

A scanning electron micrograph (SEM) showing numerous rod-shaped bacteria of various sizes and orientations. The bacteria are light gray against a dark background, with some showing distinct surface textures or structures.

Тема: "Кишечные инфекции"

Лекция

- План лекции
- 1. Эшерихии.
- 2. Сальмонеллы.
- 3. Шигеллы.
- 4. Иерсинии.
- 5. Холерный вибрион.



Общая характеристика энтеробактерий

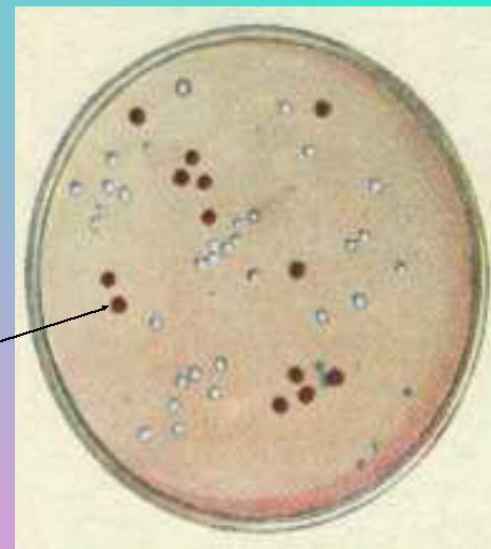
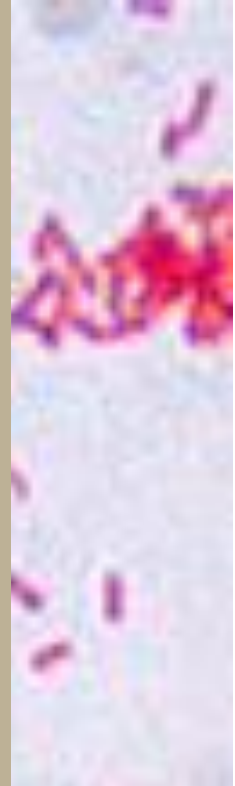
(семейство *Enterobacteriaceae*)

- Семейство *Enterobacteriaceae* является самым многочисленным семейством патогенных и условно-патогенных бактерий. Объединяет более 20 родов, более 100 видов Гр(-). Роды: *Escherichia*, *Shigella*, *Salmonella*, *Yersinia*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Erwinia*.



- Оно включает в себя подвижные (перетрихии) или неподвижные спорообразующие палочки. Некоторые имеют капсулы. Энтеробактерии аэробы или факультативные анаэробы. Большинство растёт на простых питательных средах. Образуют S-колонии, иногда R-формы (характерны для шигелла Зонне). Большинство энтеробактерий не пигментировано, хотя некоторые виды имеют розовую, красную, желтую, голубую пигментацию. Для идентификации энтеробактерий используют следующие биохимические тесты: оксидазный тест, каталазный тест, ферментация углеводов, восстановление нитратов, реакция с метиловым красным (РМК), образование индола, утилизация цитрата, гидролиз мочевины, образование сероводорода, тест на подвижность, реакция Фогеса-Проскауэра (РФП) и др. Для всех энтеробактерий характерно каталаза+, оксидаза-, разлагают глюкозу и др. углеводы, многоатомные спирты с образованием кислоты и газа (некоторые виды образуют только кислоту), все восстанавливают нитраты.

- Антигенная структура. Все виды семейства имеют соматический О-антиген, жгутиковый Н-антиген, у некоторых имеется К-антиген.
- Факторы патогенности. 1) экзотоксины: цитотоксины, энтеротоксины (термостабильные, термолабильные); 2) эндотоксины; 3) факторы инвазивности; 4) факторы адгезии; 5) ферменты.
- Семейство обладает большой степенью гетерогенности. Процент ГЦ-пар в ДНК, определяющих степень гетерогенности, варьирует от 38-42 % (роды *Proteus*, *Providencia*) до 52-60 % (роды *Klebsiella*, *Enterobacter*). Центральное положение занимает род *Escherichia* (50 – 52 % ГЦ-пар), который является типовым родом. Близкородственное к нему положение занимает род *Salmonella* (50-53 % ГЦ-пар).



Колонии *E. coli* на среде Эндо

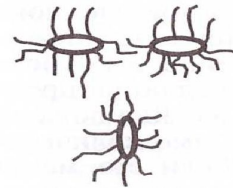
- Условно-патогенные энтеробактерии составляют 80% всех изолятов, с которыми работают в лаборатории. Вызывают до 50% всех септицимий, 70% гастроэнтеритов, 70% инфекций мочевого пузыря.

- Энтеробактерии обитают на растениях, в почве, входят в состав микробных ассоциаций кишечника человека и животных. Имеются классические патогенные и условно-патогенные виды. Энтеробактерия Эрвиния не встречается в желудочно-кишечном тракте человека, обитает на растениях. Но при попадании к человеку с раствором вызывает септицимию и летальный исход. Поднимается температура, понижается артериальное давление. Повторное проникновение эндотоксина может вызвать кишечное кровотечение. Меняется формула крови. Сначала – лейкопения, затем –



1. Эшерихии

Кишечная палочка (вид *Escherichia coli*, семейство *Enterobacteriaceae*).



Микрокапсула
Пили
Инвазивный белок

Экзотоксины:
энтеротоксин
гемолизин
нейротоксин

Эндотоксин

25.1. Эшерихии и факторы их вирулентности.

● **Морфология и культуральные свойства.** Кишечная палочка - грамотрицательный микроб с закругленными концами длиной 2-3 мкм, шириной 0,5-0,6 мкм, спор не образует, имеет жгутики (перетрих), Н- К- и О-антигены, устойчива в окружающей среде, факультативный анаэроб. Она хорошо растёт на простых питательных средах при рН 7,2-7,4 и температурном оптимуме 37°C. На твердых питательных средах вырастает в виде круглых непрозрачных колоний желтоватого цвета.

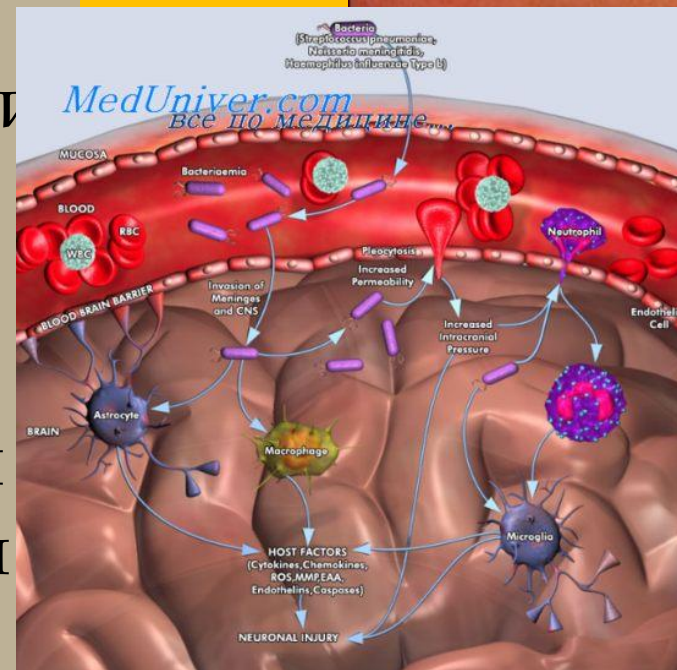


- Кишечная палочка обладает большим набором ферментов, в том числе сахаролитических. Для микробиологического определения кишечной палочки используют дифференциально-диагностические среды Эндо и Левина с лактозой. Из всех микробов семейства *Enterobacteriaceae* только кишечная палочка расщепляет лактозу с образованием кислоты и газа. Внутри вида кишечные палочки различаются по

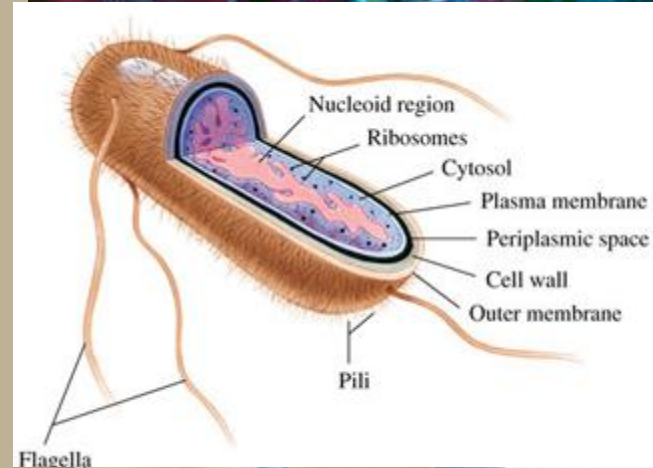


Рис. 3.41. Колонии кишечной палочки на среде Эндо. Колонии имеют темно-красный с металлическим оттенком цвет вследствие расщепления лактозы (черные стрелки); светлые стрелки указывают на лактозоотрицательные колонии (неокрашенные), характерные для сальмонелл и шигелл

- Выделяют условно-патогенные кишечные палочки, которые проявляют свою патогенность только при снижении напряжённости иммунных механизмов защиты организма (при иммунодефиците). Они вызывают парентеральные эшерихиозы, воспаление мочевыводящих путей, холецистит, бактериемию и



- Патогенные, диареегенные штаммы кишечной палочки являются причиной заболеваний, называемых энтеральными эшерихиозами. Они обладают несколькими факторами патогенности. Пили и белки наружной мембраны способствуют фиксации микроба на слизистой оболочке кишечника, микрокапсула защищает его от фагоцитоза. Патогенные штаммы кишечной палочки продуцируют экзотоксины с разнообразным механизмом действия. Энтеротоксин поражает клетки слизистой оболочки кишечника, гемолизин - эритроциты, нейротоксин - центральную нервную систему. Эндотоксин кишечной палочки обладает энтеротропным и



● Патогенные *E. coli* делят на четыре основных класса.

