***Лекция по теме* : «*Возбудители воздушно-капельных инфекции-1*»**

**План:**

1. Возбудители коклюша и паракоклюша
2. Возбудитель дифтерии
3. Микобактерии

**Возбудители коклюша и паракоклюша**

Возбудители этих заболеваний относятся к роду Bordеtella

1. Bordetella pertussis - возбудитель коклюша

2. Bordetella parapertussis - возбудитель паракоклюша

3. Bordetella bronchiseptica - вызывает заболевание у животных. У человека эти бактерии вызывают бронхоп­невмонию с коклюшеподобным кашлем. **Морфология.** Бактерии коклюша - мелкие палочки овоидной формы, 0,5x1-1,5 мкм. Возбудитель паракоклюша несколько большей величины. Оба микроба не имеют спор, неподвижны. При специальной окраске видна капсула. Грамотрицательны. Более интен­сивно окрашиваются по полюсам.

На ультра срезах видны капсулоподобная оболочка, зерна волютина.

**Культивирование.** Возбудители коклюша и паракоклюша - аэробы. Прихотливы к питательным средам. Для их выращивания применяют среду Борде-Жангу (глицериново-картофельный агар с кровью). Для угнетения роста посторонней флоры к среде добавляют пенициллин.

Колонии В. pertussis появляются через 48-72 ч, а В. parapertussis - через 24-48 ч. На среде КУА колонии В.pertussis мелкие 1-2 мм в диаметре, В. parapertussis несколько крупнее. Колонии обоих микробов блестящие, серовато-кремового цвета (на казеиново-угольном агаре они напоминают капельки ртути). При снятии колоний остается вязкий, сметанообразный след. Наличие светового конуса (хвостика) имеет диагностиче­ское значение.

В. parapertussis образует фермент тирозиназу, поэтому в средах, содержащих тирозин, происходит его расщепле­ние и среда окрашивается в коричневый цвет. Изменение цвета среды является дифференциально-диагностическим признаком. В жидкой среде бактерии коклюша и паракоклюша образуют равномерную муть и придонный осадок. На агаре с кровью они дают зону гемолиза.

**Ферментативные свойства.** Возбудители коклюша не расщепляют углеводы и не ферментируют белки. Бакте­рии паракоклюша образуют ферменты уреазу и тиро­зиназу.

Бактерии коклюша и паракоклюша продуцируют фер­менты патогенности: гиалуронидазу, плазмокоагулазу и лецитиназу.

**Токсинообразование.** В опытах на животных у коклюш­ной палочки были выявлены четыре типа токсина белко­вой природы:

1) термолабильный дермонекротический токсин;

2) термостабильный эндотоксин;

3) лейкоцитозо-стимулирующий фактор (стимулирующий лейкоцитоз); парентеральное введение его вызывало гибель эксперимен­тальных животных;

4) гистаминсенсибилизирующий фак­тор - при введении его мышам у них повышалась чувстви­тельность к гистамину.

Первые два типа токсина свойственны и возбудителю паракоклюша.

**Антигенная структура.** У бактерий рода Bordetella сложная антигенная структура. Родовым агглютиногеном является 7. Видоспецифическим агглютиногеном для бордетелл коклюша является 1, для бордетелл паракоклюша 14, для борде­телл бронхосептика 12.

**Устойчивость к факторам окружающей среды.** Возбуди­тели коклюша и паракоклюша малоустойчивы. При температуре 56 °С они погибают через 20-30 мин. Низкие температуры также губительно на них действуют. Прямой солнечный свет убивает их через 1-2 ч; УФ-лучи - через несколько минут. В сухой мокроте эти бактерии сохраняются в течение нескольких часов. Обычные ра­створы дезинфицирующих веществ губят их быстро. Оба вида микробов малочувствительны к антибиоти­кам, не чувствительны к пенициллину.

**Профилактика.** Выявление и изоляция больных. Ослаб­ленным детям, находившимся в контакте с больным коклюшем, вводят иммуноглобулин. Основные меры спе­цифической профилактики - иммунизация детей АКДС (коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакциной).

**Лечение.** В ранних стадиях заболевания применяют противококлюшный иммуноглобулин. Для лечения ис­пользуют эритромицин и ампициллин.

**Материал для исследования:** отделяемое слизистой оболочки носоглотки.

**Основной метод исследования:** микробиологический

**Возбудитель дифтерии**

Возбудитель дифтерии относится к роду Corynebacterium. Бактерии имеют булавовидные утолщения на концах. К этому роду относятся патогенные для человека дифтерийные палочки и непатогенные виды - ложнодифтерийные палочки и дифтероиды, обнаруживаемые на слизистых оболочках и кожных покровах.

