

Лекция 2

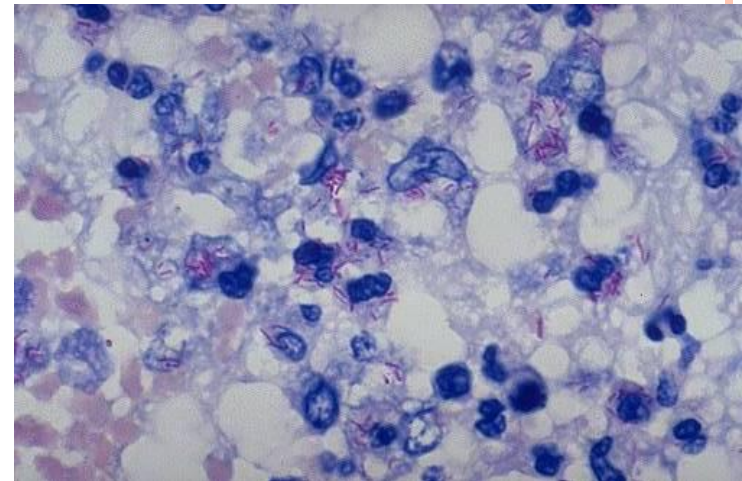
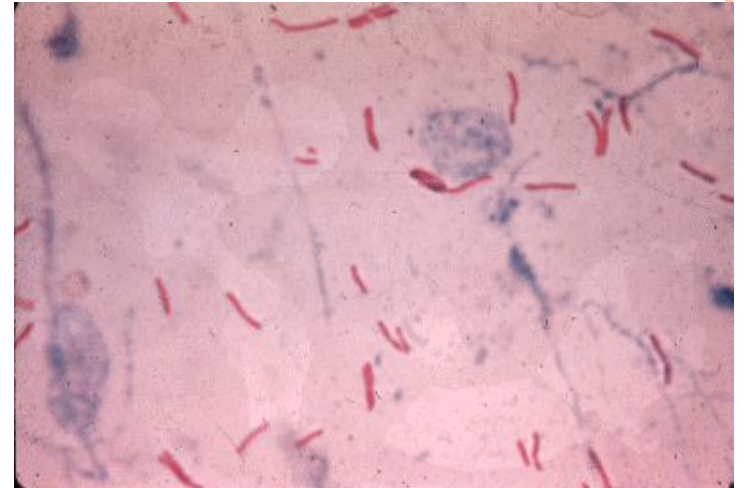
**ВОЗБУДИТЕЛИ ИНФЕКЦИЙ
ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ
ПУТЕЙ,
ХАРАКТЕРИЗУЮЩИХСЯ
СПЕЦИФИЧНОСТЬЮ
ПАТОГЕНЕЗА И
КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ**

ВОЗБУДИТЕЛИ ТУБЕРКУЛЕЗА = МИКОБАКТЕРИИ – «ПАЛОЧКА КОХА» - ВК

- Тип: Actinobacteria
- Класс: Actinobacteria
- Семейство: Mycobacteriaceae
- Род: Mycobacterium
 - Виды:
 - M. tuberculosis
 - M. bovis
 - M. africanum

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ТИНКТОРИАЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ «ПАЛОЧКИ КОХА»

- ▣ Тонкая и стройная прямая или слегка изогнутая палочка («швейная игла»);
- ▣ **Не образует:**
 - ▣ макрокапсул,
 - ▣ эндоспор,
 - ▣ жгутиков,
 - ▣ **НО ИМЕЕТ** микрокапсулу;
- ▣ В мазках из патологического материала располагается **одиночно** или **группами из 2-3 клеток**;
- ▣ **Грамположительная** (метод окраски применяется редко из-за плохого восприятия микобактериями анилиновых красителей)



ОТЛИЧИЯ МИКОБАКТЕРИЙ ОТ ДРУГИХ ПРОКАРИОТ

- КИСЛОТО-,
спирто-
щелочеустойчивость,
- высокое содержание в клеточной стенке **ЛИПИДОВ** (до 60%) и кислот:
 - миколовая,
 - фтионовая,
 - туберкулостеариновая
- очень медленный рост



КИСЛОТОУСТОЙЧИВОСТЬ МИКОБАКТЕРИЙ

Высокое содержание липидов в клеточной стенке



по Цилю-Нильсену в **красный** цвет

Вместе с тем необходимо иметь в виду, что встречаются и **кислотоподатливые** микобактерии

(зерна Муха) - **окрашивающиеся по Цилю-Нильсену в синий цвет**



КУЛЬТУРАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА ПАЛОЧКИ КОХА

- Международная элективная среда = **среда Левенштейна-Йенсена** (включает картофельный экстракт, различные соли, яйца, глицерин и малахитовый зеленый как агент, ингибирующий рост контаминирующей микрофлоры)
- Оптимальная температура = 37°C,
- *M. tuberculosis* – аэроб, *M. bovis* - микроаэрофил

- Растет **очень медленно** (одно деление клетки происходит за 14-18 часов), поэтому вывод об отрицательном результате при выделении туберкулезной палочки из питательного материала можно сделать лишь после **трехмесячного культивирования:**
- на жидких средах вырастают за 5 - 7 дней – **морщинистая пленка,**
- на плотных - в течение 14 - 40 суток - **R-формы колоний** (*похожие на бородавки или цветную капусту*) с желтым пигментом



РОСТ МИКОБАКТЕРИЙ НА СРЕДЕ ЛЕВЕНШТЕЙНА-ЙЕНСЕНА



*Kolonije Mycobacterium tuberculosis na
čvrstoj Löwenstein-Jensen podlozi.*



БИОХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ПАЛОЧКИ КОХА

основной биохимический тест,
используемый для идентификации —
ниациновая проба

- ▣ *M. tuberculosis* — синтезирует ниацин (никотиновую кислоту)
- ▣ *M. bovis* — не синтезирует



АНТИГЕНЫ ПАЛОЧКИ КОХА

- Туберкулин (белок)
- Полисахариды
- Фосфатиды
- Корд-фактор

Антигены всех видов микобактерий схожи между собой, вследствие чего серологический метод их идентификации практически не используется



ФАКТОРЫ ПАТОГЕННОСТИ ПАЛОЧКИ КОХА

- ▣ **Сульфатиды** (серосодержащие гликопротеиды)
- ▣ **Корд-фактор** (гликолипид, располагающийся на поверхности и в толще клеточной стенки)
- ▣ **Липиды**
- ▣ **Белки**



УСТОЙЧИВОСТЬ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ТУБЕРКУЛЁЗА ВО ВНЕШНЕЙ СРЕДЕ

- Устойчивы во внешней среде
 - При кипячении погибают через 5 минут
 - Прямой солнечный свет убивает их в течение часа
 - Химические дезинфектанты по отношению к микобактериям малоэффективны
 - 5% раствор фенола убивает их только через 5 - 6 часов
 - 0,05% раствор бензилхлорфенола убивает микобактерии через 15 минут.
- Туберкулезная палочка способна вырабатывать устойчивость ко многим антибактериальным средствам.