- 1. ЕТЕС – энтеротоксигенные эшерихии коли. Обладают тропизмом к эпителию тонкого кишечника. Попав в организм, они прикрепляются к рецепторам мембран энтероцитов. У них есть СФ-фактор колонизации, за счет которого они заселяют эпителиальные клетки тонкого кишечника. Внутрь клеток они не проникают, и воспаление не развивается.
- Они продуцируют экзоэнтеротоксин, синтез которого кодируется плазмидой. Этот токсин состоит из:
 - 1) ЛТ-термолабильной фракции;
 - 2) СТ-термостабильной фракции.
- Токсин обладает цитотоническим действием. В результате его воздействия нарушается процесс энтеросорбции, что ведет к развитию диарейного синдрома. Клинически заболевание протекает как легкая форма холеры.
- 2. ЕИЕС – энтероинвазивные эшерихии коли. Обладают тропизмом к эпителиальным клеткам толстого кишечника. Факторами их вирулентности являются наличие на поверхности клеточной стенки белков наружной мембраны, способность к инвазии и внутриклеточному размножению. Размножение бактерий приводит к гибели клетки. На месте погибших клеток образуются язвы и эрозия, окруженные воспалением.
- 3. ЕРЕС – энтеропатогенные эшерихии коли. Вызывают энтероколиты у детей до года. Поражается эпителий тонкого кишечника. Фактор вирулентности – способность к ограниченной инвазии.
- 4. ЕНЕС – энтерогеморрагические эшерихии коли. Обладают тропизмом к эпителиальным клеткам толстого кишечника. Фактор вирулентности – продукция двух типов шигоподобных токсинов (SLT). Вызывают гемоколит.

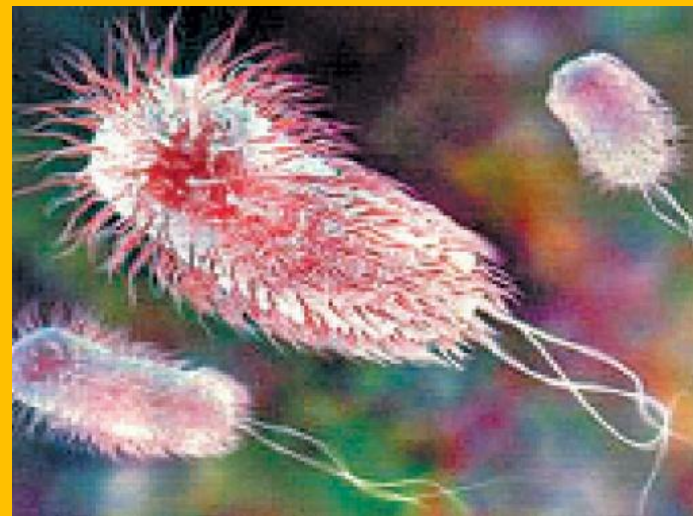
- *Эпидемиология и клиническая картина.* Источником заражения патогенной кишечной палочкой являются больные люди. Пути заражения - пищевой (алиментарный) или контактно-бытовой. Латентный период 2-6 дней. Попадая в тонкий кишечник, кишечные палочки адсорбируются на клетках слизистой оболочки, размножаются и продуцируют экзотоксины. Это обуславливает развитие диареи, нарушение водно-солевого обмена и обезвоживание организма, в кале появляется кровь. Интоксикация организма сопровождается повышением температуры тела, спутанностью сознания. Размножение и последующая гибель бактерий приводят к поступлению в кровь эндотоксина из распавшихся клеток, что усиливает интоксикацию



- Для клинического течения эшерихиозов характерны боль в животе, рвота, диарея, желтуха, сонливость, лихорадка, судороги, снижение артериального давления, нарушение терморегуляции.

Клиническими проявлениями эшерихиозы напоминают холеру или дизентерию. После выздоровления формируется непрочный и непродолжительный иммунитет.

- Эшерихии представляют большую опасность для



Микробиологическая диагностика.

- Обследованию подлежат кал и рвотные массы. Бактериологическими методами, используя дифференциально-диагностические питательные среды, определяют наличие кишечной палочки в исследуемых объектах. На среде Эндо кишечная палочка растет в виде красных колоний с металлическим блеском, на среде Левина - в виде черных колоний. При эпидемиологическом обследовании детских контингентов проводится внутривидовая идентификация патогенных форм эшерихий

Лечение.

- Для лечения эшерихиозов применяют антибиотики ампициллин, цефалоспорин, доксциклин, гентамицин.

Специфическая профилактика не разработана. Неспецифическая профилактика сводится к проведению обычных санитарно-гигиенических мероприятий.

2. Сальмонеллы

В состав рода входит 2000 видов сальмонелл, многие из которых вызывают заболевания у человека.

- *Морфология и культуральные свойства.* Сальмонеллы по своей морфологии не отличаются от эшерихий: это короткие грамотрицательные палочки с закругленными концами, длиной 2-3 и шириной 0,5-0,7 мкм, устойчивые во внешней среде, спор не образуют, имеют жгутики, расположенные по всей поверхности клетки (перитрихи), Н- и О-антигены. Они хорошо растут на простых питательных средах при рН 7,2-7,4 и температурном оптимуме 37°C. Элективной средой для сальмонелл является желчный бульон.

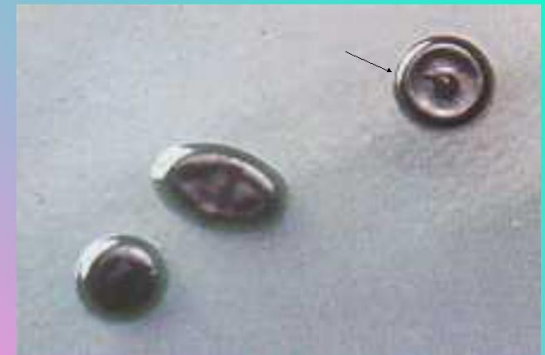


Электронная микроскопия сальмонелл

- Желчь подавляет рост всех микробов, кроме сальмонелл. На простом мясопептонном агаре образуют мелкие полупрозрачные колонии. По сахаролитической активности сальмонеллы уступают кишечной палочке: в частности, они не могут разлагать лактозу. Сальмонеллы вызывают ряд заболеваний человека, схожих по патогенезу и клиническим проявлениям.
- Наружная мембрана сальмонелл имеет адгезивные белки и пили, благодаря которым микроб прикрепляется к клеткам слизистой оболочки кишечника. Микрокапсула сальмонелл препятствует фагоцитозу. При распаде клеток сальмонеллы выделяют в кровь эндотоксин, поражающий клетки слизистой оболочки кишечника (энтеротропный эффект), клетки центральной нервной системы (нейротропный эффект), а также повышающий температуру тела (пирогенный эффект).



