептококки классифицируют по:

- ❖ характеру роста на кровяном агаре
- ❖ антигенному строению (классификация по Лансфилд): серогруппа – полисахаридный антиген клеточной стенки
серотип – по М-белку



- α – неполный или «зеленящий» гемолиз;
- β – полный гемолиз;
- γ – отсутствие гемолиза.

Совмещенная классификация стрептококков

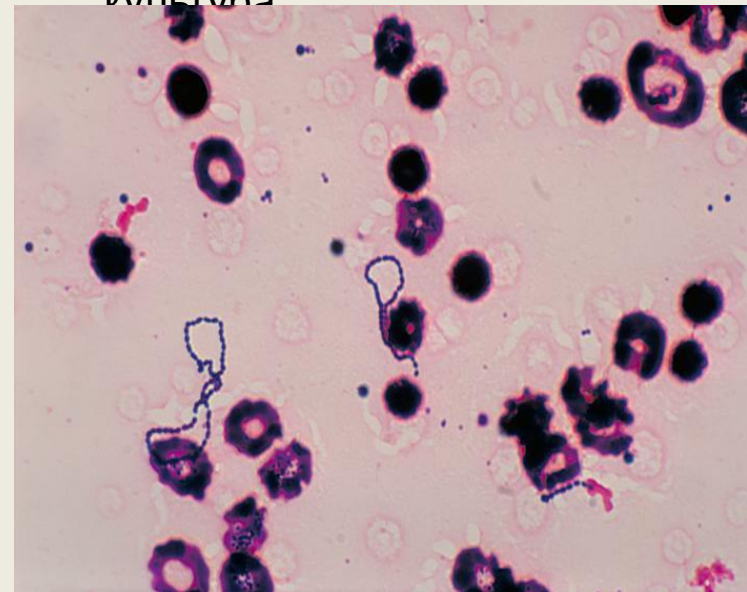
- Бета-гемолитические Streptococcus (группа по Лансфилд)
 - [Группа A Streptococcus](#) ([Streptococcus pyogenes](#))
 - [Группа B Streptococcus](#) ([Streptococcus agalactiae](#))
 - Группа C Streptococcus
 - Группа G Streptococcus
- Альфа-гемолитические Streptococcus
 - [Streptococcus pneumoniae](#) (Pneumococcus)
 - Viridans streptococcus (бактериальный эндокардит)
- Негемолитические Streptococcus
 - Streptococcus faecalis (Группа D)
 - Отдельные варианты групп B, C, D, H, и O

Streptococcus pyogenes

Представляет собой сферические или овоидные клетки размером 0,5—2,0 мкм; в мазках располагаются парами или короткими цепочками (особенно при выращивании на жидких средах); под различными воздействиями могут приобретать вытянутую или ланцетовидную форму, напоминая коккобациллы. Неподвижны, спор не образуют; некоторые виды имеют капсулу; **грамположительные**. Способны образовывать L-формы. Клеточная стенка состоит из трех слоев.



Окраска по Граму, чистая культура



Стрептококк в гное, окраска по Граму

Стрептококки: культуральные и биохимические свойства

• Факультативные анаэробы; капнофилы; некоторые — микроаэрофилы, предпочитают анаэробные условия. Растут в интервале температур 25—45°C; оптимум — 37°C. Питательные потребности сложные, стрептококки более требовательны к средам культивирования, чем стафилококки. Растут на сложных питательных средах с добавлением крови, сыворотки, асцитической жидкости, углеводов. При росте на агаре с кровью барана образуют колонии с зоной α - (частичный гемолиз и позеленение среды), β - (полный гемолиз) и γ -гемолиза (визуально невидимый гемолиз); основными возбудителями болезней человека являются β -гемолитические виды.

• Ферментативная активность ниже, чем у стафилококков. Хемоорганотрофы; метаболизм бродильный; клинически значимые виды, ферментируют глюкозу с образованием молочной кислоты. Каталазаотрицательны.

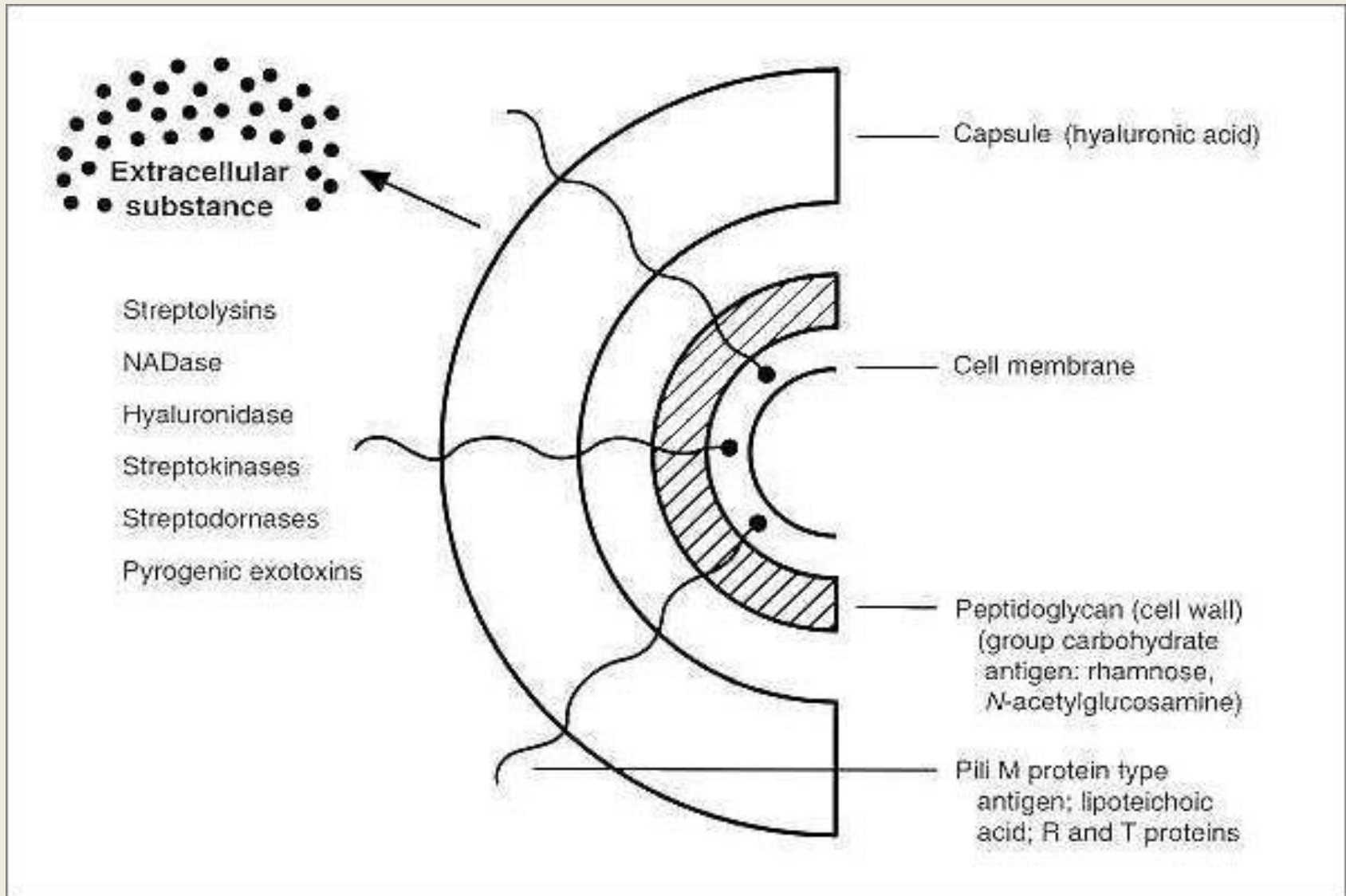
Антигены

- Антигенная структура сложная.
- По предложению Р. Лэнсфилд (1933) стрептококки классифицируют по наличию специфических полисахаридов в клеточной стенке; выделяют 20 серогрупп, обозначаемых заглавными латинскими буквами (от А до V). Ряд α - и γ -гемолитических стрептококков не вошел ни в одну из серогрупп.
- В патологии человека основная роль принадлежит стрептококкам группы А. По специфичности белковых АГ — М, Р и Т - стрептококки внутри групп разделяют на серовары.
- **Белок М** — типоспецифический АГ – обладает антифагоцитарным действием; связывает фибриноген, фибрин и продукты его деградации; адсорбирует их на своей поверхности, маскируя рецепторы для компонентов комплемента и опсопинов .