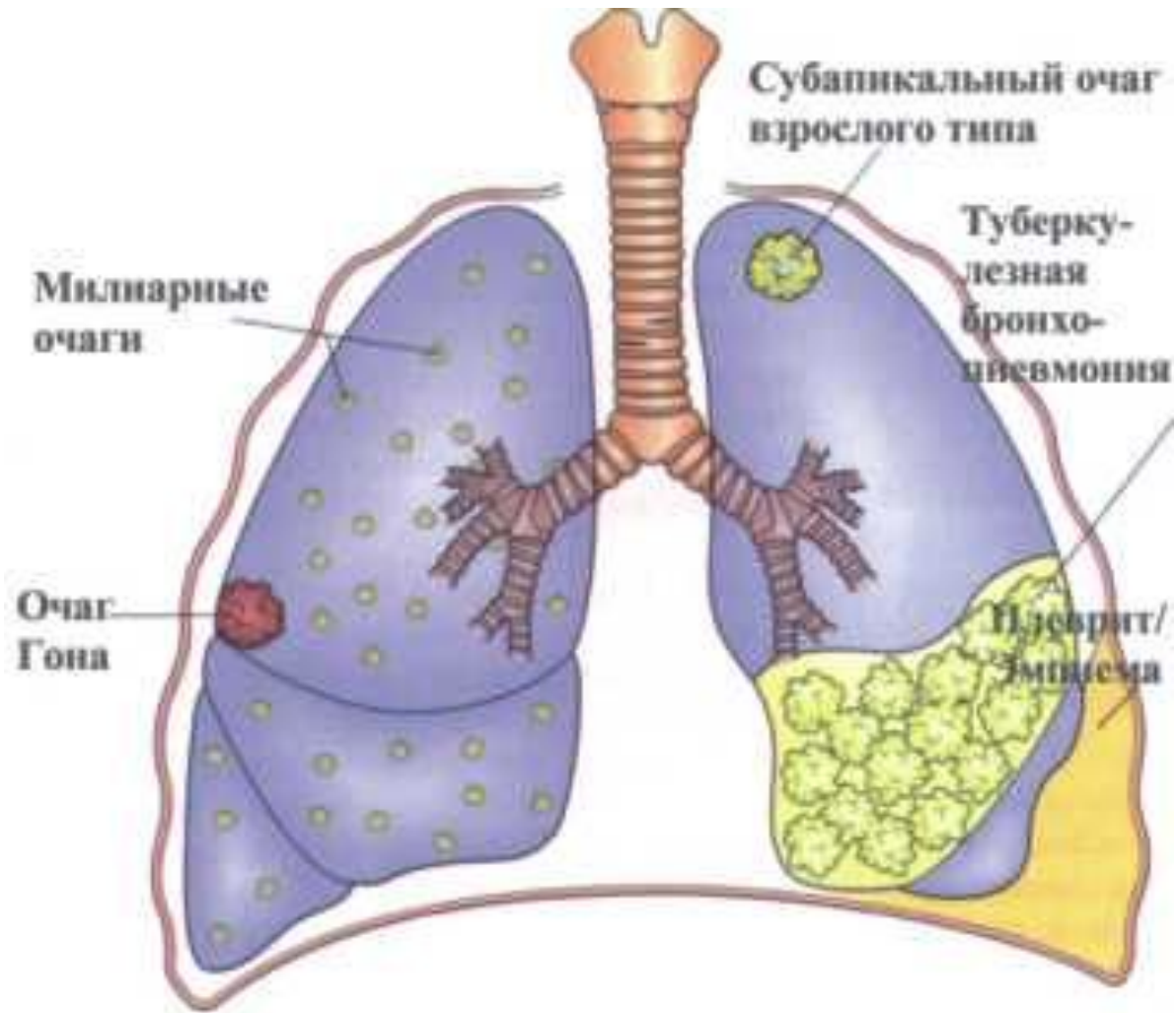


ТУБЕРКУЛЕЗ

**= ПЕРВИЧНО-ХРОНИЧЕСКОЕ ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ
ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЕСЯ ПОРАЖЕНИЕМ
ОРГАНОВ И СИСТЕМ**

- наклонность к хроническому течению
 - образование специфических воспалительных изменений, имеющих вид маленьких бугорков (**гранулем**)
 - с преимущественной локализацией в легких и лимфатических узлах
 - туберкулезная палочка может поражать любой орган и любую ткань с развитием соответствующей клинической симптоматики
- 3 основные клинические формы:
 1. Первичная туберкулезная интоксикация у детей и подростков,
 2. Туберкулез органов дыхания,
 3. Туберкулез других органов и систем (кожи, костей, почек, суставов)

ТУБЕРКУЛЕЗ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

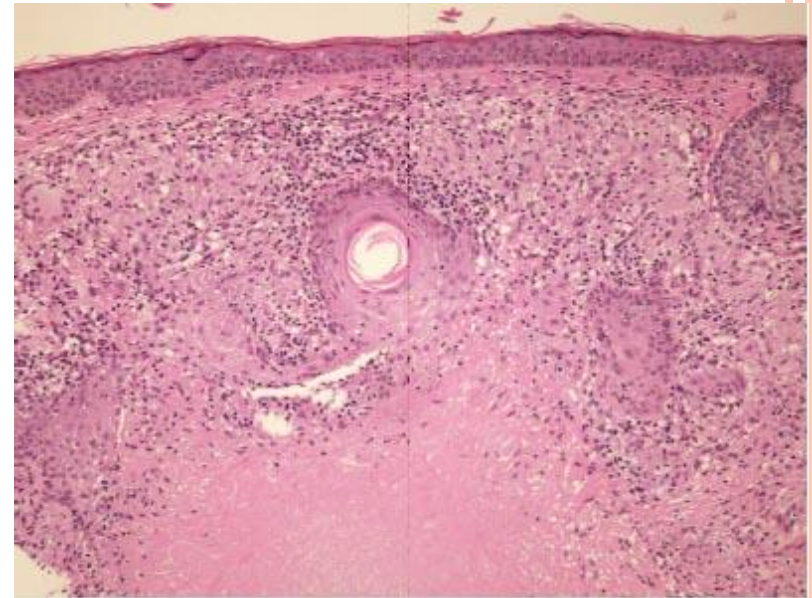


ТУБЕРКУЛЁЗНОЕ ПОРАЖЕНИЕ КОЖИ

MedicalPlanet.ru
— медицина для вас.



- Гистологический препарат



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТУБЕРКУЛЁЗА

Источник инфекции:

- Больной человек
- Реже - животное

Основной механизм (путь) передачи:

- аэрогенный (чаще – воздушно-пылевой)

Дополнительный механизм (путь) передачи:

- алиментарный (заражение *M. bovis* от крупного рогатого скота через молоко и молочные продукты, чаще наблюдается у детей; однако заражение *M. bovis* от больных животных возможно и аэрогенным путем)



Первичный туберкулез либо вовсе не сопровождается выраженной симптоматикой, либо напоминает собой гриппоподобный синдром.

При реактивации инфекции – вторичный туберкулез – наблюдаются (при туберкулезе легких):

- кашель (часто с кровохарканием),
- снижение массы тела,
- обильное ночное потоотделение,
- хронический субфебрилитет.

Многообразиие симптоматики туберкулеза делает его клиническую классификацию достаточно сложной (разбирается на курсе фтизиатрии)



ПАТОГЕНЕЗ ТУБЕРКУЛЁЗА

Входные ворота инфекции:

- дыхательные пути - чаще всего
- любые слизистые оболочки
- любой поврежденный участок кожи



Фагоцитами доставляется в региональные лимфатические узлы



Формируется первичный туберкулезный комплекс:

- гранулема в месте внедрения возбудителя
- воспалительный процесс в региональных лимфатических узлах
- сенсibilизация организма



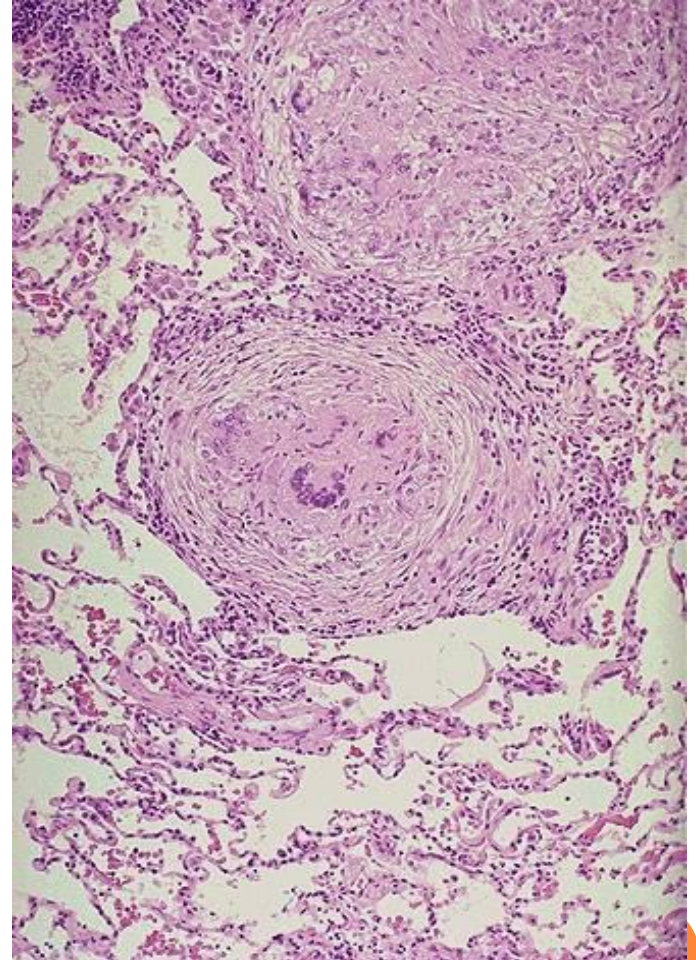
А. Доброкачественное течение - гранулемы кальцифицируются и рубцуются (у человека формируется противотуберкулезный иммунитет, но в гранулеме сохраняется возбудитель).

Б. При действии неблагоприятных факторов, снижающих антиинфекционную резистентность организма человека - гематогенная генерализация процесса с образованием множественных очагов, склонных к распаду.