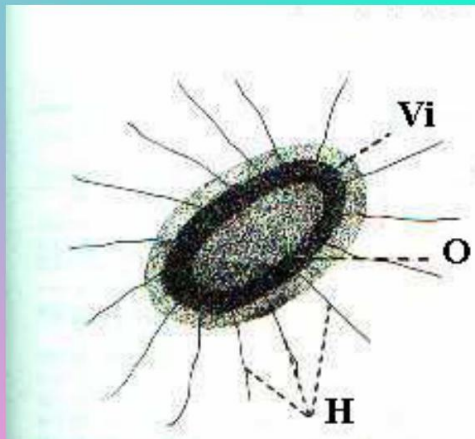
Колонии сальмонелл на висмут-сульфит агаре



Колонии *S. paratyphi B* на висмут-сульфит агаре

Устойчивость салмонелл

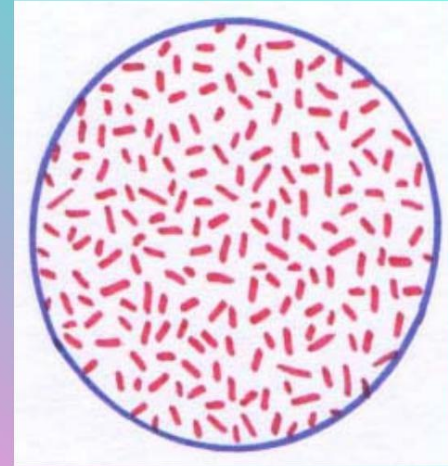
- Вода – 11-120 дней.
- Почва – 1-9 мес.
- Пыль – 80-547 дней.
- Яйца – 13 мес.
- Яичный порошок – 9 мес.
- Замороженное мясо – 6-13 мес.
- Замороженные овощи – 1-2,5 мес.
- Пастеризация – 1 час.
- Кипячение – 1-3 мин.



Антигенная структура *S. typhi*

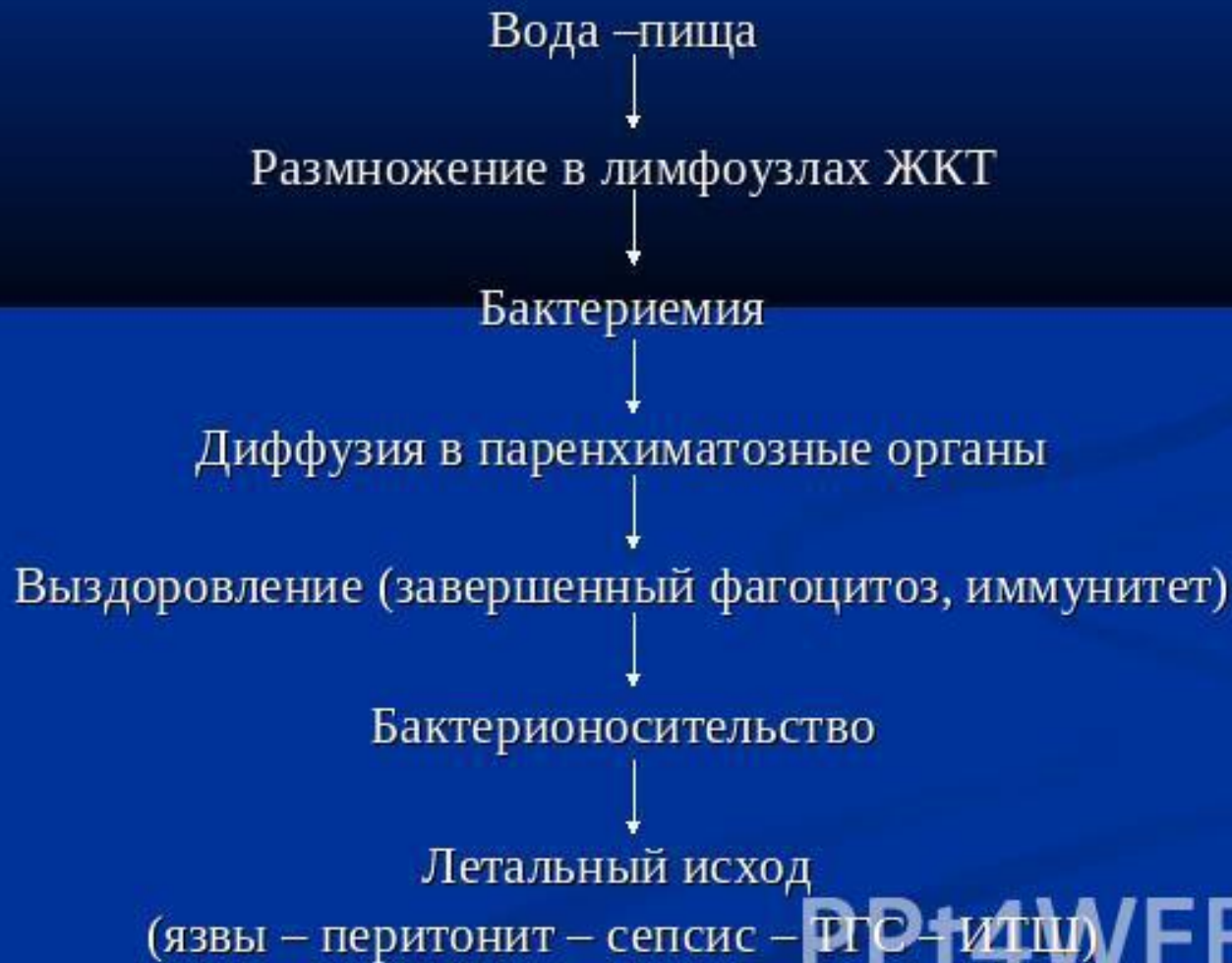
Брюшной тиф (возбудитель - *Salmonella typhi*) , **паратифы А и В** (возбудители - *Salmonella paratyphi A* и *Salmonella paratyphi B*)

- - это острые кишечные инфекции человека. Они имеют общий патогенез и идентичную клиническую картину заболевания.
- *Эпидемиология и клиническая картина.* Источником заражения чаще всего является больной человек (брюшной тиф, паратиф А). Паратифом В человек может заразиться от больного животного.
- Возбудитель попадает в организм с водой, пищей или через грязные руки, на коже которых сохраняются сальмонеллы. Латентный



Морфология сальмонелл по Грамму

Патогенез брюшного тифа

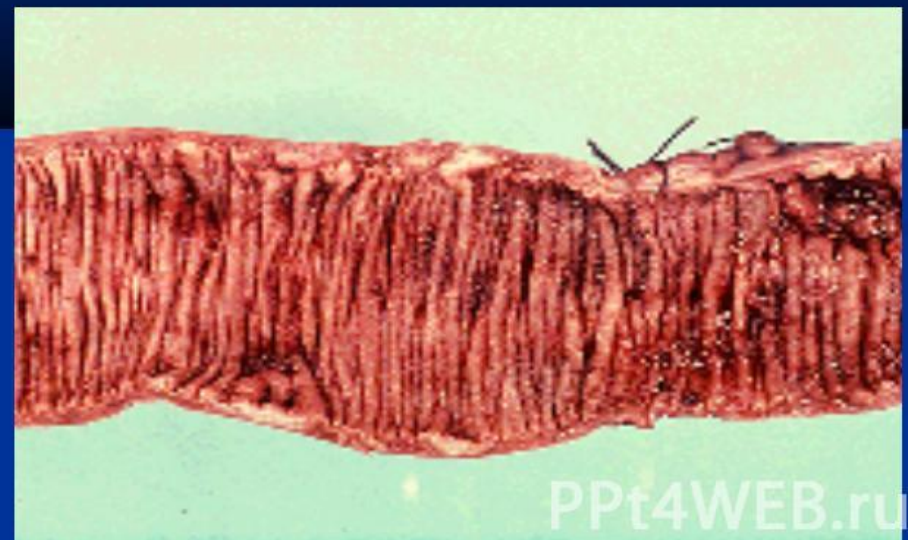


- Клиническое течение брюшного тифа и паратифов неразлично. Болезнь начинается остро, с повышения температуры тела, утомляемости, нарушения сна и аппетита. Характерными чертами брюшного тифа являются кровотечение из слизистой оболочки кишечника, помутнение сознания - бред, галлюцинации, вызванные энтеротоксином и нейротоксином.
- С током крови возбудитель разносится по всему организму, накапливаясь в печени (в желчном пузыре), селезенке, почках, костном мозге. Из желчного пузыря сальмонеллы попадают в тонкую кишку и фиксируются пейеровыми бляшками, лимфоциты которых сенсибилизированы к антигенам сальмонелл после первого контакта с ними.

Брюшной тиф (кожная сыпь).



Брюшной тиф (язвы в тонком кишечнике).



- В результате повторного контакта с тканями развивается аллергическая реакция (сыпь), Воспаление по типу гиперчувствительности замедленного типа в пейеровых бляшках, что может осложниться кровотечением прободением стенки кишки.