Факторы патогенности Streptococcus pyogenes

- **Факторы адгезии и колонизации:** гиалуроновая капсула (защитная функция, антигенная мимикрия), поверхностные белки M,R,T (M белок играет основную роль в фиксации), липотейхоевые и тейхоевые кислоты, нейраминидаза.
- **Факторы инвазии:** стрептокиназа (фибринолизин), стрептодорназа (ДНКаза), гиалуронидаза, фактор помутнения (вызывает гидролиз липопротеидов, в том числе сыворотки крови).
- **Антифагоцитарные факторы:** капсула, поверхностные белки, пептидогликан, С-полисахарид, Fc-реактивный белок, С5а пептидаза, фактор, угнетающий хемотаксис.
- **Токсины:**
- **Стрептолизин О** (цитотоксин, действует в анаэробных условиях, обладает антигенными свойствами);
- **Стрептолизин S** (цитотоксин, устойчив к кислороду, неиммуногенен);
- **Кардиотоксин** вызывает поражения миокарда и диафрагмы, а также образование гранулем в печени;
- **Эритрогенный токсин** (скарлатинозный), серотипы А, В, С).
- Основной фактор вирулентности **пневмококков** — **капсула**, защищающая бактерии от фагоцитоза и действия опсоинов.

Структура клеточной стенки и внеклеточные факторы патогенности *Streptococcus pyogenes*



Особенности патогенеза инфекций, вызванных *Streptococcus pyogenes*

- *Внеклеточный паразит, но усиливает функцию Т-лимфоцитов, способствуя развитию ГЗТ;*
- *М-белок и эритрогенин - суперантигены (стимулируют пролиферацию Т-хелперов с гиперпродукцией цитокинов)*
- *М-белок имеет общие антигенные детерминанты с тканями сердца, почек, кожи – большая роль отводится аутоиммунным реакциям*

Источник инфекции – бактерионосители и больные с острой формой стрептококковой инфекции

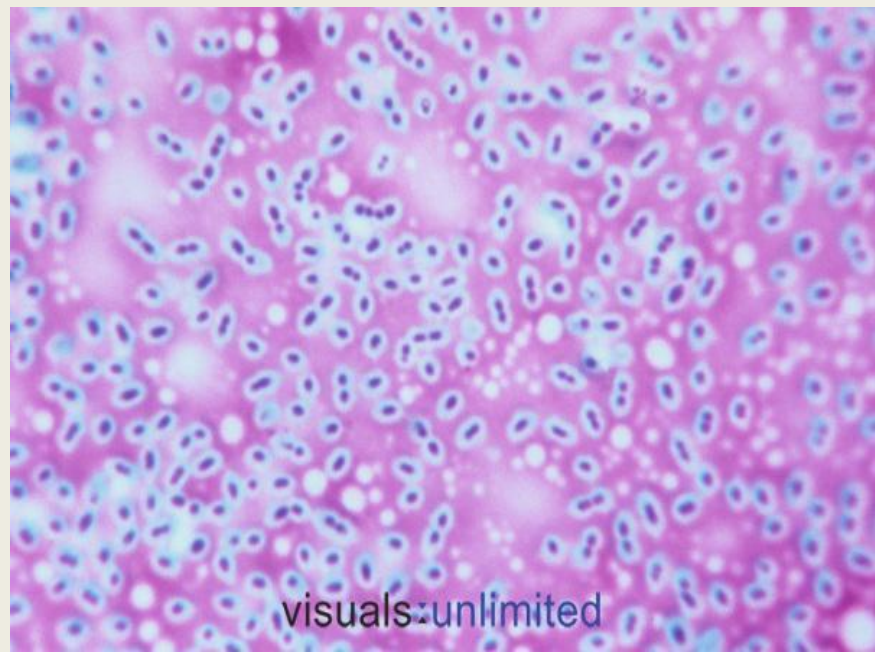
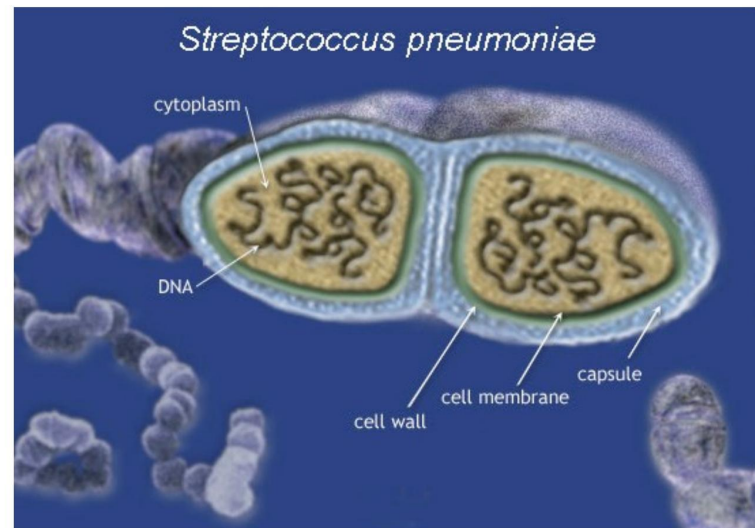
Пути передачи – воздушно-капельный (основной), реже контактный

Входные ворота – слизистые верхних дыхательных путей и поврежденная кожа

Пневмококк — один из основных возбудителей бактериальных пневмоний, регистрируемых вне стационаров (2—4 случая на 1000 человек); ежегодно в мире наблюдают не менее 500 000 случаев пневмококковых пневмоний.

Классическая пневмококковая пневмония начинается внезапно; отмечают подъем температуры тела, продуктивный кашель и боли в груди. У ослабленных лиц и стариков заболевание развивается медленно, с незначительной лихорадкой, нарушением сознания и признаками легочно-сердечной недостаточности. У взрослых чаще наблюдают долевыми поражениями легких; у детей и лиц преклонного возраста доминируют перибронхиальные или очаговые поражения.

Постинфекционный иммунитет нестойкий и ненапряженный, как при всех оппортунистических инфекциях.



3. Стрептококковая ангина: губы. Губы становятся глянцевыми и приобретают вишнево-красный оттенок. В углах рта иногда видны мокнущие трещины.

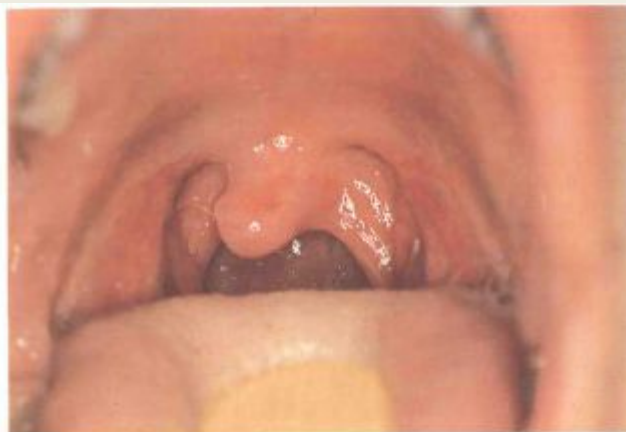
4. Шейный лимфаденит. Распространение инфекции из небных миндалин может вызвать гнойный шейный лимфаденит. У детей младшего возраста припухлость шеи может быть весьма значительной даже при умеренных изменениях миндалин. В подобных случаях иногда ошибочно диагностируют эпидемический паротит.



3



4



5



6

5. Катаральная ангина. Катаральная ангина может иметь как вирусную, так и стрептококковую природу, поэтому без лабораторной диагностики судить об этиологии трудно. На снимке видно, что гиперемия распространяется по своду неба на отечный язычок.

У детей до трех лет местные проявления выражены слабо, налетов обычно нет. В отсутствие лечения заболевание приобретает затяжной характер, долго сохраняется субфебрильная температура. Диагностику могут затруднить боль в животе и рвота.

6. Катаральная ангина. У детей старшего возраста и взрослых заболевание начинается остро и проявляется болью в горле, недомоганием, лихорадкой, головной болью. Зев воспален, миндалины отечные, более чем в половине случаев покрыты белым или желтоватым налетом. Шейные и подчелюстные лимфоузлы увеличены и болезненны. В данной возрастной группе болезнь обычно проходит быстро.



7



8

7. Фолликулярная ангина. Выраженность гиперемии слизистой бывает различна, ткани вокруг нагноившихся фолликулов иногда почти не изменены.

8. Перитонзиллярный абсцесс. Проникновение стрептококков из миндалин в окружающие мягкие ткани приводит к быстрому нарастанию отека, а зачастую — к нагноению. Становится трудно открывать рот, возникает сильная боль при глотании, голос становится гнусавым. Передняя стенка зева выбухает, смещая язычок в противоположную сторону. В дальнейшем формируется абсцесс, о чем свидетельствует появление на слизистой желтого пятна; в этом месте затем происходит вскрытие и опорожнение абсцесса. При назначении антибиотиков на ранней стадии заболевания, как правило, удается остановить развитие инфекции и предотвратить формирование абсцесса.