ИНФЕКЦИОННАЯ ГРАНУЛЕМА (БУГОРОК)

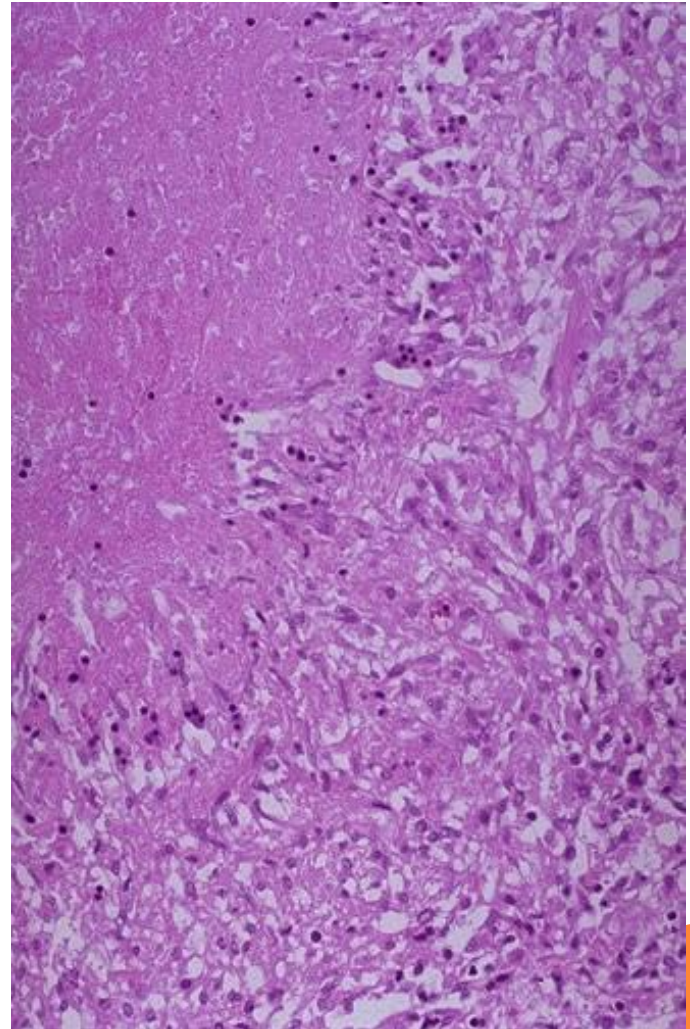
- ▣ **Образуется** в месте внедрения возбудителя = защитная реакция организма, направленная на локализацию возбудителя в месте внедрения
- ▣ **Состав:**
 - в центре - гигантские клетки Пирогова-Лангганса с множеством ядер, в них обнаруживаются туберкулезные палочки
 - центр бугорка окружен эпителиоидными клетками, которые составляют главную массу бугорка
 - по периферии - лимфоидные клетки



ИНФЕКЦИОННАЯ ГРАНУЛЕМА (БУГОРОК)

При неблагоприятном течении (при снижении общей резистентности) может увеличиваться и подвергаться творожистому (казеозному) распаду - как результат:

- действия токсических продуктов туберкулезной палочки
- отсутствия в бугорках кровеносных сосудов.



ИНФЕКЦИОННАЯ ГРАНУЛЕМА (БУГОРОК)

При благоприятном течении (при наличии достаточно высокой естественной резистентности организма)

- окружается соединительнотканной капсулой
- сморщивается
- пропитывается солями кальция (обызвествляется)
- туберкулёзная палочка сохраняется = формирование нестерильного (инфекционного) иммунитета к туберкулезу



ИММУНИТЕТ

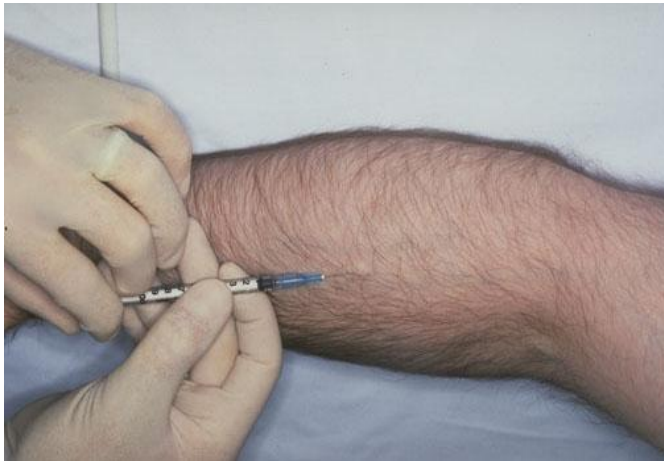
- Организм человека обладает высокой естественной резистентностью к туберкулезной палочке
- Ведущая роль — Т-клетки
 - антитела к корд-фактору и другим факторам вирулентности играют вспомогательную роль
- ГЗТ ⇨ локализация возбудителя путем образования гранулем



ИНФЕКЦИОННАЯ АЛЛЕРГИЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЁЗЕ

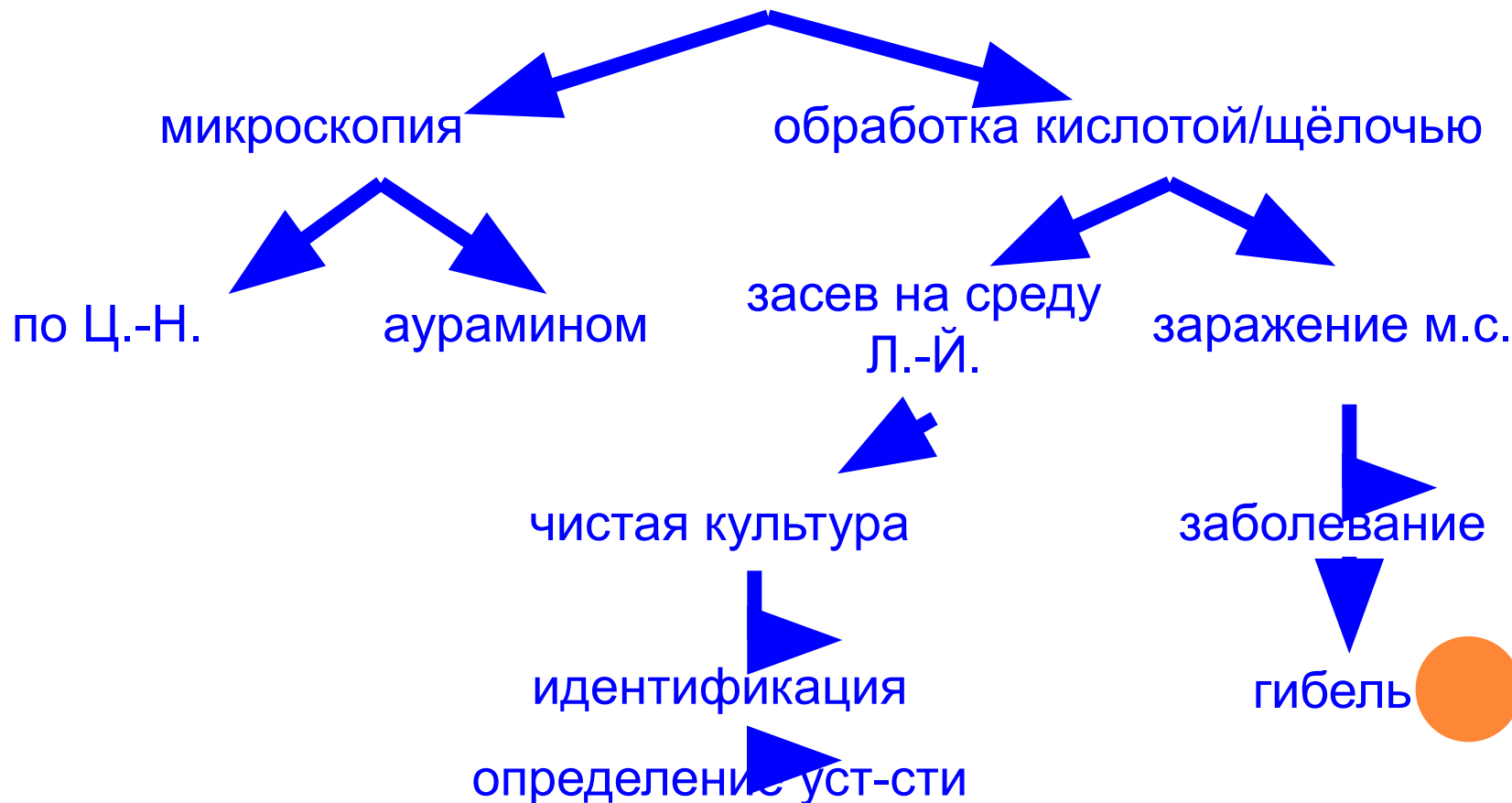
- Всегда сопутствует инфицированию туберкулезной палочкой.
- Выявляется туберкулиновыми пробами (в большинстве стран предпочтение отдается внутрикожному тесту - **реакции Манту**)
- В качестве аллергена используется: **туберкулин** - фильтрат автоклавированной бульонной культуры *M. tuberculosis*.
 - очищенный **белковый препарат туберкулина (ППД)**.