- Длительность заболевания около месяца. Прогноз при современных методах лечения благоприятный. После выздоровления формируется продолжительный и прочный иммунитет. Частое осложнение - бактерионосительство. Сохраняясь в желчном пузыре, сальмонеллы постоянно выделяются с калом во внешнюю среду. Бактерионоситель представляет большую

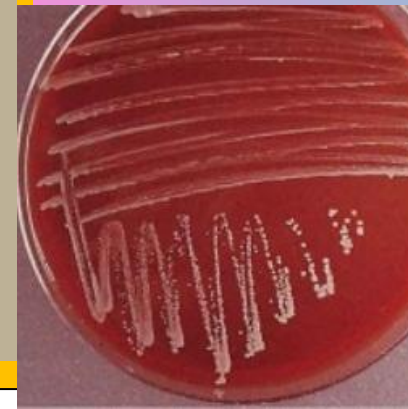


эпидемиологическую опасность

- **Микробиологическая диагностика.** Обследованию подлежат кровь, моча, желчь, сыворотка крови. В начале заболевания определяют наличие возбудителя в исследуемых субстратах, используя для выделения чистой культуры дифференциально-диагностические среды. На среде Эндо и Плоскирева сальмонеллы тифа и паратифа В растут в виде мелких бесцветных колоний, на висмутсульфитном агаре - в виде мелких черных блестящих колоний. Сальмонелла паратифа А на висмутсульфитном агаре образует колонии зеленого цвета. Чистую культуру идентифицируют по биохимическим, серологическим



Рост *S. Zonpe* на среде Эндо



- На более поздних стадиях заболевания определяют антитела, накопившиеся в крови в процессе болезни, при помощи специфических диагностикумов. Для определения антител в сыворотке крови используют реакции агглютинации, пассивной гемагглютинации или меченые антитела (иммуноферментный анализ). С целью выделения бактерионосителей используют реакцию пассивной гемагглютинации с применением эр

эри



Адгезивный белок
Пили
Микрокапсула

Эндотоксины:
энтеротропный
пирогенный
нейротропный

Рис. 25.2. Сальмонеллы и факторы их вирулентности.

Сальмонеллезы (возбудители *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. heidelberg*, *S. newport* и др.).

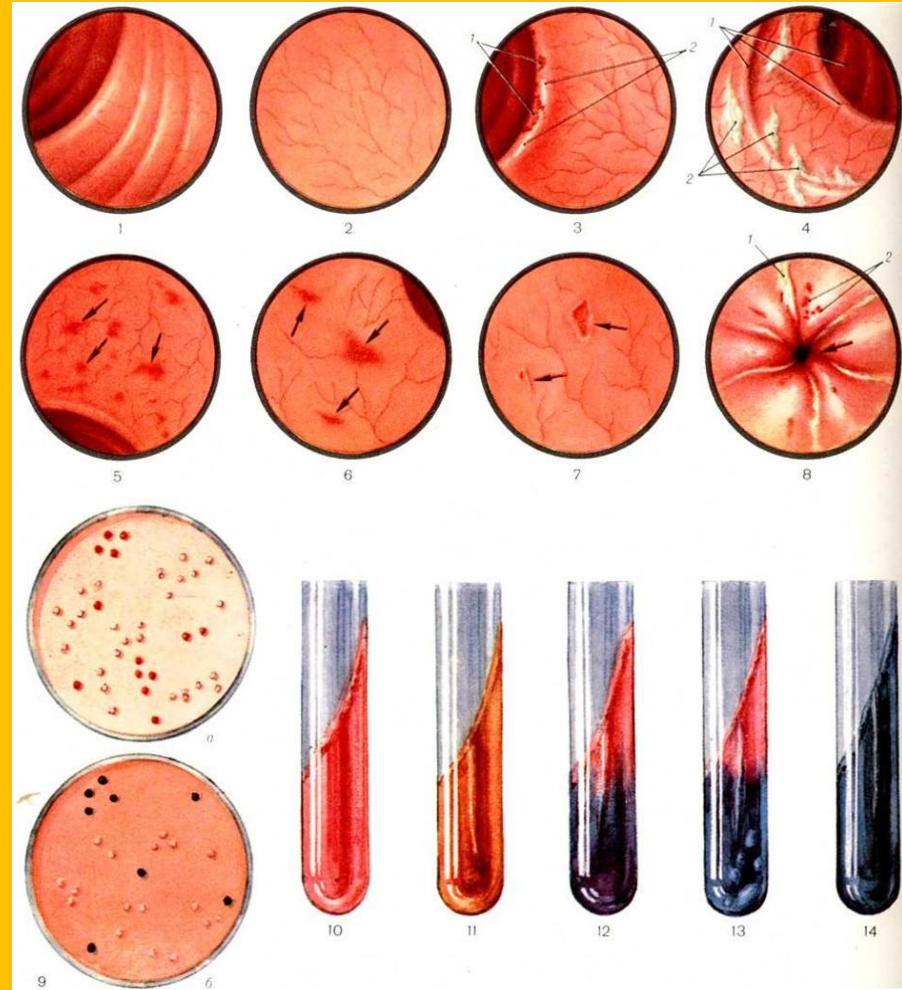
- По своим морфокультуральным свойствам возбудители сальмонеллезов ничем не отличаются от возбудителей тифов.
- Эпидемиология и клиническая картина. Источник заражения - домашний скот и птица, реже другие животные - мыши, голуби, черепахи, устрицы. Механизм заражения алиментарный - через рот. Чаще всего причиной заражения являются мясо крупного и мелкого рогатого скота или яйца птиц. Латентный период 12-24 ч. Болезнь начинается остро, с повышения температуры тела, тошноты, рвоты, поноса, боли в животе. Длительность болезни - 7 дней. После перенесенной болезни формируется непродолжительный (не более года) иммунитет.
- Микробиологическая диагностика, лечение и профилактика аналогичны таковым при тифах.



Рис. 3.50. Мазок *S. enteritidis*. Окраска по Граму

3. Шигеллы

- Шигеллы (род *Shigella*, семейство *Enterobacteriaceae*) вызывают бактериальную дизентерию - инфекционную болезнь с преимущественным поражением слизистой оболочки толстой кишки.



ОСНОВНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ РОДА SHIGELLA

Условные обозначения: + расщепление через 24 часа; (+) расщепление через 48 час. и позднее; — расщепление отсутствует; ± различные реакции (расщепление есть или нет в зависимости от биотипа или серотипа)

Вид шигелл	Подвид	Тип	Ферментативное расщепление углеводов до кислоты					Образование индола	Декарбоксилирование орнитина
			глюкозы	лактозы	сахарозы	маннита	дульцита		
Григорьева—Шиги		1	+	—	—	—	—	—	—
Штуцера—Шмитца		2	+	—	—	—	—	+	—
Ларджа—Сакса		3	+	—	—	—	—	—	—
		4	+	—	—	—	—	—	—
		5	+	—	—	—	(+)	—	—
		6	+	—	—	—	—	—	—
		7	+	—	—	—	—	+	—
		8	+	—	—	—	—	+	—
Провизорные		9	+	—	—	—	—	—	—
		10	+	—	—	—	—	—	—
Флекснера	Флекснера 1—5, х, у Ньюкасл* Бойда		+	—	—	+	—	±	—
			+	—	—	±	±	—	—
		1—15	+	—	—	+	±	±	—**
Зонне			+	(+)	(+)	+	—	—	+

* Нек-рые биотипы Ньюкасл способны расщеплять глюкозу до кислоты и газа.
** Исключение — серотип 13, декарбоксилирующий орнитин.

- *Морфология и культуральные свойства.* Шигеллы - мелкие (длина 2-3, ширина 0,5-0,7 мкм) грамотрицательные палочки с закругленными концами, спор и жгутиков не образуют. Они устойчивы в окружающей среде, факультативные анаэробы, хорошо растут на простых питательных средах при рН 7,2-7,4 и температурном оптимуме 37°C.



- Элективной средой для шигелл, как и для сальмонелл, является селенитовый бульон. На простом мясопептонном агаре шигеллы образуют прозрачные мелкие колонии. По сахаролитической активности сальмонеллы

- Шигеллы имеют пили и белки наружной мембраны, ответственные за фиксацию микроба на слизистой оболочке толстого кишечника и микрокапсулу, которая защищает их от фагоцитоза.

- Шигеллы продуцируют экзотоксин, обладающий энтеротоксическим, цитотоксическим, нейротоксическим и нефротоксическим действием, а также эндотоксин, оказывающий энтеротропный, нейротропный и пирогенный эффекты.