Ангина



Флегмона



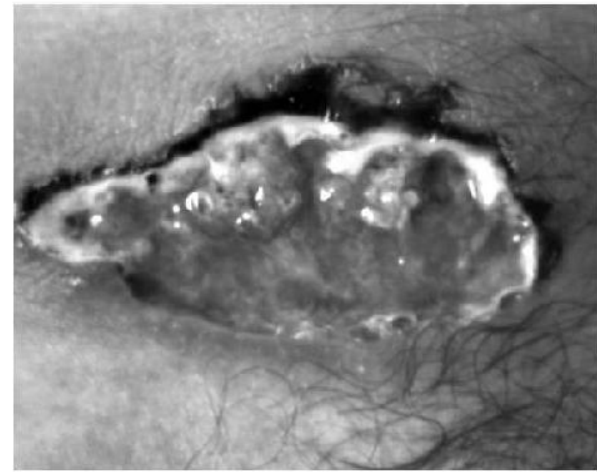
Фарингит



Стрептококковый
лимфангит



Рожа



Некротизирующая эритема



12



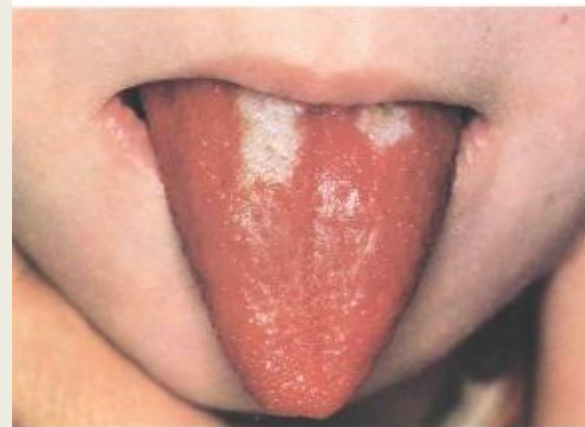
13



19



14



20

Скарлатина

12. Бледный носогубный треугольник и сыпь на туловище. Скарлатину вызывают штаммы *Streptococcus pyogenes*, вырабатывающие эритрогенный токсин. Ворота инфекции — обычно глотка, реже — раны, ожоги и другие повреждения кожи, например пузырьки при ветряной оспе. Если воротами инфекции служит кожа, то говорят о раневой скарлатине. Инфекция родовых путей может стать причиной послеродовой скарлатины.

Скарлатина начинается с резкого подъема температуры, боли в горле и рвоты. При легком течении рвота может отсутствовать, иногда нет и боли в горле. Сыпь появляется в первые 24—36 часов и распространяется по телу сверху вниз. Ярко-красные щеки и подбородок контрастируют с бледным носогубным треугольником. Покраснение других участков кожи выражено в разной степени, на этом фоне выделяется мелкоточечная пятнистая сыпь. Она наиболее заметна вокруг шеи и на верхней части туловища. На дистальных отделах конечностей пятна могут сливаться. Бледность носогубного треугольника бывает и при других болезнях, особенно часто — при крупозной пневмонии.

Осложнения скарлатины подразделяют на две группы: гнойно-септические (ринит, синусит, средний отит и гнойный лимфаденит) и инфекционно-аллергические (ревматизм и гломерулонефрит).

13. Мелкоточечная сыпь на туловище. Сыпь особенно заметна на шее и на груди, где она напоминает покрасневшую гусиную кожу.

14. Сыпь на бедре. Пятнистую сыпь на конечностях бывает трудно отличить от сыпи при краснухе (см. 405), однако характерный вид слизистой рта и зева позволяет поставить правильный диагноз.

19. Белый земляничный язык. В течение первых 1—2 дней язык покрывается белым налетом, сквозь который проглядывают увеличенные красные сосочки. Небо покрыто темно-красными пятнами, иногда на нем обнаруживают отдельные петехии. Зев ярко-красный, на миндалинах бывает белый налет.

20. Красный земляничный язык. Через несколько дней налет отслаивается с верхушки и боковых поверхностей языка. На снимке видна красная глянцевая поверхность языка с выступающими сосочками и островками белого налета.



21

Рожа

21. Бабочка. Развитию рожи нередко предшествует инфекция верхних дыхательных путей. Дегенеративные изменения кожи, частые у пожилых, также предрасполагают к глубокому проникновению инфекции. Рожа обычно локализуется на лице или на ногах: стрептококки попадают на них с пальцев рук. Проникая через мелкие повреждения кожи, стрептококки распространяются с током лимфы. Иногда рожа возникает из-за стрептококкового заражения операционной раны, трофической язвы или пупочной ранки у новорожденного.

Инкубационный период не превышает недели. Болезнь начинается остро: с лихорадки и озноба. В течение нескольких часов больной испытывает зуд и жжение в области пораженного участка, затем возникает резкое покраснение кожи, которое быстро распространяется. Воспаленный участок имеет четкие границы и возвышается над здоровой кожей. В центре покраснения может образоваться пузырь, после вскрытия которого остается обнаженная мокнущая поверхность.

Рожа лица часто возникает на одной щеке, затем распространяется через переносицу на другую, приобретая форму бабочки.



22



23



24



25

22. Рожа лица: острый период. В остром периоде веки иногда отекают настолько, что глаз не открывается, ресницы при этом склеиваются гноем. Часто в подобных случаях ошибочно диагностируют опоясывающий лишай. Для опоясывающего лишая, однако, характерно одностороннее поражение: помня об этом, можно поставить правильный диагноз (см. 247).

23. Рожа лица: период выздоровления. После того как воспаление стихает, остается гиперпигментация и шелушение. Эти участки еще в течение нескольких месяцев особенно чувствительны к солнечным лучам и холоду.

24. Флегмонозная рожа: острый период. Инфекция может проникнуть в подкожные ткани и вызвать флегмону (флегмонозная рожа). Часто образуется пузырь с серозно-гнойным содержимым, который затем вскрывается. Может развиваться некроз пораженных тканей (гангренозная рожа).

25. Рожа ноги: период выздоровления. Голень отечна, кожа гиперпигментирована и шелушится. Лимфангит приводит к хроническому лимфостазу: это предрасполагает к рецидивам рожи.



26



27



29



28

Стрептококковое импетиго

26. Импетиго на лице. Импетиго — одна из форм пиодермии, очень заразная болезнь, ее вызывают и стрептококки, и стафилококки. К развитию импетиго предрасполагают экзема, педикулез, чесотка и грибковая инфекция. Гнойные пузырьки вначале появляются на лице — вокруг рта и носа — и очень быстро распространяются на другие части тела. Пузырьки засыхают с образованием корок. Стрептококковое импетиго отличается от стафилококкового золотистым цветом корок (см. 44—46).

27. Импетиго на голени. Местное применение антибиотиков малоэффективно, поскольку доступ препаратов затруднен из-за толстых корок. Поражение кожи нефритогенными штаммами стрептококка может вызвать острый гломерулонефрит.

Глубокие поражения

Флегмона

28. Флегмона. Проникновение стрептококков через кожу и слизистые может привести к развитию флегмоны. Поражение лимфатических сосудов ведет к лимфангиту и лимфадениту, а проникновение стрептококков в кровотоки вызывает сепсис. При флегмоне воспаленный участок имеет менее четкие границы, чем при роже, и сопровождается нагноением.

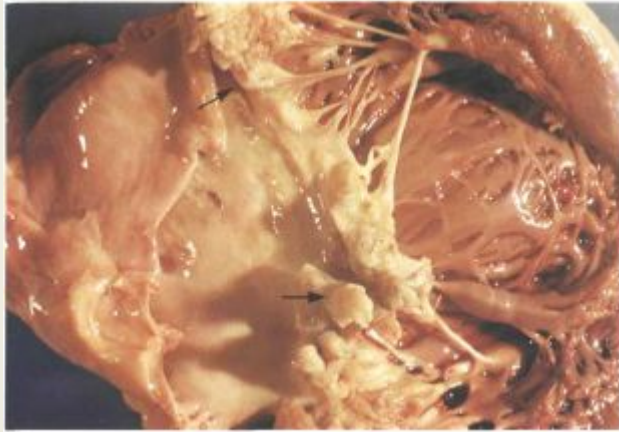


30

Сепсис

29. Сепсис. Проникновение *Streptococcus pyogenes* в кровотоки приводит к метастатическим поражениям, например, как в данном случае, к флегмоне. В клинической картине сепсиса ведущее место занимает нарушение общего состояния, поэтому поражение отдельных органов отходит на второй план.

30. Абсцесс головного мозга. Поступление в кровотоки небольшого количества низковирулентных стрептококков может вызвать лишь незначительное нарушение общего состояния. Однако они могут оседать во внутренних органах (например, головном мозге), что ведет к абсцессам. Обычно такие стрептококки — микроаэрофилы или анаэробы. Абсцессы могут долгое время протекать бессимптомно.