**Морфология.** Возбудители дифтерии слегка изогнутые, тонкие палочки, размером 3-6x0,3-0,5 мкм, на концах которых имеются утолщения. В этих утолщениях имеют­ся зерна волютина. Бактерии дифтерии неподвижны, не имеют спор и капсул. Грамположительны. Они хорошо окрашиваются основными анилиновыми красителями, при этом волютиновые зерна окрашиваются интенсивнее. Особенностью коринебактерии дифтерии является их полиморфность. Характерно расположение бакте­рий в мазках -обычно располагаются попарно под острым или тупым углом, в виде растопыренных пальцев. Расположение в мазках и наличие зерен волютина является дифференциально-диагностическим признаком.

Ложнодифтерийные па­лочки и дифтериоиды чаще располагаются в виде частоко­ла, зерна волютина у них могут отсутствовать либо быть на одном конце.

**Культивирование**. Коринебактерии дифтерии - факультативные анаэробы, растут при температуре 35-37 °С, рН среды 7,4-7,8. Они не размножаются на обычных питательных средах. Культивируют их на сре­дах, содержащих кровь или сыворотку. В настоящее время основными средами для выращивания являются среда Клауберга, хинозольная среда Бучина, среда Тинсдаля и др. На основании культуральных и фермента­тивных свойств коринебактерии дифтерии делят на три биовара; гравис (gravis), митис (mitis), интермедиус (intermedins), Биовар гравис обычно находится в R-форме. На среде Клауберга бактерии этого биовара растут в виде крупных колоний 2-3 мм, серовато-черного цвета (так как восстанавливают теллурит в теллур), имеют изрезанные края, что придает им вид розетки. При прикосновении к колонии петлей она как бы рассыпается. На бульоне бактерии этого биовара образуют крошащуюся пленку и зернистый осадок.

Коринебактерии биовара митис (mitis) на среде Кла­уберга растут в виде небольших, гладких колоний (S-форма) черного цвета, На бульоне они дают равномерное помутнение.

Коринебактерии биовара иитермедиус (intermedius) яв­ляются промежуточными. На среде Клауберга бактерии этого биовара чаще растут в виде блестящих, мелких, черных колоний (этот биовар встречается редко).

**Ферментативные свойства.** Все три биовара дифтерий­ных бактерий обладают ферментом цистиназой, расщепля­ющим цистин с образованием сероводорода. Эти свойства используются для дифференциации возбудителей дифтерии от непатогенных представителей этого рода.

Возбудители всех трех биоваров расщепляют глюкозу и мальтозу до образования кислоты, С.gravis расщепляют крахмал. Это свойство отличает его от двух других биоваров. Коринебактерии дифтерии восстанавливают нитраты в нитриты, не образуют индол, не разлагают мочевину,

Коринебактерии дифтерии образуют нейраминидазу, гиалуронидазу и другие ферменты патогенности.

**Токсинообразование.** Вирулентные штаммы возбудите­лей дифтерии продуцируют экзотоксин.

**Устойчивость к факторам окружающей среды**. Возбуди­тели дифтериии сравнительно устойчивы. Температура 60 °С убивает их через 10-15мин, 100°C - через минуту. В пленке они выдерживают нагревание до 90 °С. На детских игрушках - несколько суток. Низкие температуры коринебактерии переносят хорошо. К высушиванию возбудители дифтерии довольно устойчи­вы. Дезинфицирующие вещества убивают эти бактерии в течение нескольких минут.

**Источники заболевания**. Больные люди и бактерионоси­тели.

**Пути передачи**. Воздушно-капельный путь, контактно-бытовой (через посуду, игрушки, книги, полотенца и т, д.).

**Заболевание у человека:** 1) дифтерия зева; 2) дифтерия носа.

Реже возникает дифтерия трахеи, бронхов, глаз, уха, влагалища и дифтерия поврежденной кожи.

**Патогенез.** Входными воротами являются слизистые оболочки дыхательных путей и поврежденная кожа. По­пав на слизистую оболочку, возбудители дифтерии раз­множаются в месте внедрения и вызывают некроз ткани. Образуется пленка, тесно связанная с подлежащи­ми тканями. На поверхности слизистой появляются гряз­но-серые или желтоватые налеты, состоящие из разру­шенного эпителия, фибрина, лейкоцитов и коринебактерий дифтерии. При снятии пленки ватным тампоном или шпателем поверхность слизистой может кровоточить.

В процессе размножения коринебактерий дифтерии в некротических участках накапливается экзотоксин, кото­рый может привести к отеку слизистой оболочки и клетчатки. Со слизистой оболочки отек может распространяться на гортань, бронхи и вызвать явления асфик­сии, Токсин, циркулирующий в крови, избирательно пора­жает сердечную мышцу, надпочечники и клетки нервной ткани.