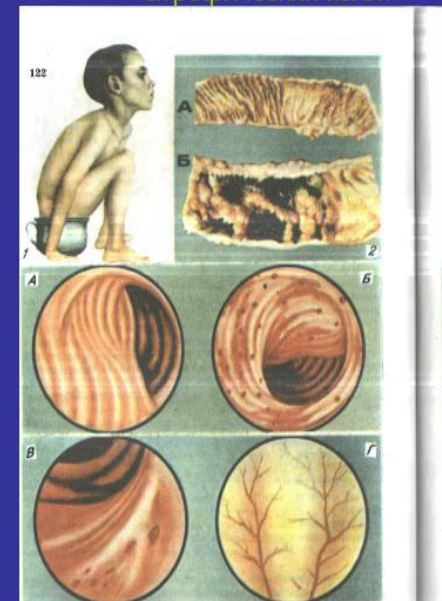
Адгезивный белок
Пили
Микрокапсула

Экзотоксины:
энтеротоксины
цитотоксины
нейротоксины
нефротоксины

Эндотоксины:
энтеротропный
нейротропный
пирогенный

Рис. 25.3. Шигеллы и факторы их вирулентности.

Дизентерия: 1- тенезмы; 2- формы колита; А-катарально-фоликулярная; Б- фибринозно-язвенная. Ректороманоскопия: А- нормальная слизистая толстой кишки; Б- катарально-фоликулярный колит; В- эрозивно-язвенный колит; Г – атрофический колит



- **Эпидемиология и клиническая картина.** Источник заражения - больной человек. Путь заражения контактно-бытовой, водный или пищевой. Латентный период - **1-7 дней**. Шигеллы попадают в организм через рот и достигают толстой кишки. Они фиксируются на стенках слизистой оболочки. Болезнь начинается остро, с повышения температуры тела за счет действия шигеллезного пирогена и более в животе, вызванных поражением слизистой оболочки кишечника энтеротоксином.

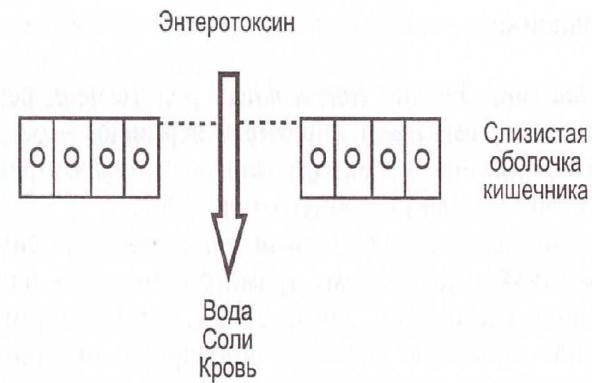
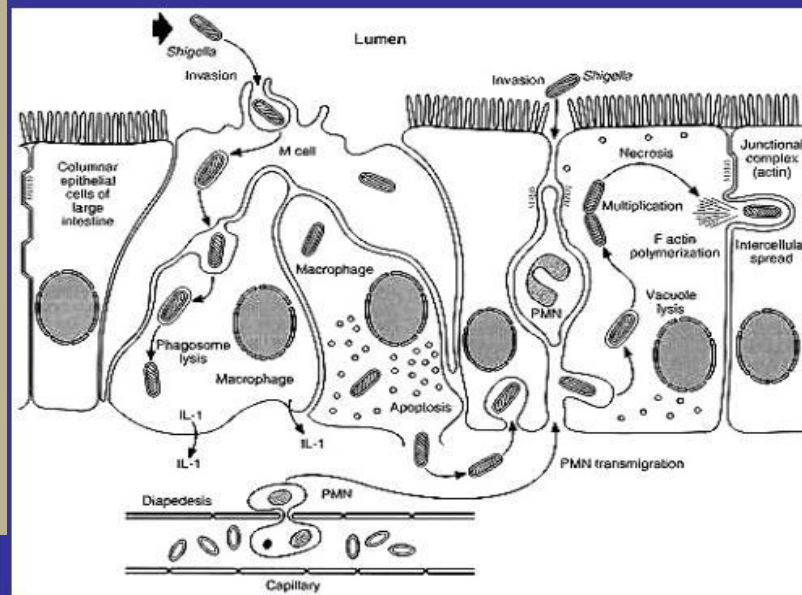


Рис. 25.4. Поражение слизистой оболочки кишечника при дизентерии.

Патогенез шигеллеза



- В стенке кишечника образуются кровоточащие язвы, через которые происходит потеря жидкости и крови, нарушается водно-солевой обмен, страдает функция почек. В остром периоде у человека может быть 10-25 актов болезненных дефекаций в сутки. Заболевание сопровождается болезненными спазмами (тенезмами) кишечника.

- Артериальное давление при дизентерии снижается. При тяжелых формах заболевания под влиянием нейротоксина отмечается сумеречное сознание. Развитие болезни сопровождается лейкопенией из-за цитотоксического действия экзотоксина на лейкоциты периферической крови. Длительность заболевания 3-4 недели. После перенесенной болезни формируется нестойкий иммунитет.

- **Микробиологическая диагностика.** Обследованию подлежит кал, в котором бактериологическим путем определяют возбудителя, используя дифференциально-диагностические питательные среды Эндо и Плоскирева, на которых шигеллы растут в виде мелких бесцветных колоний. Чистую культуру идентифицируют по биохимическим свойствам и при использовании серологических реакций.



Рис. 3.51. Мазок из чистой культуры *S. flexneri*. Окраска по Граму

Шигеллы — прямые грамотрицательные палочки с закругленными концами (0,7–1,0 x 1–3 мкм). Неподвижны (не имеют жгутиков). Факультативные анаэробы. По О-антигенам выделяют 45 сероваров внутри видов *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. boydii*. У некоторых шигелл обнаруживают К-антиген. Вирулентность связана с плазмидой инвазии, которая имеется у всех шигелл. Плазмида детерминирует синтез Ipa BCD-инвазинов (invasion plasmide antigen) — белков, входящих в состав наружной мембраны

- *Лечение* дизентерии проводят с использованием антибиотиков. Больным назначают тетрациклины, левомицетин, ампициллин, а также производные нитрофурана (фуразолидон, фурадонин, фуразолин).
- *Специфическая профилактика* ограничена применением дизентерийного бактериофага.
- *Неспецифическая профилактика* сводится к раннему выявлению больных дизентерией, контролю за контактировавшими с ними людьми, проведению текущей и заключительной дезинфекции в очагах заражения. Обязательным условием является соблюдение элементарных санитарно-гигиенических мероприятий: мытье рук после общения с больными людьми или пользования туалетом.

4. Иерсинии

- **Иерсинии** (вид *Yersinia enterocolitica*, род *Yersinia*, семейство *Enterobacteriaceae*) вызывают кишечный иерсиниоз - острую инфекционную болезнь, характеризующуюся поражением желудочно-кишечного тракта и других органов.

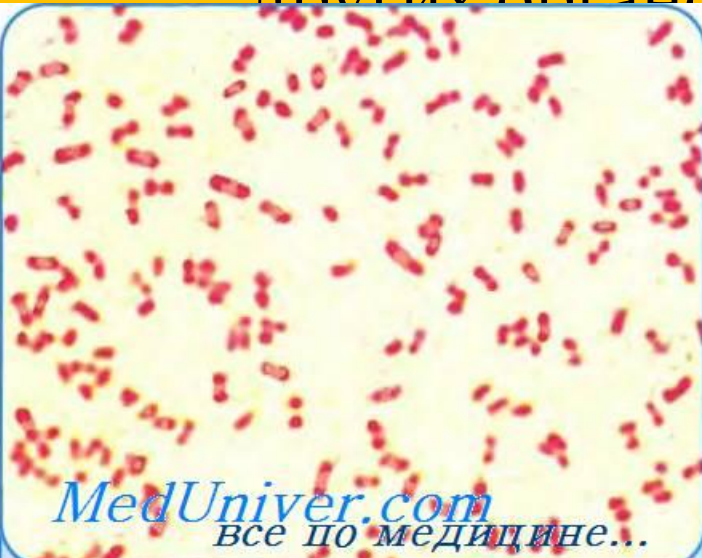
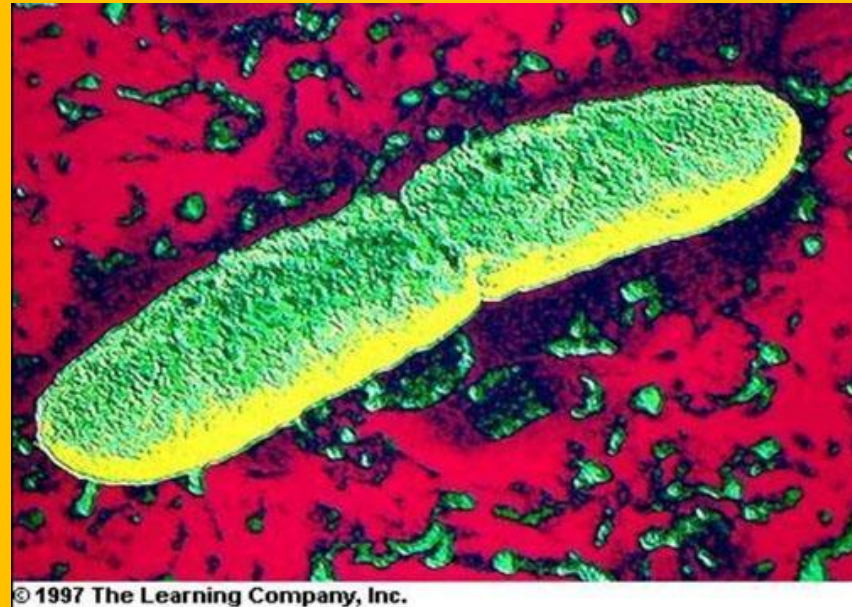