31

31. Подострый инфекционный эндокардит. *Streptococcus viridans* (α-гемолитический стрептококк, зеленящий стрептококк) — часть нормальной микрофлоры рта. При болезнях зубов и десен *Streptococcus viridans* может попасть в кровоток и вызвать инфекционный эндокардит (особенно на патологически измененных клапанах). Единственным проявлением инфекционного эндокардита может быть длительная лихорадка. Основные методы диагностики — посев крови и эхокардиография.

При подостром инфекционном эндокардите вегетации на клапанах более массивные, мягкие и рыхлые, чем при ревматизме. Сами клапаны повреждаются в меньшей степени, чем при остром инфекционном эндокардите (самый частый возбудитель которого — *Staphylococcus aureus*). Небольшие эмболы, отрывающиеся от наружного слоя вегетации, большей частью оседают в почках и головном мозге. Они редко содержат бактерии, и поэтому вызванные ими инфаркты протекают без осложнений. (Стрелками показаны вегетации.)



34



35



36

Сенсибилизация к стрептококкам

34. Узловатая эритема: локализация сыпи. Сыпь при узловатой эритеме состоит из болезненных узлов диаметром 1–5 см. Сыпь обычно локализуется на голених; также могут быть поражены руки и лицо. Узловатая эритема чаще встречается у молодых. Она вызвана сенсибилизацией, в том числе к β-гемолитическим стрептококкам. Общее состояние нарушается в разной степени; часто имеется лихорадка и увеличение лимфоузлов.

35. Узловатая эритема. Вначале узлы красные и болезненные, в процессе обратного развития они меняют цвет, как синяк. Узлы не изъязвляются и не оставляют рубцов.

36. Кольцевидная эритема. Кольцевидная эритема также вызвана сенсибилизацией к стрептококкам. Сыпь имеет вид кольцевидных красных пятен, локализуется на туловище. Кольцевидная эритема чаще встречается у детей, иногда — на фоне ревматической атаки.

Лабораторная диагностика

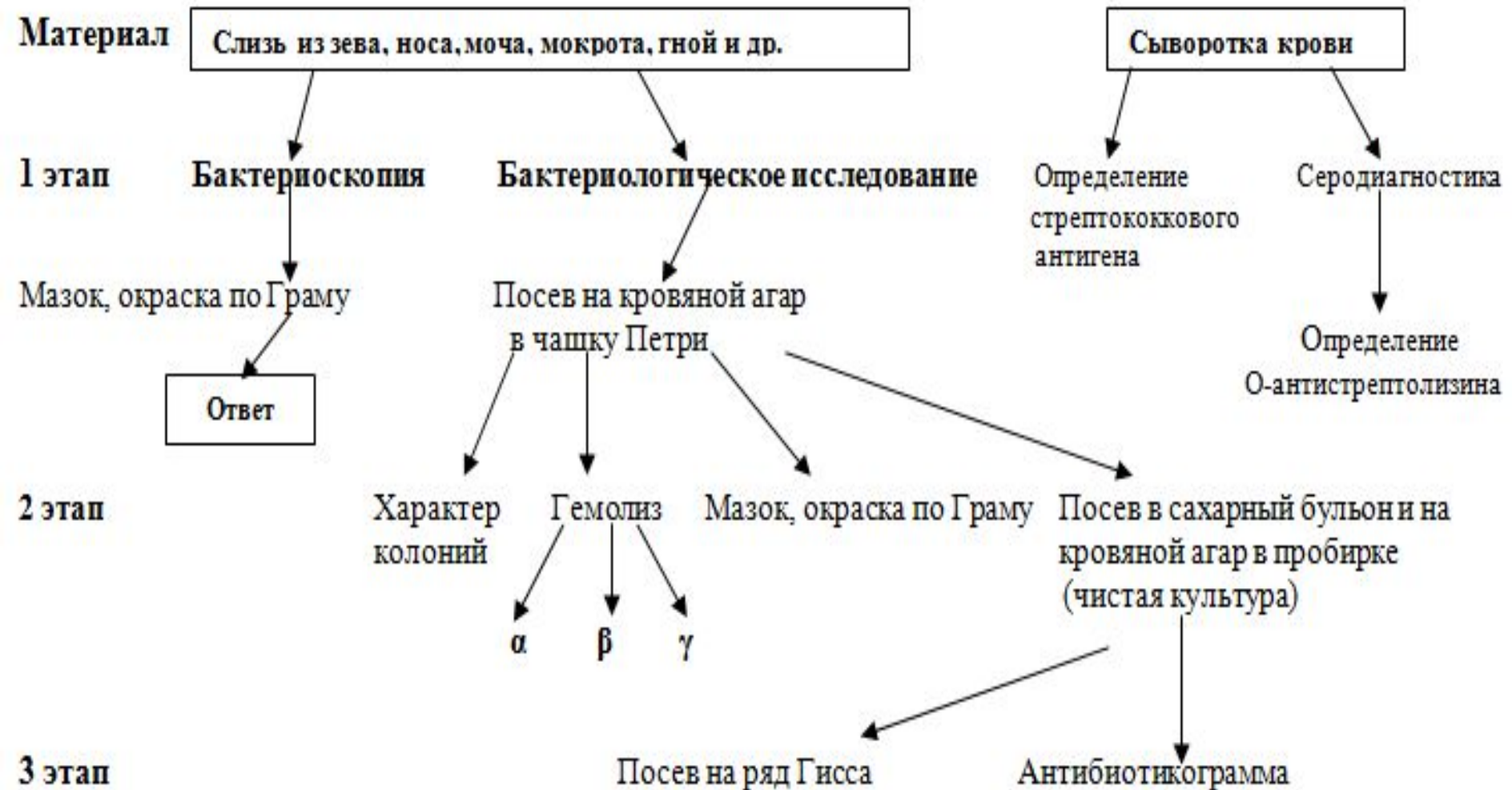
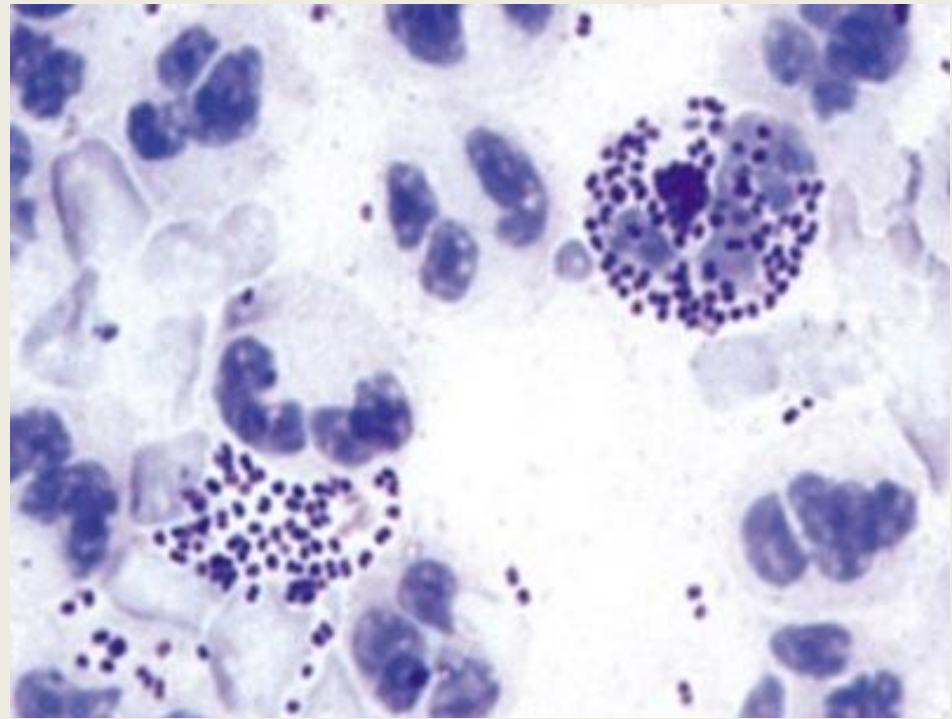
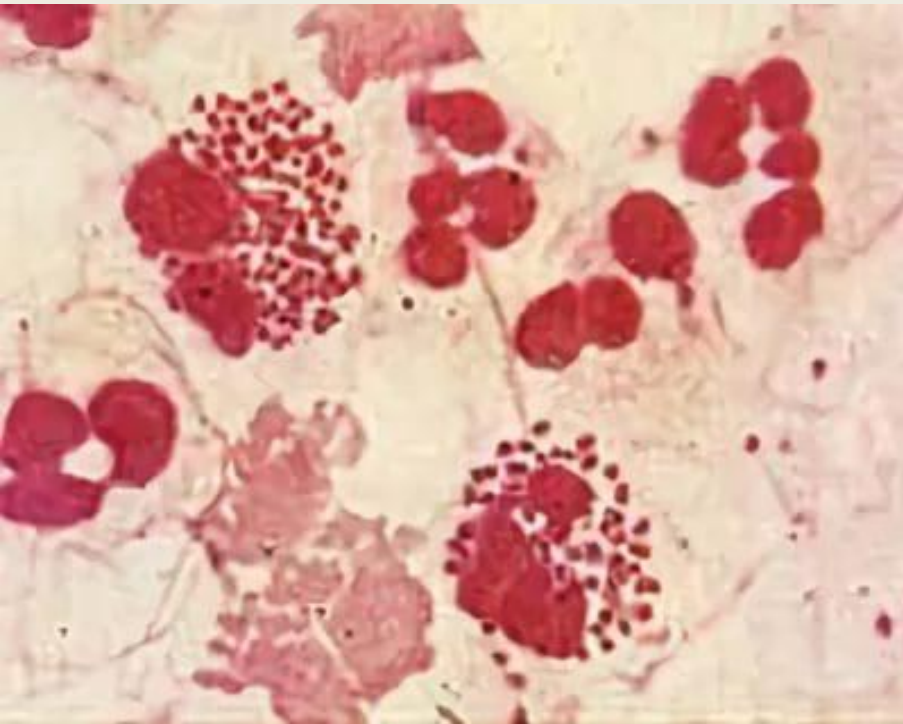
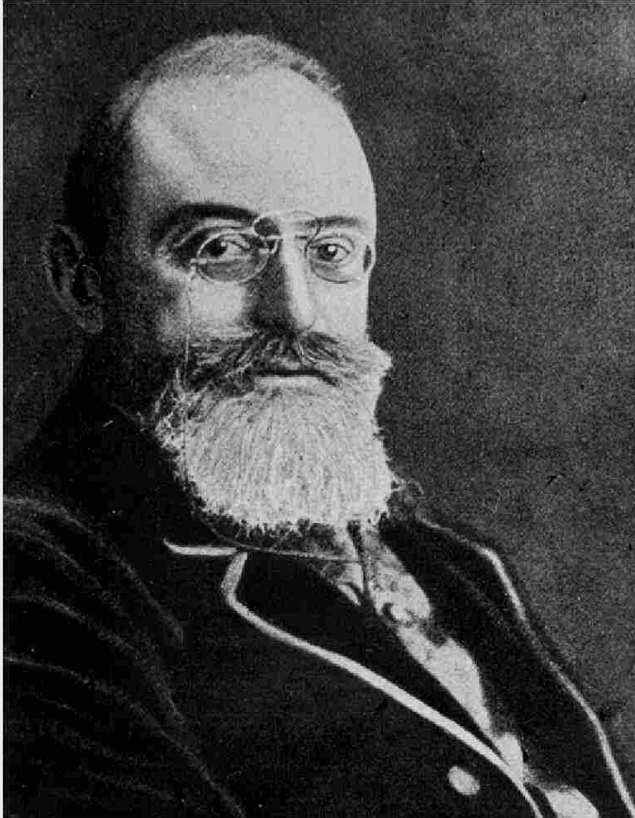