Дифтерия - это токсикоинфекция. Тяжесть процесса зависит от степени токсигенности штамма и от защитных сил организма.

**Иммунитет.** Невосприимчивость обусловливается анти­токсическим и антибактериальным иммунитетом. Грудные дети не болеют, так как у них имеется пассивный иммунитет, переданный от матери.

**Профилактика**. Ранняя диагностика. Изоляция. Дезин­фекция. Выявление носителей токсигенной дифтерийной палочки. Специфическая профилактика осуществляется введени­ем анатоксина.

**Специфическое лечение.** Применяют противодифтерий­ную антитоксическую сыворотку. Доза и крат­ность определяется лечащим врачом, вводят также анти­микробные препараты.

**Материал для исследования**

1. Отделяемое слизистой оболочки зева, носа, глаза.

2. Гной из уха.

3. Отделяемое слизистой оболочки влагалища.

4. Отделяемое раны.

**Основные методы исследования**

Микробиологический, бактериоскопический, биологический.

**Контрольные вопросы:**

1. Назовите входные ворота и пути передачи коклюша, дифтерии.
2. Перечислите материал для исследования данных инфекций.
3. Назовите меры специфической профилактики данных заболеваний.

***Тест:***

1.Возбудитель дифтерии относится к роду:

 а) бордетелла;

 б) коринебактерий;

 в) микобактерий;

 г) клостридий;

 2.Морфология коринебактерий дифтерии:

 а) располагаются под углом в мазке;

 б) не образуют спор и капсул;

 в) гр/+/;

 г) все ответы верны;

 3. Коринебактерии дифтерии культивируют на:

 а) желточно-солевом агаре;

 б) среде Клауберга и сывороточном агаре;

 в) среде Эндо;

 г) картофельно-глицериновом агаре;

 4. Экзотоксин дифтерийной палочки вызывает:

 а) нарушение водно-солевого обмена;

 б) токсинемию, поражение нервной и сердечно-сосудистой системы;

 в) поражение слизистой кишечника;

 г) все ответы верны;

 5. Патогенез дифтерии:

 а) воспаление в месте входных ворот;

 б) токсинемия;

 в) миокардит и парезы;

 г) все ответы верны;

 6. Источником инфекции при дифтерии является:

 а) больной человек и бактерионоситель;

 б) больной хронической формой;

 в) бактерионоситель;

 г) все ответы верны;

 7. Основные пути передачи дифтерии:

 а) фекально-оральный;

 б) воздушно-капельный;

 в) трансмиссивный;

 г) трансплацентарный;

8. Специфическую профилактику дифтерии проводят:

 а) антитоксической сывороткой;

 б) вакциной АКДС;

 в) вакциной БЦЖ;

 г) бактериофагом;

 9. Специфическая терапия дифтерии проводится:

 а) антибиотиками;

 б) антитоксической сывороткой;

 в) бактериофагом;

 г) вакциной;

 10. Материал для исследования при дифтерии - отделяемое:

 а) слизистой зева, носа, глаз, влагалища;

 б) из уха;

 в) раны;

 г) все ответы верны;

11. Дифференциально-диагностическим признаком возбудителя дифтерии является:

 а) расположение в виде частокола в мазке;

 б) расположение под углом в мазке и наличие зерен волютина;

 в) отсутствие зерен волютина;

 г) расположение в виде стаи рыб и биполярное окрашивание;

 12. Вакцина АКДС состоит из:

 а) убитых дифтерийных бактерий;

 б) дифтерийного и столбнячного анатоксинов, убитых коклюшных

 бактерий

 в) живых дифтерийных, коклюшных и столбнячных бактерий;

 г) антител

 13. Среды для культивирования возбудителей коклюша и паракоклюша:

 а) Китта-Тароцци;

 б) Левина и Эндо;

 в) Гисса;

 г) Борде-Жангу и казеиново-угольный агар /КУА/;

 14.Источник инфекции при коклюше и паракоклюше:

 а) больные животные;

 б) больной человек;

 в) вода;

 г) пищевые продукты;

 15. Стадии развития коклюша:

 а) образование твердого шанкра, первичный, вторичный, третичный;

 б) катаральный, спазматического кашля, разрешения;

 в) образование бугорков в ткани легких, казеозный распад, склероз;

 г) энтерит, гастроэнтерит, альгид;

16. Специфическая профилактика коклюша:

 а) не разработана;

 б) проводится вакциной БЦЖ в роддоме;

 в) проводится вакциной АКДС планово;

 г) проводится по эпидпоказаниям в очаге;

 17. Специфическая терапия коклюша проводится:

 а) иммуноглобулином;

 б) вакциной АКДС;

 в) нистатином;

 г) пенициллином;