Рис. 3.54 Мазок из чистой культуры *Y. enterocolitica*. Окраска по Граму



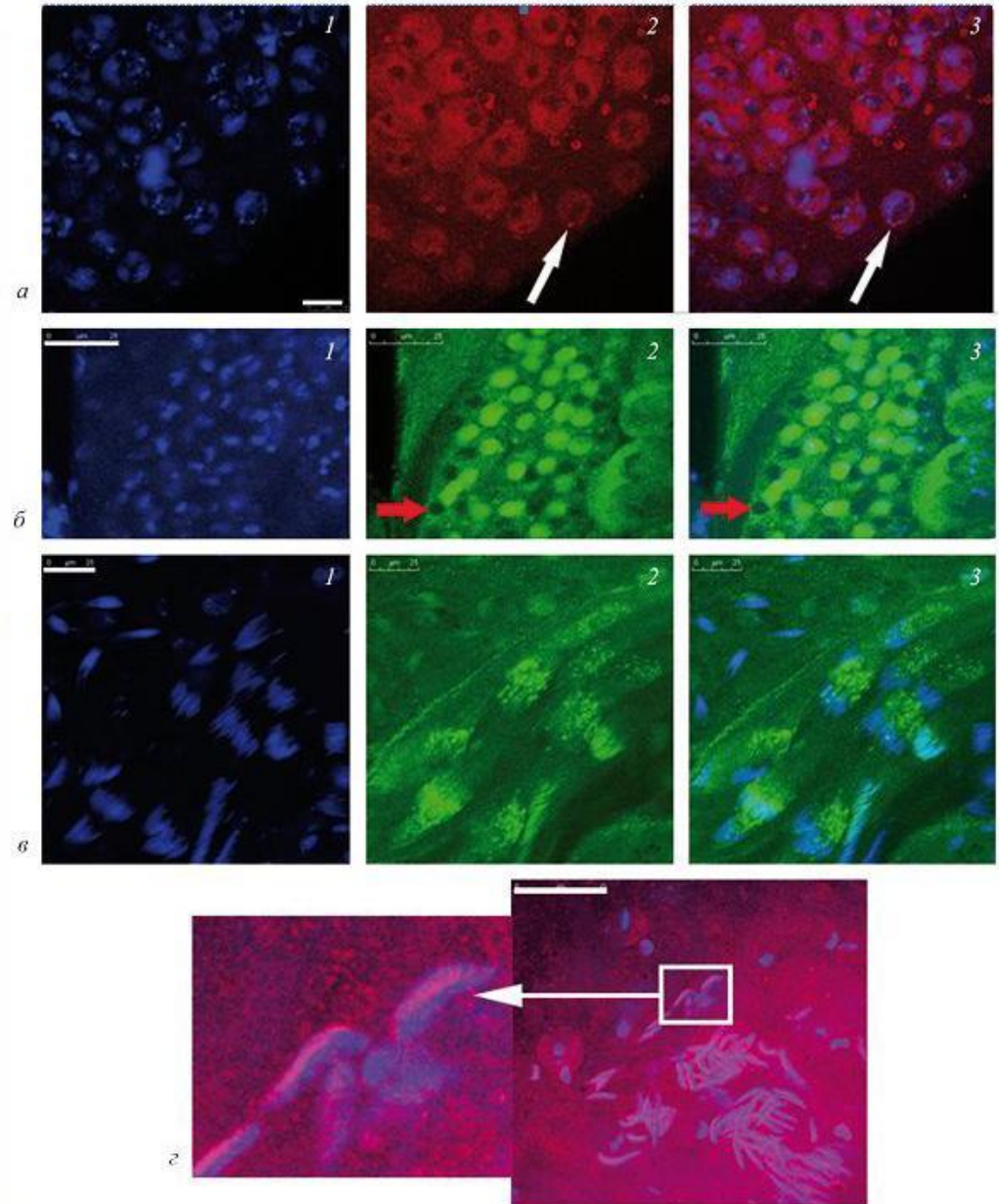
- *Морфология и биология. Yersinia enterocolitica* полиморфна. Микробы могут иметь форму грамотрицательной палочки с закругленными концами (длина 0,8-1,2 мкм, ширина 0,5- 0,8 мкм) или овоидную форму с биполярным окрашиванием. Микроб не образует спор, имеет жгутики (перитрих).
- Иерсинии хорошо растут на простых питательных средах при оптимальной температуре 28°C, что отличает их от других возбудителей кишечных инфекций, обладают высокой ферментативной активностью. Иерсинии могут иметь капсулу, пили и адгезивный белок. Они способны продуцировать специальные белки, препятствующие фагоцитозу. Иерсинии образуют экзотоксин с энтеропатогенным и цитотоксическим действием. Эндотоксин иерсиний по своему действию на организм близок к эндотоксинам других энтеробактерий. Он обладает энтеротропным, нейротропным и пирогенным эффектами.

- *Эпидемиология и клиническая картина.* Иерсинии широко распространены среди животных и птиц. Особую опасность для человека представляют больные мыши, живущие в овощехранилищах и загрязняющие своими фекалиями продукты питания. Путь заражения человека - фекально-оральный. Латентный период 1-4 дня. Возбудитель может попасть в организм вместе с продуктами питания (фрукты, овощи, молоко, мясо), водой. Он фиксируется на клетках слизистой оболочки в нижних отделах тонкой кишки. Болезнь начинается остро, с повышения температуры тела до 38-39 °С, выраженной интоксикации, болей в животе. Под действием токсинов повреждается слизистая оболочка кишки, возникает диарея.



- По клиническому течению различают несколько форм иерсиниоза:
гастроэнтероколитическую с поражением желудка и тонкой кишки,
аппендикулярную с поражением тонкой кишки и аппендикса,
септическую, характеризующуюся распространением микроба по всему организму. Болезнь имеет длительное течение (до одного месяца).

- *Микробиологическая диагностика.*
Материалом для исследования служат кал, моча, кровь, цереброспинальная жидкость, удаленный аппендикс. Методом посева на простые питательные среды в изучаемых материалах находят возбудитель и определяют его тип при помощи меченых антител.



- *Лечение* эффективно при использовании антибиотиков широкого спектра действия: гентамицина, тетрациклина, левомицетина и др.
- Специфическая профилактика отсутствует.
- Неспецифическая профилактика проводится путем контроля за приготовлением пищи. Важными мероприятиями являются проведение дератизации и защита продуктов питания от контакта с грызунами.



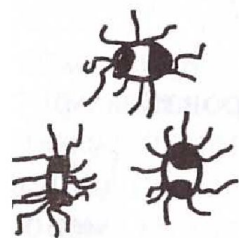
Иерсинии (вид *Yersinia pseudotuberculosis*, род *Yersinia*, семейство *Enterobacteriaceae*)

- вызывают псевдотуберкулез - острую инфекционную болезнь с поражением тонкой кишки и других органов. Синоним - дальневосточная лихорадка.
- *Морфология и биология. Yersinia pseudotuberculosis* - грамотрицательная палочка овоидной формы с биполярным окрашиванием длиной 1,8-2,3 мкм и шириной 0,7-0,9 мкм, спор и капсул не образует, имеет жгутики (перитрих). Она хорошо растет на простых питательных средах. По своим антигенным, токсигенным и биохимическим свойствам мало отличается от *Yersinia enterocolitica*.