Схема микробиологического исследования при стрептококковых инфекциях

Патогенные диплококки: менингококки гонококки



Альберт Людвиг Нейссер (1855-1916)



Нейссер Альберт Людвиг, немецкий дерматовенеролог. Открыл в 1879 году возбудителя гонореи. Предложил метод окраски микобактерий лепры. Разработал совместно с А. Вассерманом метод серологической диагностики сифилиса.

Антон Вейксельбаум (1845-1915)



- Менингококки впервые выделил из спинномозговой жидкости венский врач А. Вейксельбаум в 1887 году

Таксономия рода *Neisseria*

сем. *Neisseriaceae*

- р. *Neisseria*
- р. *Moraxella*
- р. *Acinetobacter*
- р. *Kingella*

р. *Neisseria*:

Патогены:

N. Gonorrhoeae

N. meningitidis

Коменсалы (12 видов):

N. mucosa

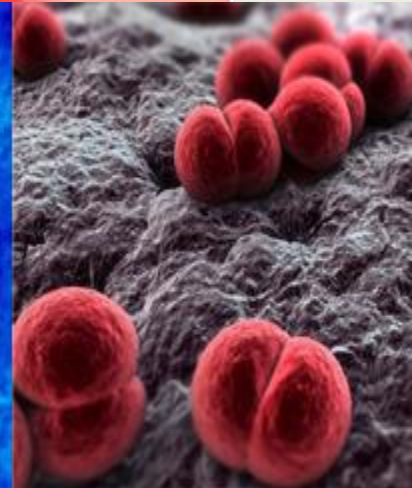
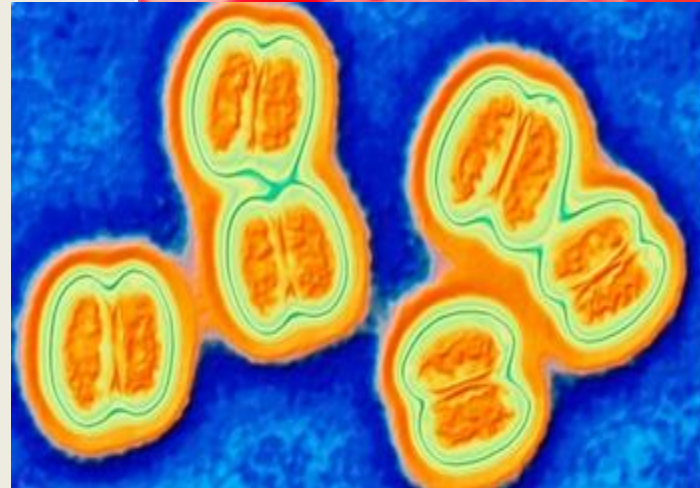
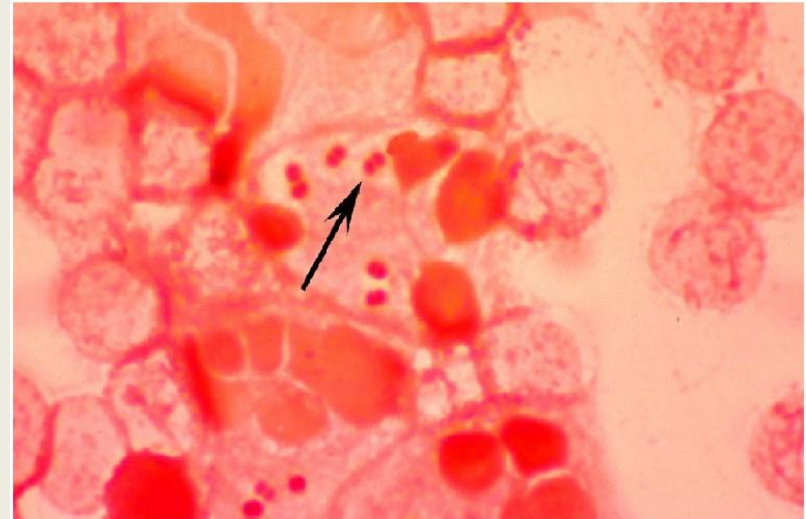
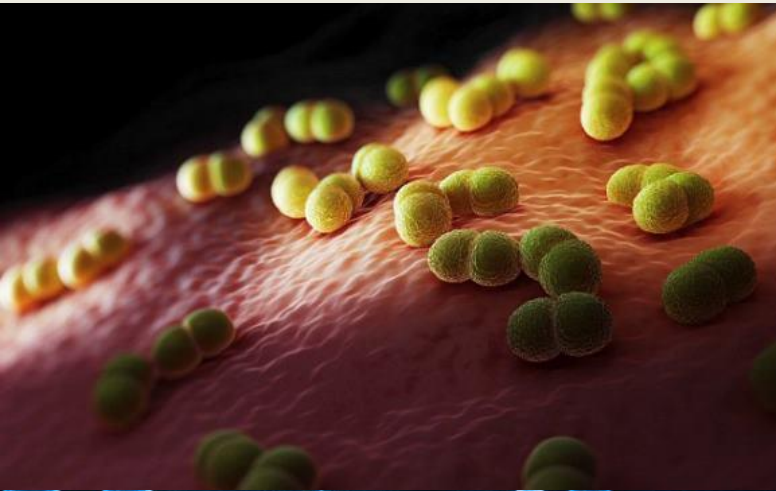
N. flavescens