ПРОБА МАНТУ



МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЁЗА

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ
(ПРИ ТУБЕРКУЛЁЗЕ ЛЁГКИХ – МОКРОТА)



БАКТЕРИОСКОПИЧЕСКИЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ

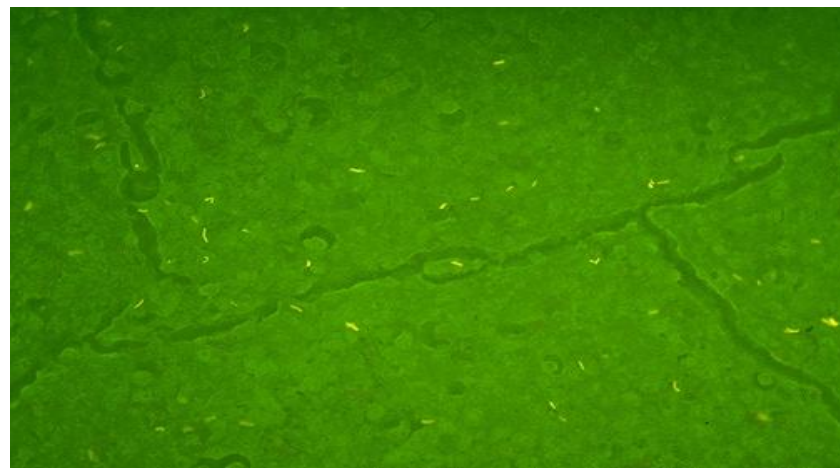
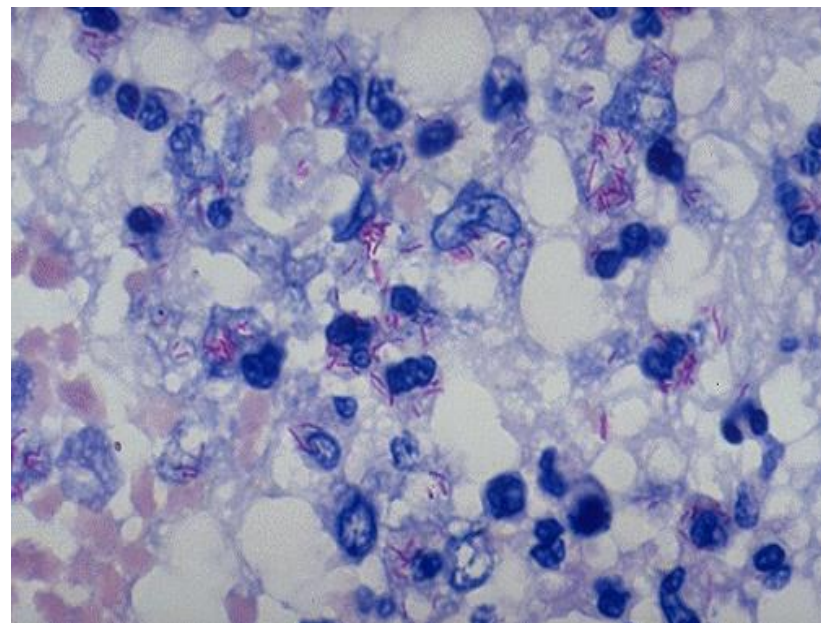
1. после окраски по Цилю-
Нильсену

А. прямая

Б. после обогащения

- гомогенизация
- флотация

2. после окраски
флюорохромом (чаще
всего - аурамином)



МЕТОДЫ ОБОГАЩЕНИЯ МАЗКА

Метод гомогенизации:

суточная порция мокроты + равный
объем

1% р-ра едкого натра



энергичное встряхивание 10-15
минут



нейтрализация кислотой



центрифугирование



мазок из осадка



окраска по Цилю-Нильс.

Метод флотации:

гомогенизированная мокрота



прогревание на водяной бане при 55°
С 30 минут



1 - 2 мл ксилола



встряхивание в течение 10 минут



отстаивание 20 минут при комнатной
температуре



толстый мазок из пенообразного слоя



окраска по Цилю-Нильсену



КУЛЬТУРАЛЬНЫЙ МЕТОД

патологический материал



среда

Левенштейна-Йенсена



культивирование — от 2 до 12 недель



идентификация:

- ниациновая проба
- биопроба



определение чувствительности к туберкулостатическим препаратам



БИОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД

патологический материал



морская свинка

(0,1 мл подкожно в паховую область или в/брюшинно)



лимфаденит

(5-10 сутки)



положительная реакция на туберкулин

(3-4 неделя)



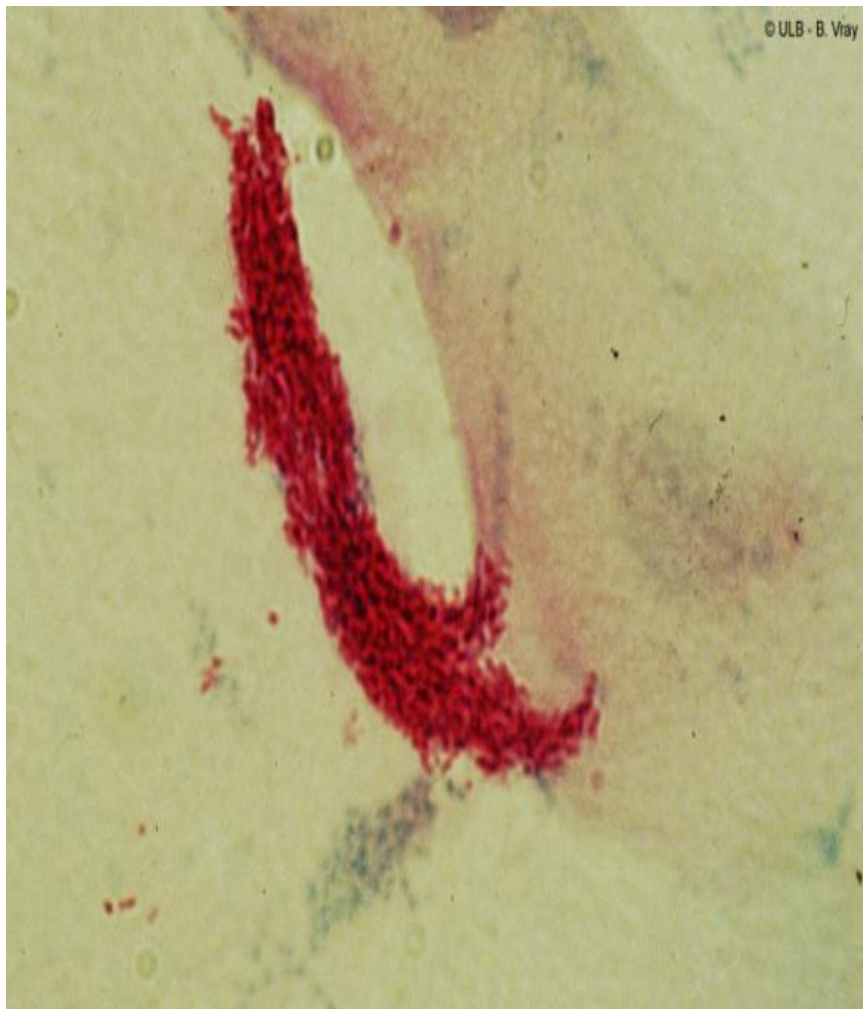
гибель

(1-2 месяца)

но: изониазидустойчивые штаммы снижают свою вирулентность для морской свинки



УСКОРЕННЫЙ МЕТОД ВЫДЕЛЕНИЯ (МЕТОД МИКРОКУЛЬТУР, МЕТОД ПРАЙСА):



толстые мазки на узких предметных
стеклах → обработка 6% серной
кислотой, нейтрализация,
промывка водой → флаконы с
гемолизированной цитратной
кровью в разведении 1: 4 →

через несколько дней
культивирования окрашивают по
Цилю-Нильсену и
микроскопируют:

- вирулентные микобактерии
располагаются в виде **«ЛИСЬИХ
ХВОСТОВ»** (вследствие наличия в
них корд-фактора)
- неvirulentные - беспорядочно.

ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ M. TUBERCULOSIS ОТ M. BOVIS:

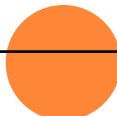
1. Ниациновая проба Конно:

культура микобактерий в жидкой питательной среде + 1 мл р-ра KCN и 1 мл р-ра хлорамина, через несколько минут:

- ярко-желтая окраска - *M. tuberculosis*
- отсутствие её - *M. bovis*

2. Биопроба - заражение морской свинки и кролика:

| Вид | патогенность | |
|------------------------|--------------------|-------------|
| | для морской свинки | для кролика |
| <i>M. tuberculosis</i> | + | - |
| <i>M. bovis</i> | + | + |



ВЫЯВЛЕНИЕ L-ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ПАЛОЧКИ:

1. РИФ с сыворотками против антигенов L-форм.
2. Засев в специальную полужидкую среду с последующей микроскопией образовавшегося через 1,5-2 мес. мутного облачка с включениями (похожего на манную крупу) с помощью фазово-контрастного микроскопа.
3. Многократные пассажи на морских свинках (при этом L-формы повысят свою вирулентность и вызовут инфекцию).



ПРОФИЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЁЗА

Неспецифическая

Санитарно-гигиенические мероприятия, нормализация условий труда и быта, полноценное питание, здоровый образ жизни

Специфическая

Вакцина БЦЖ (вводится внутрикожно) - живой ослабленный штамм, полученный Кальметтом и Гереном из *M. bovis*.

Вакцинируются дети в возрасте 5 - 7 дней (при ранней выписке из роддома - на 3 день) жизни. Ревакцинацию проводят лицам с отрицательной туберкулиновой пробой.

NB: у новорожденных со сниженной резистентностью применяют менее реактогенную вакцину BCG-M (с меньшим содержанием антигена)



ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ

- **Препараты первого ряда:** изониазид, этамбутол, стрептомицин, пиразинамид, рифампицин.
- **Альтернативные средства:** канамицин, циклосерин, ПАСК (парааминосалициловая кислота), этионамид, виомицин, капреомицин, тиацетазон.

После месячного пребывания в стационаре больного, как правило, можно выписывать, однако курс лечения не должен продолжаться менее года.



ВОЗБУДИТЕЛЬ ЛЕПРЫ = MYCOBACTERIUM LEPRAE

● Классификация

Отдел: Firmicutes

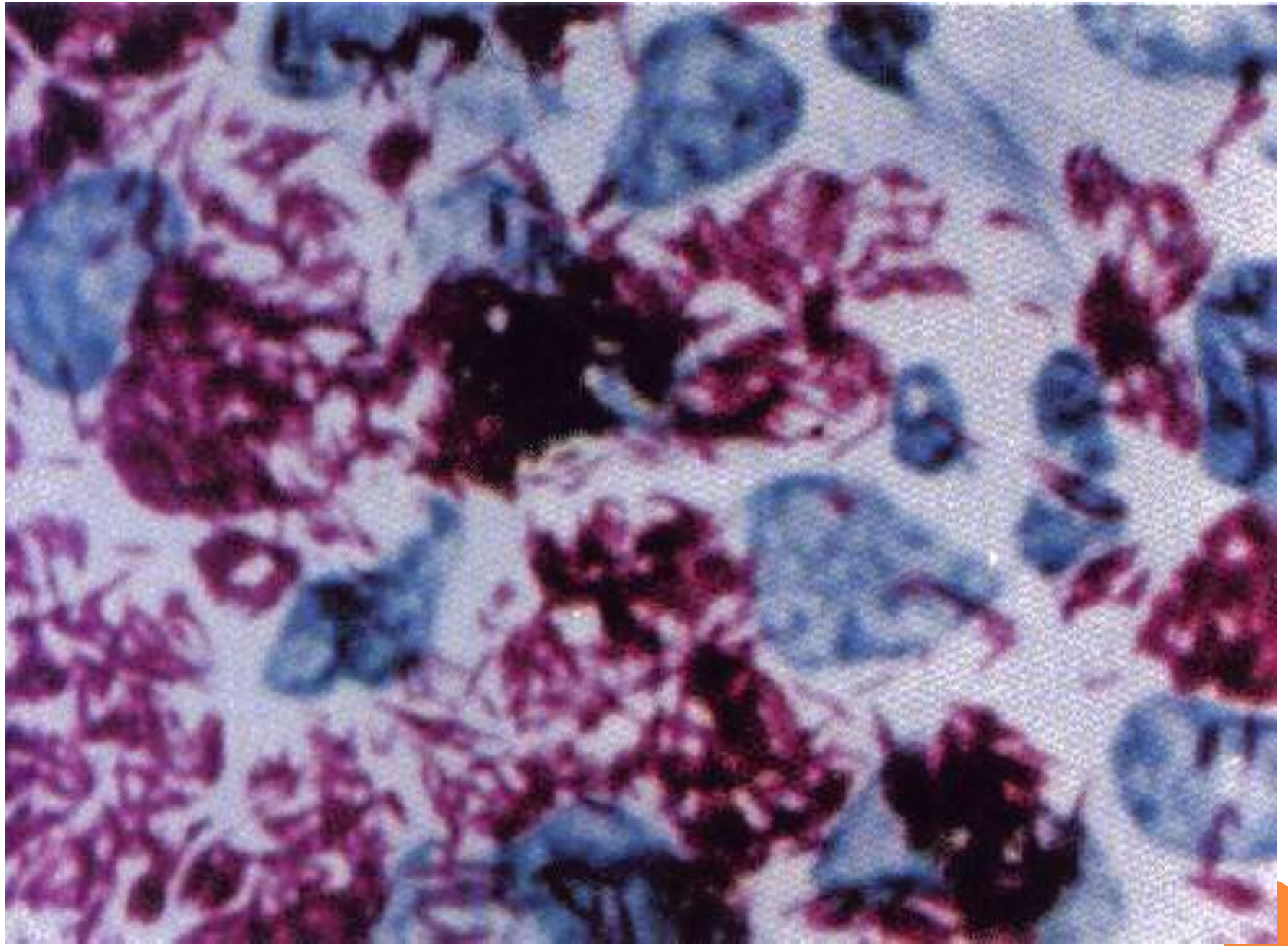
Порядок: Actinomycetales

Семейство: Mycobacteriaceae

Вид: M. leprae

- По своим морфологическим свойствам схож с туберкулезной палочкой.
- В мазках располагается в виде параллельных групп («пачек сигар») или шаровидными скоплениями.
- На искусственных питательных средах не растет.
- Чистую культуру можно получить при заражении белых мышей в подушечку лапки





ЛЕПРА

- - хроническое заболевание людей, характеризуется:
 - образованием гранулем
 - лепроматозного
 - или туберкулоидного типов
- Инкубационный период варьирует от 3 до 30 лет.
- Развитие заболевания также происходит медленно - в течение многих лет.
- Заражение происходит при длительном и тесном контакте с больным
 - преимущественно **воздушно-капельным путем** (возбудитель почти всегда содержится на слизистой оболочке носа)
 - Возможно проникновение возбудителя и **через поврежденную кожу**
 - Палочка лепры гематогенным, лимфогенным путями и по нервным окончаниям разносится по организму, не вызывая в воротах инфекции видимых изменений.

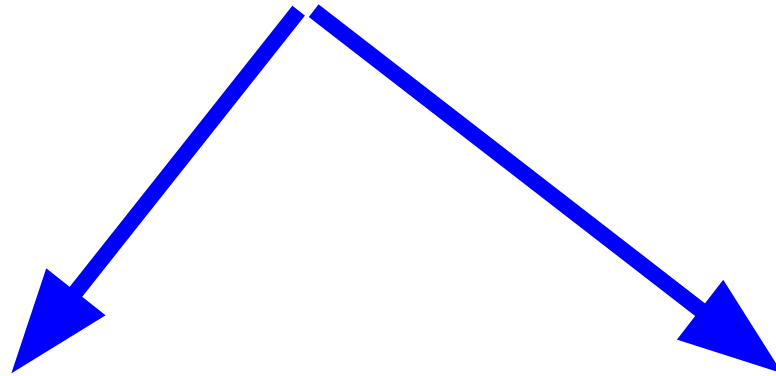


МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

соскобы с пораженных
участков

реакция
Мацуды
(лепромин)

•прогноз



мазок
(Циль-Н.)