Рис. 3.55. Мазок из чистой культуры *Y. pseudotuberculosis*. Окраска метиленовым синим. *Y. pseudotuberculosis* — грамотрицательны с биполярным окрашиванием. Образуют капсулу. Подвижны при 30°C. Обладают H-антигеном, а также O-антигеном, на основании которого подразделяются на 8 сероваров. Факультативные анаэробы. Психрофилы. Факторы вирулентности: эндотоксин, цитотоксин и энтеротоксин

- *Эпидемиология и клиническая картина.* Возбудитель широко распространен в окружающей среде. Источником заражения являются мышевидные грызуны. Заражение происходит алиментарным путем через инфицированные продукты питания. Возбудитель внедряется в лимфатическую систему кишечника, проникает в кровяное русло и разносится по



Адгезивный белок
Пили
Микрокапсула
Антифагоцитарные белки

Экзотоксины:
энтеротоксины
цитотоксины

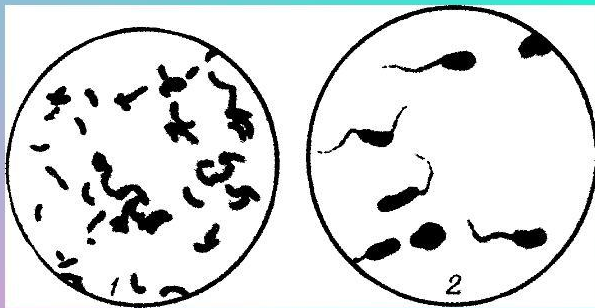
Эндотоксины:
энтеротропный
нейротропный
пирогенный

Рис. 25.5. Иерсинии и факторы их вирулентности.

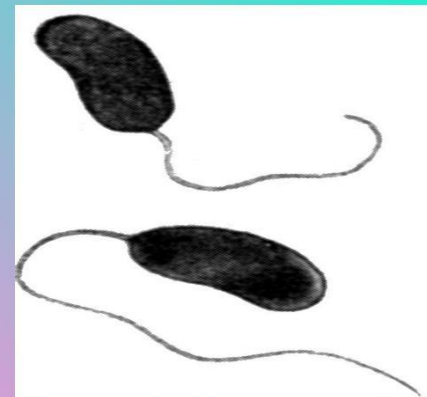
5. Холерный вибрион

- Холерный вибрион (вид *Vibrio cholerae*) вызывает острую инфекционную болезнь холеру с поражением тонкой кишки, нарушением водно-солевого обмена и интоксикацией. В прошлые века заболеваемость холерой принимала характер

ТЫСЯЧН

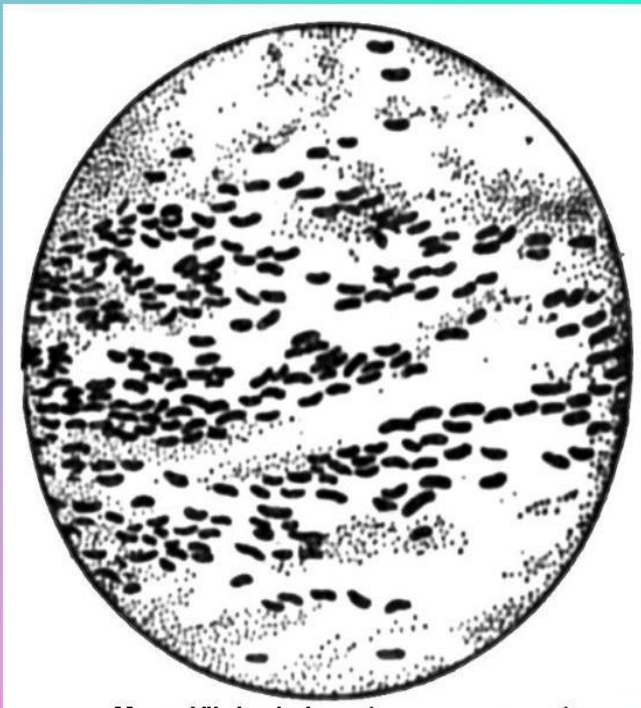


Vibrio cholerae: 1-pure culture; 2- flagellate

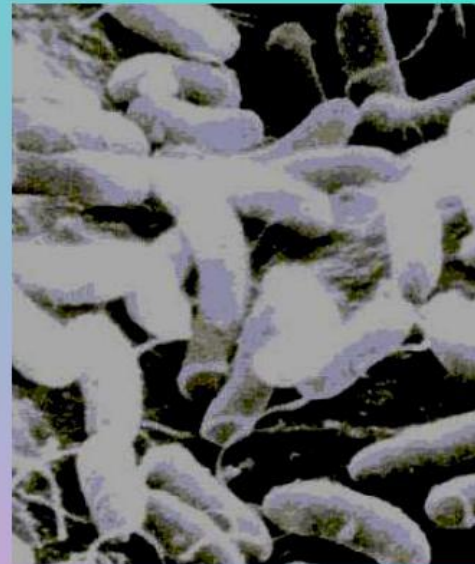


Vibrio cholerae

- *Морфология и культуральные свойства.* Холерный вибрион - граммотрицательная изогнутая палочка длиной 2-4 мкм, толщиной 0,5 мкм, не образует спор и капсулы, имеет один жгутик (монотрих) и отличается подвижностью.
- Холерный вибрион хорошо растет в аэробных условиях в виде пленки на поверхности щелочного питательного бульона с рН 8,5-9,0 (в отличие от других микробов, для которых оптимум рН 7,2-7,4) и на других питательных средах. На твердых средах образует небольшие круглые голубоватые колонии. Оптимальная температура роста 37°C. Вибрион имеет большой набор разнообразных ферментов. Существует несколько разновидностей возбудителя холеры, различ



Мазок *Vibrio cholerae* (чистая культура)



Vibrio cholerae (электронная микроскопия)

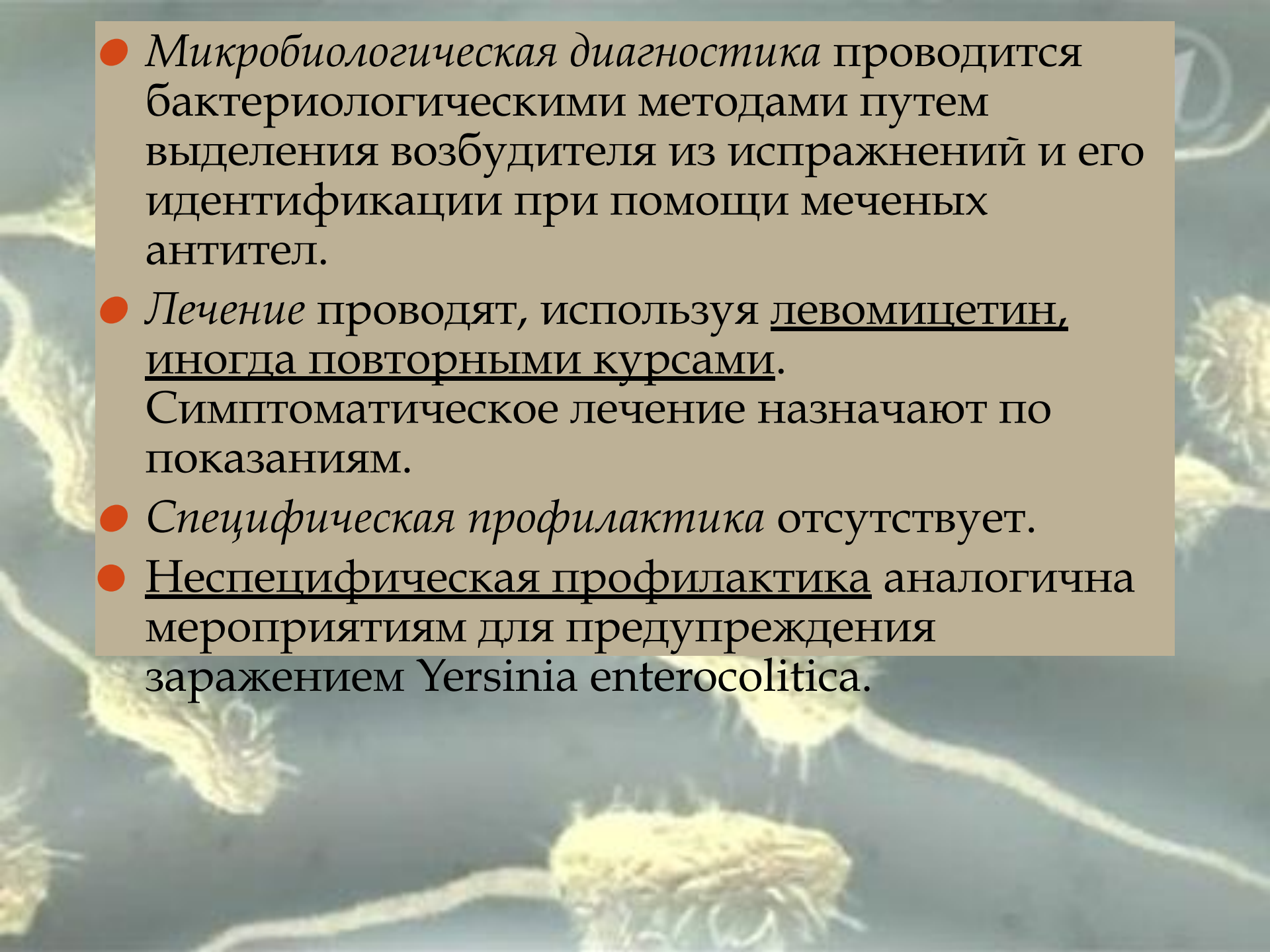
- Болезнь начинается с повышения температуры тела, озноба и рвоты. На второй день болезни появляются обильная мелкоточечная сыпь и кровоизлияния в коже (геморрагии). Развитие заболевания идет по фазам: бактериемия, токсинемия, токсикоаллергия и органные поражения. Самый типичный признак болезни - схваткообразные боли в животе и понос в сочетании с болями во всех суставах (полиартрит). Поражение печени проявляется желтухой. Длительность болезни около 3-4 недель.