N. elongata (имеет вид палочки)

Морфология

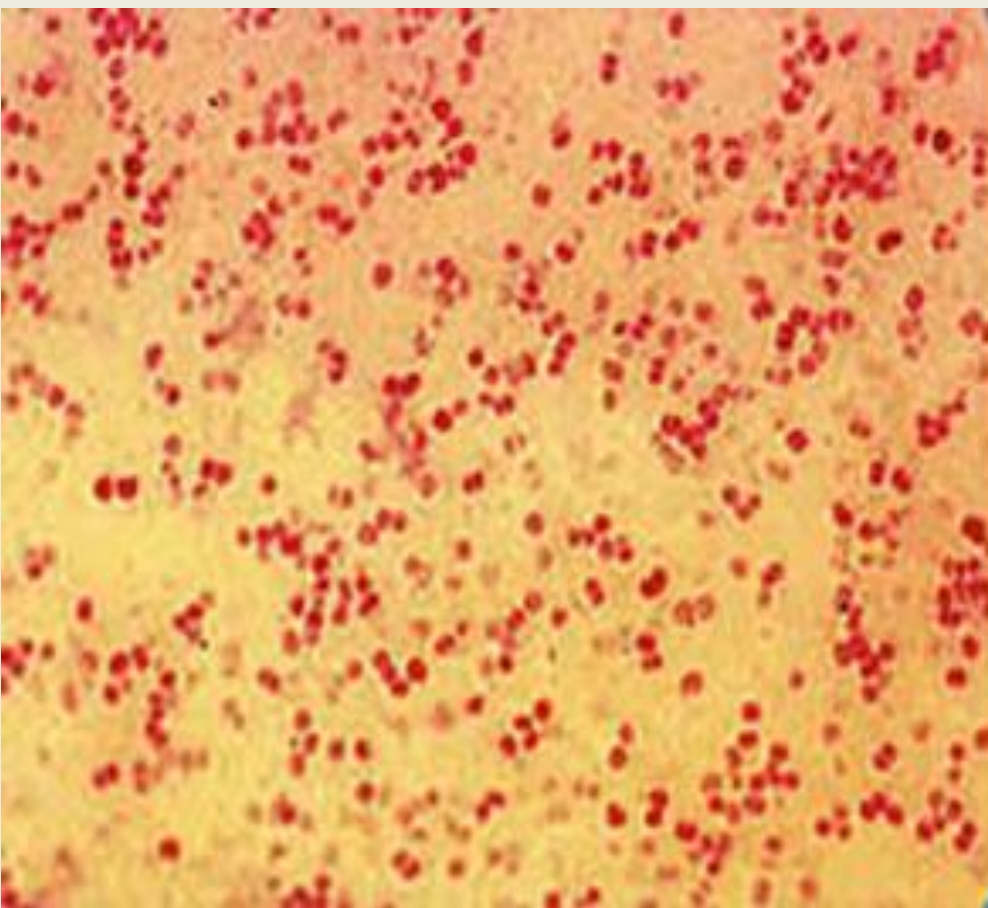
- **Гр(-) кокки** – *диплококки*, вытянутые в длину.
- Расположены парами как бобовые или кофейные зерна диаметром 1 мкм.
- Спор и жгутиков не образуют.
- Имеют микрокапсулу и пили.
- Очень быстро разрушаются, меняя очертания.

Клетки менингококков



Менингококки (снимок выполнен с помощью сканирующего электронного микроскопа)

На фото менингококки (компьютерная визуализация). Представляют собой диплококки (сдвоенные кокки бобовидной формы).

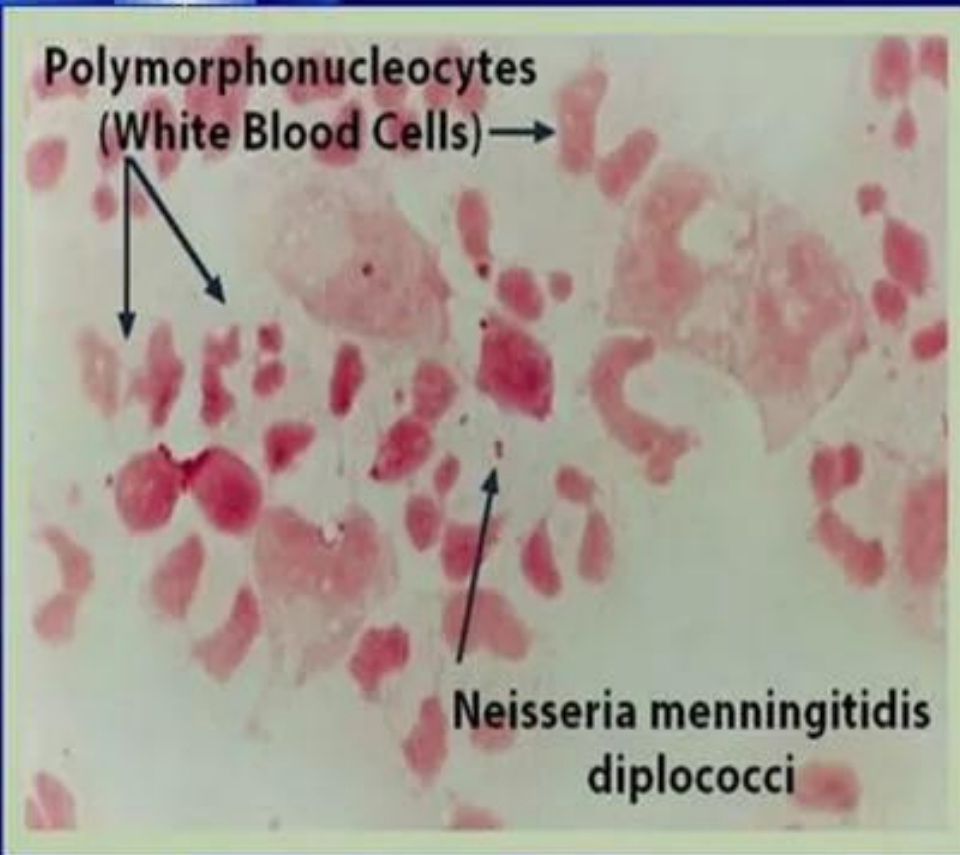


На фото *Neisseria meningitidis* (вид под микроскопом).
Бактерии располагаются попарно внутри- и
внеклеточно.

Колонии *Neisseria meningitidis* на кровяном агаре



Битва нейтрофилов и менингококков.



- Клетки иммунной системы захватывают менингококки и растворяют их, но при этом гибнут и распадаются сами.

Резистентность

Крайне неустойчивы к действию факторов внешней среды: погибают под влиянием прямых солнечных лучей; от высыхания гибнут через несколько минут; при нагревании до 80°C – через 2 часа.

Культуральные свойства

Микроаэрофилы - лучше растут при пониженной концентрации O_2 , с добавлением CO_2 .

Оптимальная температура $37^\circ C$.

Очень капризны. Ниже $30^\circ C$ не растут.

Материал от больного перевозят в термосе.

Быстро переходят в L-формы под действием АМ препаратов.

Менингококковая инфекция

— антропонозное инфекционное заболевание с капельным механизмом передачи, вызываемое **менингококком** (*N. meningitidis*), имеющее широкий диапазон клинических проявлений от бессимптомного бактерионосительства до бурно протекающих менингококкового сепсиса и менингоэнцефалита.

Эпидемиология

- **Источник инфекции**

– человек больной или носитель (**строгий антропоноз**).

- **Путь передачи**

- воздушно-капельный (при тесном общении, т.к. очень неустойчив во внешней среде).

Заболевание встречается преимущественно в зимне-весенний период (февраль – май).

- **Восприимчивый коллектив**

– человек, не имеющий специфического иммунитета.

Дети болеют чаще, чем взрослые: 80—85% случаев заболеваний приходится на возраст до 14 лет.

Новорожденные дети от менингококковой инфекции защищены материнскими антителами, которые полностью исчезают через 6—10 мес.

Классификация менингококковой инфекции

По распространенности патологического процесса можно выделить:

- **Локализованные формы:**

- менингококконосительство
- назофарингит

- **Генерализованные формы:**

- менингококцемия
- эпидемический цереброспинальный менингит
- менингоэнцефалит

Факторы патогенности

- **Факторы адгезии и колонизации:**
 - капсула
 - пили
 - белки наружной мембраны
- **Ферменты патогенности:**
 - гиалуронидаза
 - нейраминидаза
 - IgA-протеаза
 - плазмокоагулаза
 - фибринолизин
- **Агрессины:**
 - капсульные полисахариды, защищающие от фагоцитоза
- **Токсины:**
 - эндотоксин (ЛПС)

Патогенез

Попадание менингококка через слизистую верхних дыхательных путей (чаще – носоглотки)



Пребывание возбудителя на поверхности слизистой оболочки без клинических проявлений - **менингококконосительство**.



Преодоление местных рубежей защиты и внедрение в подслизистый слой с развитием местной воспалительной реакции - **менингококковый назофарингит**



Менингококки захватываются макрофагами, но не уничтожаются ими (**незавершённый фагоцитоз**), что способствует **генерализации инфекции**



Массовый выход менингококка в кровь - **менингококцемия**



Массовая гибель менингококков в крови с выделением
ЭНДОТОКСИНА



1. нарушения в свертывающей системе крови,
2. снижение тонуса сосудов,
3. пирогенный эффект,
4. резко выраженное аллергизирующее свойство



Инфекционно-токсический шок (ИТШ)



Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром)



Вначале преобладает процесс **гиперкоагуляции**, происходит выпадение фибрина в мелких сосудах с образованием **тромбов**.