отрицательная биопроба
(в отличие от ВК)



КОРИНЕБАКТЕРИИ

Отдел: Firmicutes

▣ Род: *Corynebacterium*

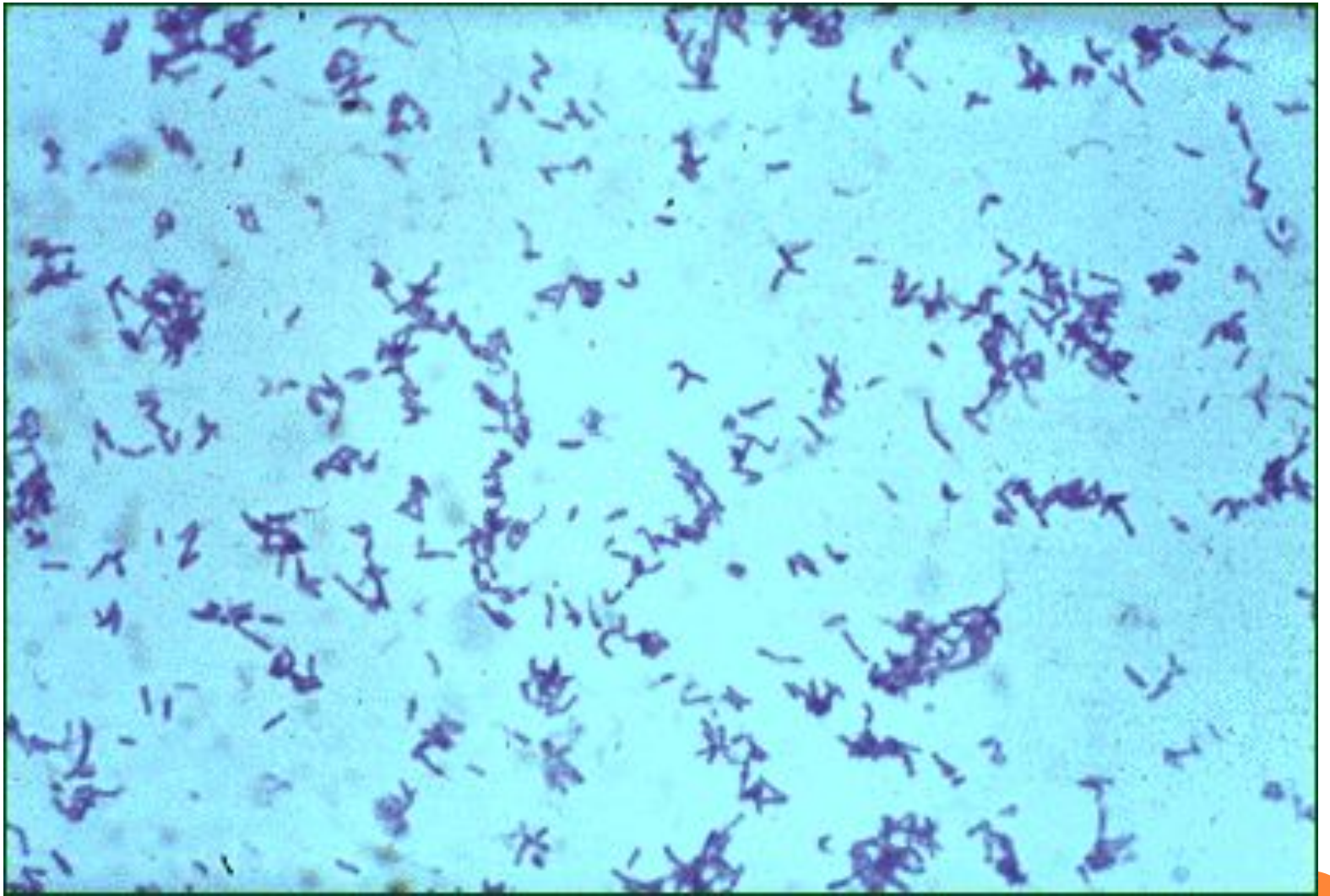
- *C. diphtheriae* – возбудитель дифтерии
 - ▣ var. *gravis*
 - ▣ var. *mitis*
 - ▣ var. *intermedius*
- Дифтероиды («коринеформные бактерии»)



МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ТИНКТОРИАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА

- Грамположительные тонкие (*var. gravis* – короткие, *var. mitis* – длинные) палочки средних размеров,
- не образуют макрокапсул и эндоспор
- располагаются в мазке попарно, под углом друг к другу.
- **Характерны включения зёрен волютина для выявления которых используют окраску по Нейссеру (тёмные зёрна на фоне жёлтой цитоплазмы)**





КУЛЬТУРАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА

Растут на сложных питательных средах при 37⁰С (на среде Ру – 10-12 ч, на др. средах – сутки).

- **жидкие среды:** - пленка + осадок (var. gravis)
- муть + осадок (var. mitis)
- **среда Ру** (свернутая лошадиная сыворотка): колонии не сливаются (рост в виде «шагреновой кожи»)
- **теллуритовые среды** (среда Клауберга – кровяно-теллуритовый агар):
 - серовато-черные колонии R (похожие на цветок маргаритки из-за неровного края и радиальной исчерченности – var. gravis)
 - S (мелкие – var. mitis)



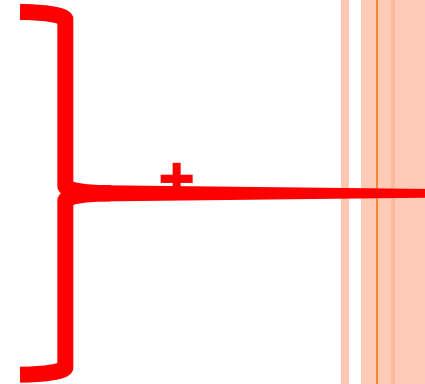
БИОХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Для идентификации вида
C. diphtheriae:

- цистиная активность (**проба Пизу**) – *положительная*
- уреазная активность (**проба Закса**) – *отрицательная*

Для идентификации биовара *gravis*:

- ферментация крахмала
- ферментация гликогена



ФАКТОРЫ ПАТОГЕННОСТИ

- Токсин - **основной фактор вирулентности дифтерийной палочки** (так как дифтерия вызывается именно токсином, то её можно считать токсикоинфекцией)
- Дифтерийный токсин блокирует синтез белка на стадии элонгации и в результате токсинемии поражает клетки миокарда, надпочечников, почек и ганглиев периферической нервной системы
- ферменты вирулентности:
 - Гиалуронидаза
 - Нейраминидаза



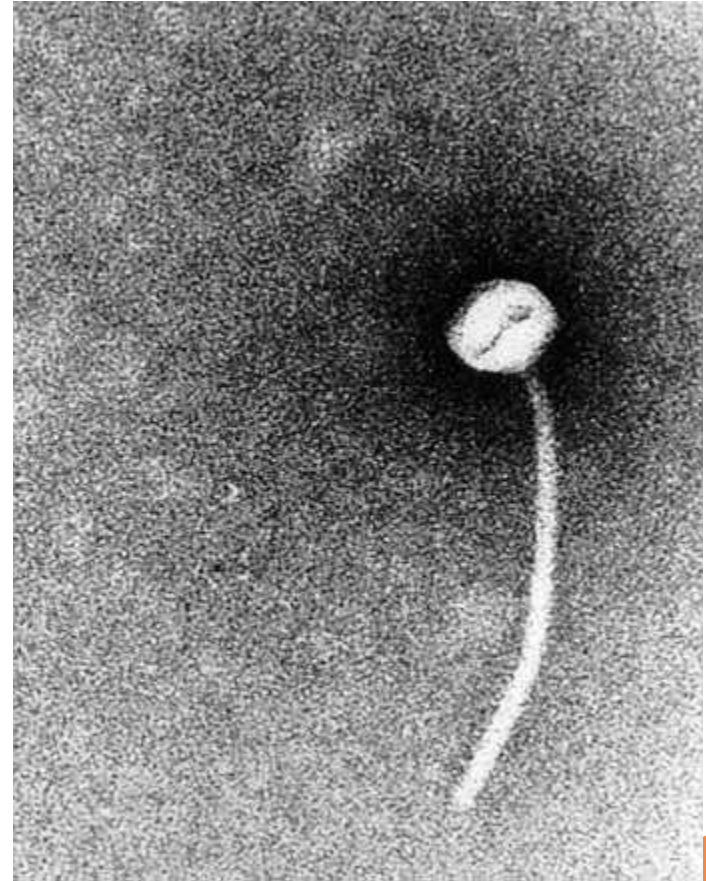
**В НЕРВНОЙ ТКАНИ ЭТОТ ТОКСИН ВЫЗЫВАЕТ
ДЕМИЕЛИНИЗАЦИЮ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН И,
КАК РЕЗУЛЬТАТ – РАЗВИТИЕ ПАРЕЗОВ И
ПАРАЛИЧЕЙ**

**Местно дифтерийный
токсин вызывает
некроз и отек тканей**



ГЕН, КОДИРУЮЩИЙ СИНТЕЗ ДИФТЕРИЙНОГО ТОКСИНА, ПРИНАДЛЕЖИТ УМЕРЕННОМУ ФАГУ

Следовательно,
токсигенностью обладает
лишь лизогенная культура
(типичный пример
фаговой конверсии)



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

| | |
|--|---|
| Источник инфекции | Человек (больной или носитель токсигенного штамма) |
| Основной механизм (путь) передачи | Аэрогенный (воздушно-капельный) |
| Дополнительный механизм (путь) передачи | Контактный (в том числе и непрямой) |

Клинические проявления:

- интоксикация
- фибринозное воспаление в месте проникновения возбудителя

Клинические формы:

- Дифтерия зева
- Дифтерия других органов (кожи, раны, половых органов и др.)