Колонии *Vibrio cholerae* на щелочном агаре



Колонии *Vibrio cholerae* на среде Аронсона

- 
- *Микробиологическая диагностика* проводится бактериологическими методами путем выделения возбудителя из испражнений и его идентификации при помощи меченых антител.
 - *Лечение* проводят, используя левомицетин, иногда повторными курсами. Симптоматическое лечение назначают по показаниям.
 - *Специфическая профилактика* отсутствует.
 - Неспецифическая профилактика аналогична мероприятиям для предупреждения заражением *Yersinia enterocolitica*.

Холера: причины, симптомы, профилактика

Холера (лат. cholera) — острая кишечная инфекция, вызываемая бактериями вида **Vibrio cholerae**

Симптомы болезни:

- заострившиеся черты лица
- сиплый голос
- мучительная жажда
- постоянная рвота
- сухость кожи
- слабость
- внезапный и частый понос, видом напоминающий рисовый отвар
- мышечные боли и судороги

Инфекция передается:

- с сырой водой
- с пищевыми продуктами
- при контакте с больными

Профилактика:

- предупреждение заноса инфекции из эндемических очагов
- соблюдение санитарно-гигиенических мер: обеззараживание воды, мытье рук, термическая обработка пищи, обеззараживание мест общего пользования и т. д.
- раннее выявление, изоляция и лечение больных и вибрионосителей
- прививки холерной вакциной и холероген-анатоксином (срок действия вакцины 3-6 мес.)

Лечение:

- восстановление водно-солевого баланса организма путем введения в ткани специальных солевых растворов
- введение в организм антибиотиков и витаминов

Распространение

Распространяется, как правило, в форме эпидемий. Эндемические очаги располагаются в Африке, Латинской Америке и Юго-Восточной Азии



- Холерный вибрион обладает адгезивными белками, расположенными на его наружной мембране, и факторами агрессии - фибринолизином, гиалуронидазой, липополисахаридным эндотоксином с пирогенным эффектом. Он образует белковый экзотоксин (холероген) и нейраминидазу.



Адгезивные белки
наружной мембраны
и ферменты:
фибринолизин
гиалуронидаза
нейраминидаза

Экзотоксины:
холероген
цитотоксин

Эндотоксин

Рис. 25.6. Холерные вибрионы и факторы их вирулентности.

- *Эпидемиология и клиническая картина.* Источником заражения холерой является больной человек. Механизм заражения фекально-оральный, путь передачи инфекции водный. Латентный период -1-6 дней. Вибрион поступает в тонкую кишку, фиксируется на слизистой оболочке и интенсивно размножается. Болезнь начинается остро, с повышения температуры до 38-39°C, рвоты и поноса. Кал имеет вид рисового отвара за счет обрывков слизистой оболочки кишечника.

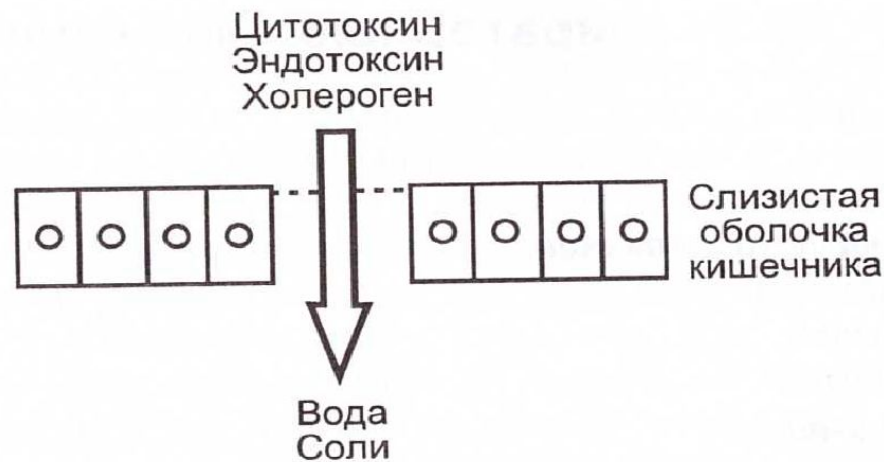


Рис. 25.7. Развитие холерного алгида.

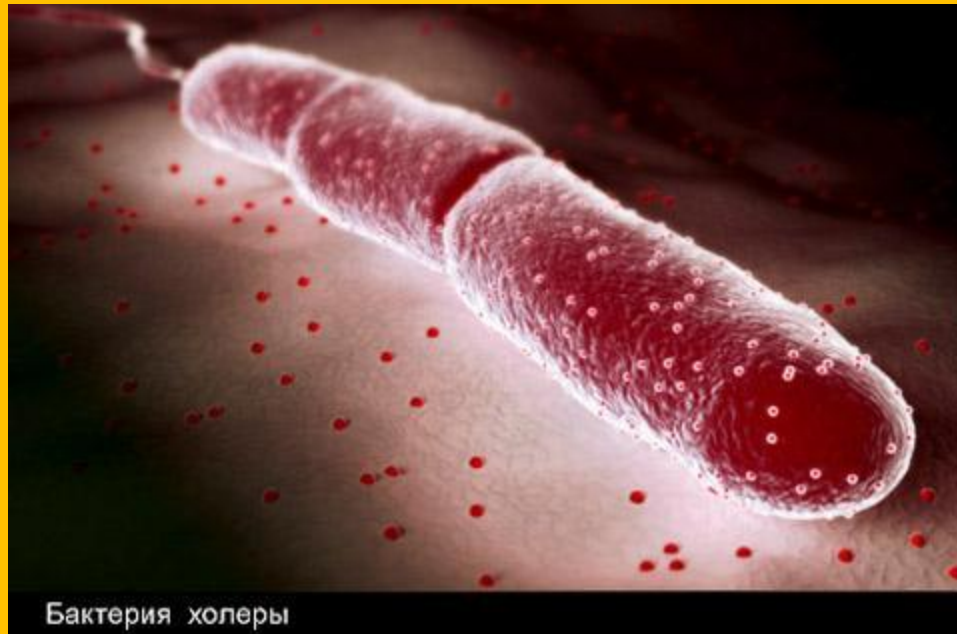
- При размножении вибриона выделяется экзотоксин, нарушающий водно-солевой обмен и проницаемость кишечной стенки, что приводит к обезвоживанию организма. При прогрессировании процесса наблюдают холерный алгид, который может послужить причиной гибели организма в течение нескольких часов. При гибели вибриона в организм поступает эндотоксин, вызывающий интоксикацию организма.
- В случае выздоровления формируется нестойкий иммунитет.
- При более легком течении заболевания может быть однократно жидкий стул при хорошем состоянии больных и отсутствии обезвоживания. Длительность болезни в этом случае 1- 2 нед.



- *Микробиологическая диагностика.* Материалом для исследования служат рвотные массы, кал, вода, пищевые продукты. Посев производят на элективную питательную среду (1 % пептонный щелочной бульон). Чистую культуру выделяют на щелочном агаре и проводят ее биохимическую, серологическую и фаголитическую идентификацию.
- *Лечение.* Для борьбы с инфекцией применяют антибиотики широкого спектра действия (тетрациклины) и вводят возмещающие объемы жидкости. С этой целью используют раствор "Трисоль", состоящий из хлорида натрия, гидрокарбоната калия и хлорида калия, растворенных в дистиллированной воде.



- *Специфическая профилактика* имеет вспомогательное значение. По эпидемиологическим показаниям для иммунизации людей применяют холерную убитую вакцину или холерную комбинированную вакцину из холерогена-анатоксина и О-антигена холерного вибриона.
- *Неспецифическая профилактика* холеры направлена на проведение карантинных мероприятий. Население должно соблюдать санитарно-гигиенические нормы поведения в очаге поражения: кипячение воды, мытье рук и др.



Бактерия холеры