Массивное потребление фибриногена вызывает снижение его содержания в крови (**коагулопатия потребления**), что становится причиной массивных кровоизлияний и даже кровотечений в различные ткани и органы (**геморрагический синдром**).



Геморрагическая сыпь при менингококцемии



Элементы сыпи чаще всего локализуются на коже дистальных отделов (кисти, предплечья, стопы, голени, ягодицы).

При тяжелом течении заболевания сыпь может покрывать все туловище и конечности, проявляться на мочках ушей, ушных раковинах, кончике носа, щеках.

Элементы сыпи имеют **неправильную звездчатую форму**, размеры от мелких петехий до крупных экхимозов диаметром в несколько сантиметров.

Элементы **плотноваты на ощупь**, слегка **возвышаются над поверхностью кожи**.

Из крови менингококк, преодолев гемато-энцефалический барьер, попадает в **ЦНС** с развитием отека и гнойного воспаления мягких мозговых оболочек (наличие в хориоидальном сплетении рецепторов для ворсинок и других компонентов бактериальной клетки)
(цереброспинальный менингит).



Проявления менингита:

1. Упорная **распирающая головная боль** на фоне повышенной температуры.
2. Рвота (не приносит облегчения), **гиперестезия**.
3. **Менингеальные знаки:**
 - ригидность затылочных мышц
 - симптом Кернига
 - симптомы Брудзинского.

Лабораторная диагностика



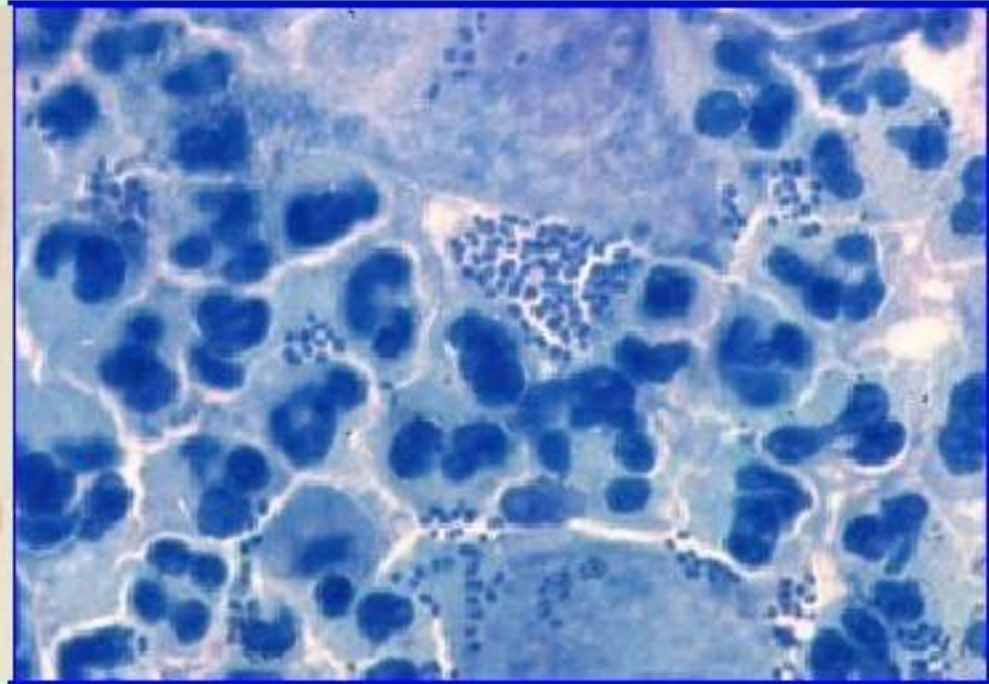
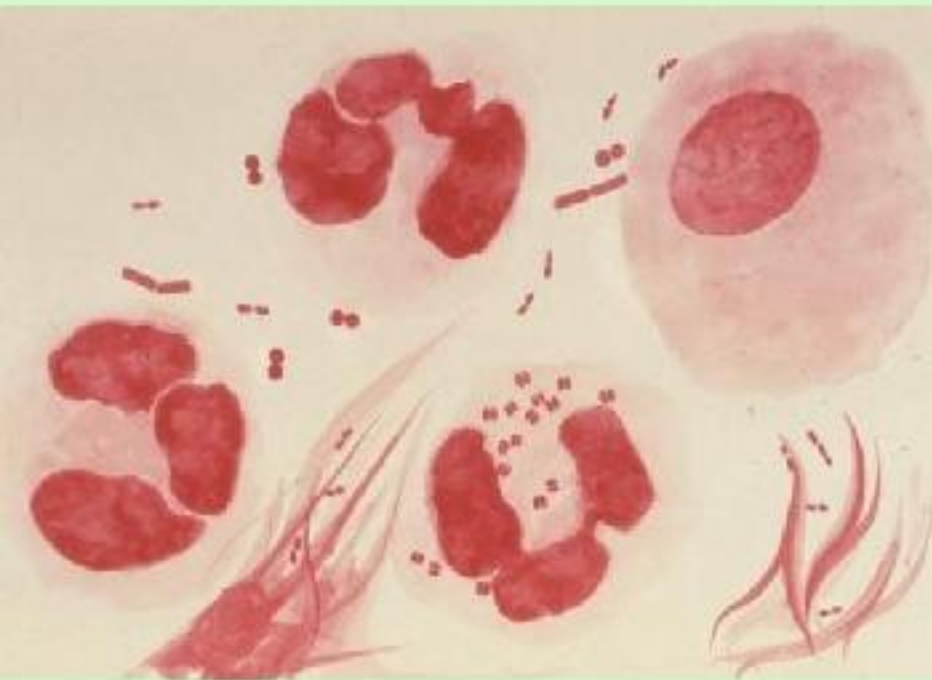
Схема микробиологического исследования при менингококковых инфекциях

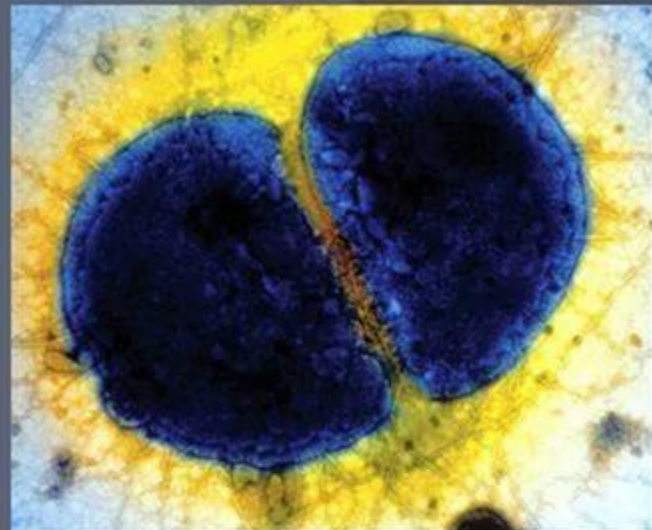
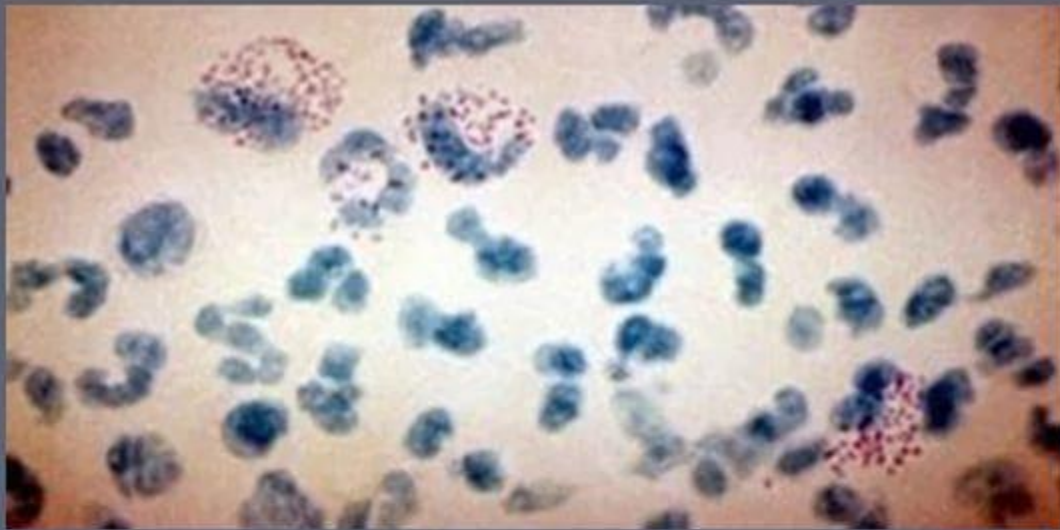
***N. gonorrhoeae* (гонококк)**