Патогенез:

В месте проникновения образуется **фибринозная пленка**, которая

- или тесно спаяна с подлежащей тканью (в месте **многослойного плоского эпителия**)
- или (в месте **однослойного цилиндрического эпителия** — в нижних отделах дыхательных путей) легко отслаивается от подлежащих тканей — **«дифтерийный круп»**.

ПРИ ДИФТЕРИЙНОМ КРУПЕ:

- отслоившиеся фибриновые пленки могут быть причиной асфиксии,
- токсин вызывает еще и местный отек

В результате токсинемии поражаются другие органы (чаще всего — **миокард**), что обуславливает осложнения заболевания



МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Плётки, слизь из зева

питательные среды

мазок

(ориентировочный)

• Ру

• Клауберга

идентификация рода

• зёрна волютина

• культуральные св-ва

идентификация вида

• биохимические св-ва

определение токсигенности

**ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ
(ПЛЕНКИ, СЛИЗЬ ИЗ ЗЕВА)
ДОЛЖЕН БЫТЬ ДОСТАВЛЕН В
ЛАБОРАТОРИЮ НЕ ПОЗДНЕЕ,
ЧЕМ ЧЕРЕЗ 3 ЧАСА**

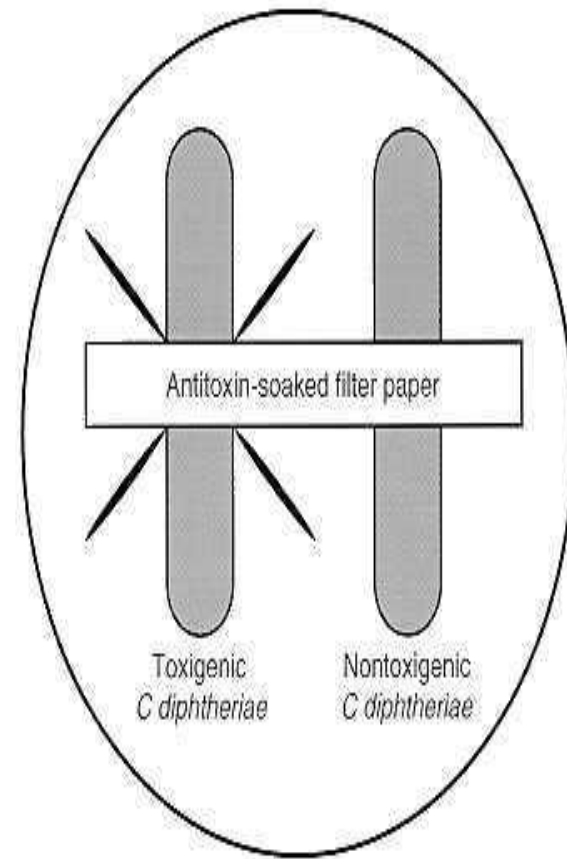


КУЛЬТУРАЛЬНЫЙ МЕТОД

- Посев производят на среды Ру, Клауберга;
- идентификацию до **рода** проводят по:
 - морфологическим (наличие зерен волютина) и
 - культуральным (характер и скорость роста на среде Ру, характер роста на среде Клауберга) признакам;
- идентификацию **вида** проводят
 - по биохимическим (пробы Пизу и Закса) признакам;
- **биовар** *gravis* идентифицируют по
 - культуральным (колонии в виде цветком маргаритки) и
 - биохимическим (ферментация крахмала и гликогена) признакам.

ОПРЕДЕЛЕНИЕМ ТОКСИГЕННОСТИ

- **in vivo**: заражают морскую свинку (подкожно или внутрибрюшинно), при вскрытии павшего животного обращают внимание на **увеличенные и гиперемированные надпочечники**,
- **in vitro**: ставят реакцию преципитации **по Оухтерлони**.



ПРОФИЛАКТИКА

Неспецифическая

- выявление и изоляция для лечения больных
- санация бактерионосителей
- дезинфекция игрушек, которыми пользовались больные дети

Специфическая

- Введение анатоксина (в том числе входящего в вакцины АКДС и АДС)
- при необходимости сохранения антитоксического иммунитета у взрослых необходима ревакцинация анатоксином каждые 10 лет

ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ

- антитоксическая сыворотка (её введение необходимо начинать **как можно раньше**, пока токсин не связался с тканью миокарда и нервной системы),
- антибиотики (β -лактамы, тетрациклины, хинолоны; носителей санитруют эритромицином).

Выписка из стационара возможна после двукратного отрицательного бактериологического исследования.

БОРДЕТЕЛЛЫ

□ **Отдел:** Gracilicutes

Род: Bordetella

Патогенные виды:

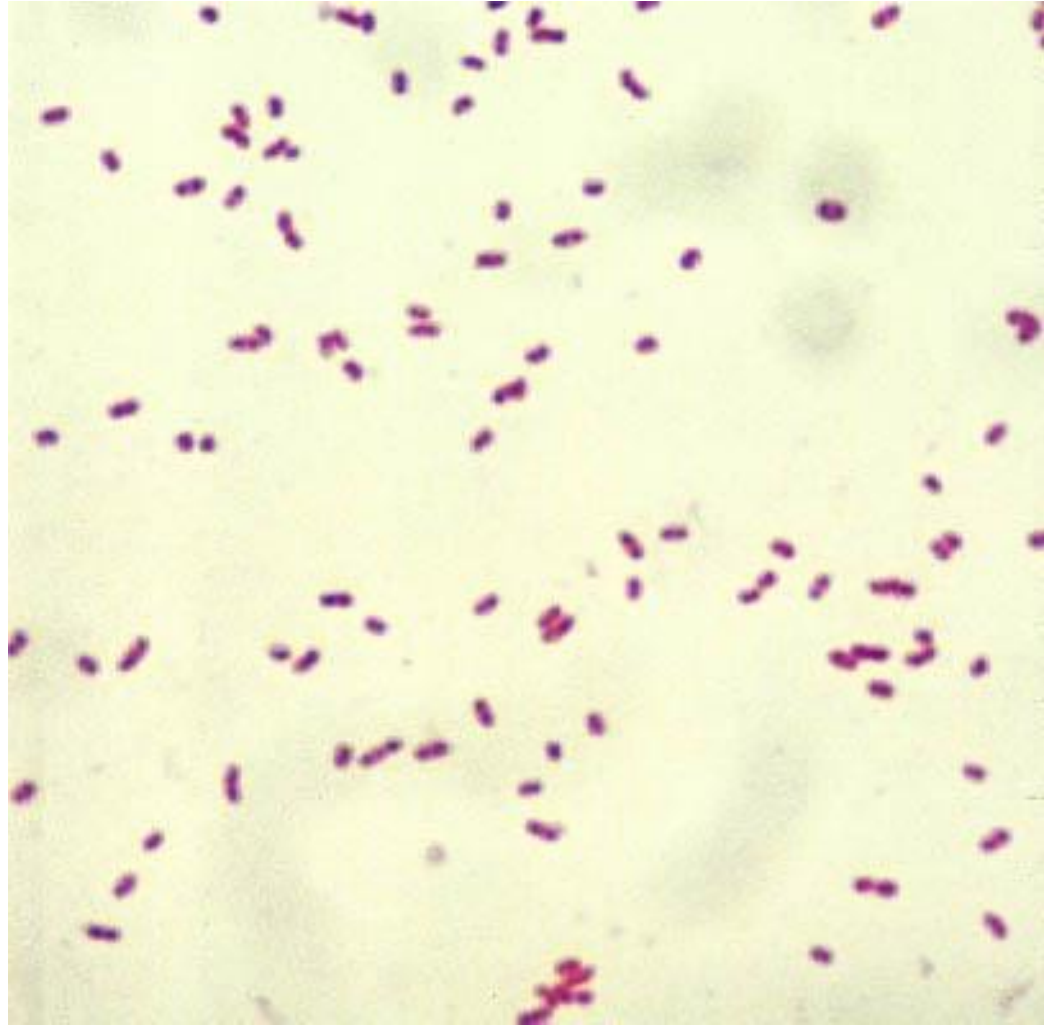
B. pertussis – вызывает коклюш

B. parapertussis – вызывает паракоклюш; сходен с коклюшем, но протекает легче;

B. bronchiseptica – вызывает бронхисептикоз, у человека встречается редко, в основном у работников собачьих питомников и кролиководов (этот микроорганизм вызывает респираторные заболевания у собак, кошек и кроликов); у человека клинически протекает как острая респираторная вирусная инфекция, под этим диагнозом, как правило, и регистрируется.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

| | |
|----------------------|----------------------------------|
| Окраска по Граму | грамотрицательные |
| Форма | коккобактерии |
| Размер | |
| Эндоспора | отсутствует |
| Макрокапсула | образуется, но трудно выявляется |
| Жгутики | атрихи |
| Расположение в мазке | беспорядочно |



КУЛЬТУРАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА

| | |
|--------------------------------------|--|
| Питательные потребности | Сложные (среды с кровью или древесным углем, а также аминокислотами) |
| Оптимальная t°C | 37°C |
| Условия аэрации | Аэробные |
| Скорость роста | 3 – 5 дней |
| Характер роста | На среде Борде-Жангу (картофельно-глицериновый агар с добавлением крови) – мелкие колонии, похожие на капельки ртути, На среде КУА (казеиново-угольный агар) – мелкие сметанообразные колонии |
| Селективная питательная среда | Отсутствует |

ФАКТОРЫ ПАТОГЕННОСТИ

▣ Факторы адгезии:

- **пили** – обеспечивают адгезию возбудителя на эпителиальных клетках,
- **филаментозный гемагглютинин и белок наружной мембраны (пертактин)** – склеивают бактерии → биопленка,
- **Капсульные полисахариды** – защищают от фагоцитоза

▣ **Токсины** - сложное многокомпонентное вещество, включающее:

- **эндотоксин**,
- **белковый несекретируемый токсин**,

 **небелковый цитотоксин** – производное

 **пептидогликана клеточной стенки**

ДЕЙСТВИЕ ТОКСИНА:

- оказывает **местное действие**, приводящее в результате раздражения нервных рецепторов слизистой оболочки дыхательных путей к спастическому кашлю
- в результате **токсинемии**, вызывает:
 - возбуждение дыхательного центра
 - спазм мелких бронхов

Эпидемиология коклюша

- Источник инфекции – больной человек (заразен в течение 1 – 1,5 месяцев болезни)
- Единственный механизм (путь) передачи – аэрозольный (воздушно-капельный)

Патогенез коклюша – обусловлен:

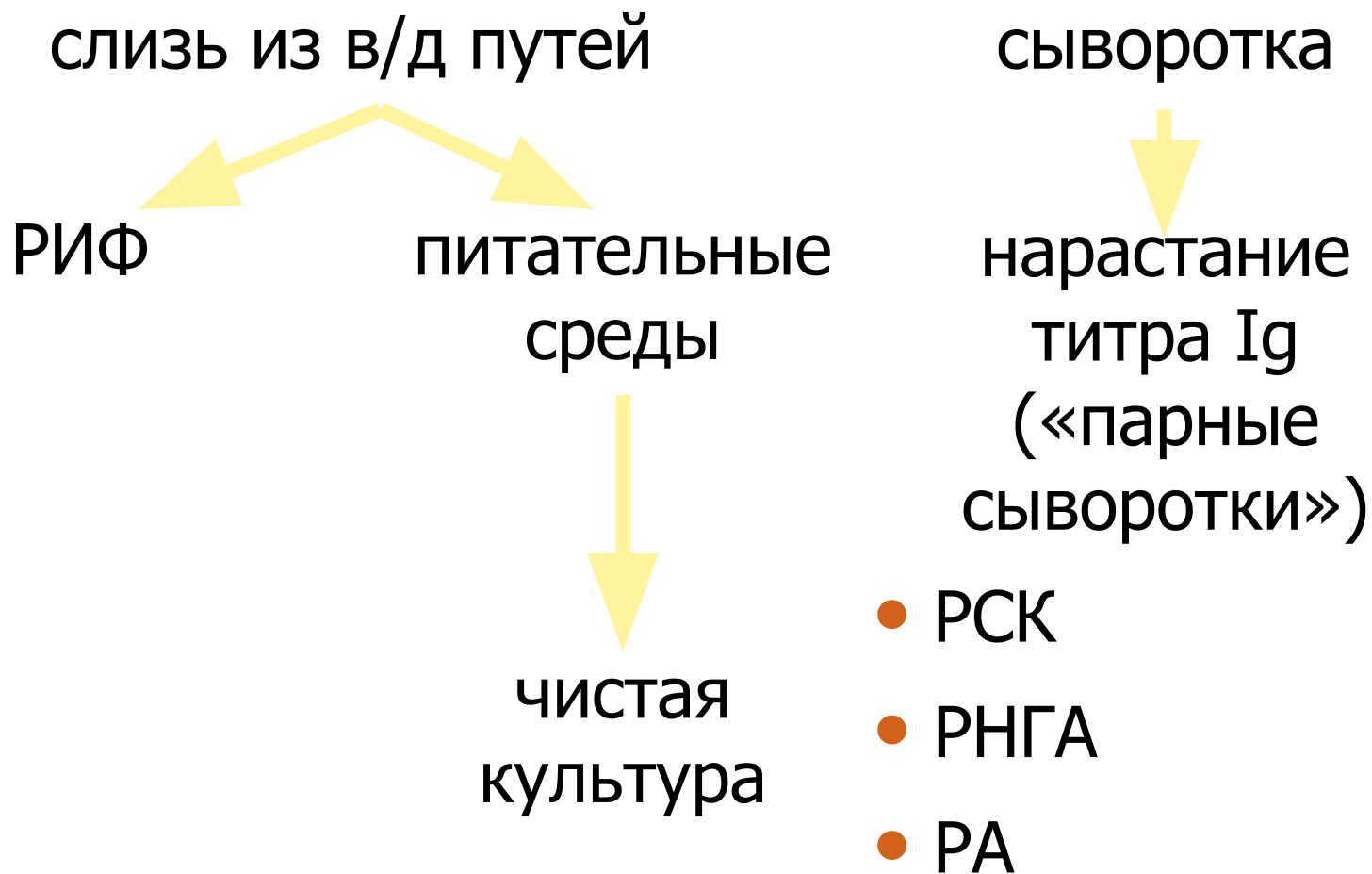
- воспалительным ответом на размножение возбудителя (слизистая оболочка гортани, бронхов, бронхоол и альвеол)
- действием факторов вирулентности *B. pertus*

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КОКЛЮША

- Катаральная стадия (1 – 2 недели):
 - гриппоподобное состояние
 - слабый, но упорный кашель
- Пароксизмальная стадия (2 – 4 недели):
 - спастический кашель
 - частая рвота
 - угнетение сознания
- Стадия выздоровления (4 – 6 недель):
 - постепенное исчезновение симптомов коклюша

В настоящее время преобладают (95%) умеренно выраженные и стертые формы заболевания

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА КОКЛЮША



КУЛЬТУРАЛЬНЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ

Основной: слизь из верхних дыхательных путей, которую берут с помощью метода «кашлевых пластинок» (во время приступа кашля ко рту ребенка подставляют чашку Петри с питательной средой) или носоглоточным тампоном, засевают на питательные среды, идентифицируя выделенную культуру по морфологическим, культуральным, биохимическим и серологическим свойствам.

ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ПАТОГЕННЫХ ВИДОВ БОРДЕТЕЛЛ

- подвижность (*B. bronchiseptica*)
- уреазная активность (*B. bronchiseptica* и *B. parapertussis*)
- РА с видоспецифическими сыворотками

ПРОФИЛАКТИКА КОКЛЮША

Неспецифическая

- Выявление и изоляция больных для лечения

Специфическая

- убитая коклюшная вакцина в составе АКДС
- нормальный человеческий иммуноглобулин (при контакте с больным детям до года и неиммунизированным)

ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ

- легкие формы – пребывание на свежем воздухе
- тяжелые формы – антибиотики (эритромицин, ампициллин),
 - нормальный человеческий иммуноглобулин,
 - антигистаминные препараты,
 - холодный свежий воздух