окраска:

по Граму

МЕТИЛЕНОВЫМ СИНИМ





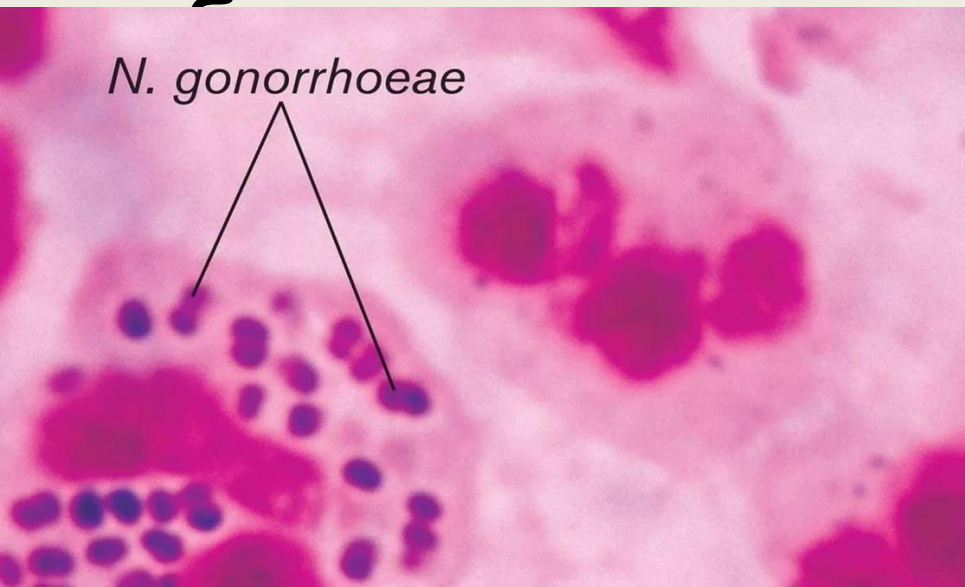
- * Гонококк - грамотрицательный диплококк, по форме сходный с кофейными зернами, сложенными вогнутыми сторонами. Неподвижен, не образует спор.
- * Инкубационный период: 3–15 дней, реже до 1 месяца.
- * Характерно внутриклеточное расположение (внутри лейкоцитов), наличие пилей - нитевидных отростков клеточной мембраны, которыми гонококки прикрепляются к эпителиальным клеткам мочеполовых органов, бобовидной формы и отрицательное отношение к окраске по Грамму. Гонококки могут располагаться и внеклеточно на поверхности многослойного плоского эпителия.
- * При неадекватном лечении образует L-формы, устойчивые к препаратам, способствовавшим из образованию.

Факторы патогенности *N. gonorrhoeae*

- **Факторы адгезии и колонизации:**
 - микрокапсула – антифагоцитарная активность;
 - пили (белок пилин) - прикрепление к эпителиоцитам;
 - белки наружной мембраны II класса (протеин «мутности») – опосредует плотное прикрепление к эпителиоцитам и последующую инвазию внутрь клеток
- **Факторы инвазивности:**
 - белки наружной мембраны I класса – способствует внутриклеточному выживанию бактерий, препятствует слиянию лизосом с фагосомой
- **Ферменты патогенности:**
 - IgA-протеаза – разрушает IgA
- **Агрессины:**
 - белки наружной мембраны II класса и микрокапсула способствуют незавершённому фагоцитозу,
- **Токсины:**
 - эндотоксин (ЛПС).

Гонорея

— антропонозное инфекционное заболевание, вызываемое гонококком (*N. gonorrhoeae*), характеризующееся воспалительным поражением преимущественно слизистых оболочек мочеполовых органов. Относится к венерическим



Эпидемиология гонореи

- **Источник инфекции**

- человек, инфицированный гонококком (**строгий антропоноз**).

- **Пути передачи:**

- половой (основной),

- бытовой - через предметы обихода (белье, полотенце, мочалка) (редко)

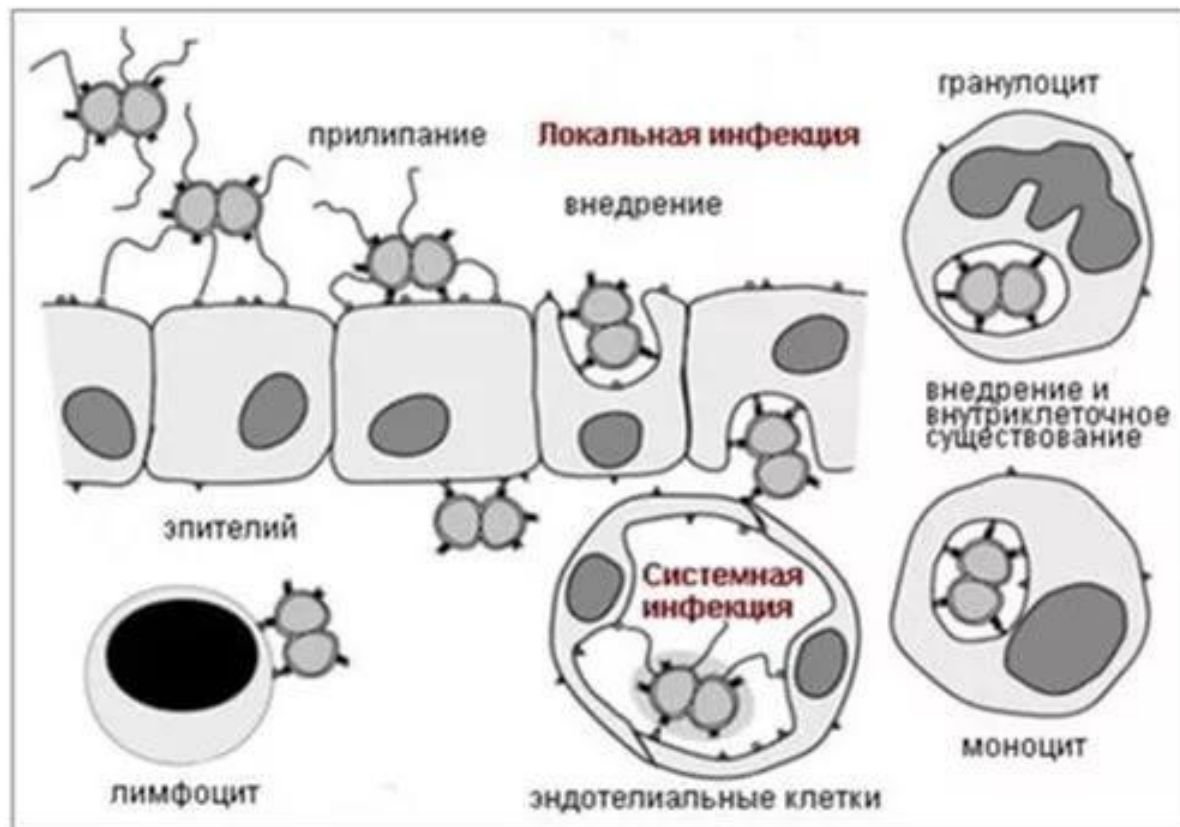
- **Восприимчивый коллектив**

- любой человек.

Патогенез гонококковой инфекции

- Входные ворота – цилиндрический эпителий слизистой оболочки уретры и шейки матки.
- После адгезии гонококки путем эндоцитоза проникают внутрь эпителия, образуют в них вакуоли, в которых размножаются. После слияния вакуолей с базальной мембраной гонококки попадают в окружающую соединительную ткань, где вызывают **воспаление**.
- Гонококки могут поступать в кровь и диссеминировать по организму, проникая в синовиальные оболочки суставов, сердце и другие органы.
- У детей, рожденных инфицированными гонококками матерями, гонококки могут проникать в конъюнктиву и вызывать воспаление слизистой глаза — **бленнорею**.

Патогенез гонореи



Клиника гонореи

- Клинически различают две основные формы гонореи — острую и хроническую.
- Типичным симптомом **острой гонореи** является острое гнойное воспаление уретры и шейки матки у женщин, сопровождающееся резью при мочеиспускании, обильными гнойными выделениями из уретры.
- Для **хронической гонореи** типично более вялое проявление клинических симптомов, связанных с местом локализации возбудителя.

Лабораторная диагностика

Исследуемый материал:

гнойное отделяемое из мочеполовой системы, с конъюнктивы глаза.

Методы диагностики:

- Экспресс-метод

- РИФ

- ПЦР

- Микроскопический метод (основной)

Наличие в препаратах
грамотрицательных диплококков
бобовидной формы и большого
количества лейкоцитов.



**Спасибо за
внимание!**