



INFECTIOUS
DISEASES

ЛЕКЦИЯ 2

**ВОЗБУДИТЕЛИ ГНОЙНО-
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ И РАНЕВЫХ
ИНФЕКЦИЙ.**

**ЗАБОЛЕВАНИЯ,
ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ
ПОЛОВЫМ ПУТЕМ.**



Гнойно- воспалительные заболевания

Гнойно-воспалительные заболевания представляют собой группу заболеваний, характеризующихся образованием гноя (пурулентного содержимого) в тканях или полостях организма.

Эти процессы обычно вызываются воспалением, которое активируется организмом в ответ на инфекцию или травму. Гной, образующийся в ходе воспалительного процесса, содержит множество бактерий, клеток-лимфоцитов, мертвых клеток и других элементов.

Характерные *симптомы* для воспалительных заболеваний:

- **Повышение температуры тела**

= лихорадка

Симптомы могут варьироваться в зависимости от типа и места поражения.

- **Боль в месте воспаления**

= остро- или хроническая боль

- **Симптомы гнойной интоксикации**

= головная боль, слабость, ухудшение работоспособности

Формы гнойных заболеваний

01

Фурункул

Острый гнойный воспалительный процесс волосяного фолликула, часто вызванный стафилококковой инфекцией.

Карбункул

Острое разлитое гнойно-некротическое воспаление нескольких близлежащих волосяных фолликулов и сальных желез с образованием некроза кожи и подкожной клетчатки, сопровождающееся признаками гнойной интоксикации.

02

Формы ГНОЙНЫХ заболеваний

03

Абсцесс

Ограниченное скопление гноя в различных тканях или органах, окруженное капсулой.

Мастит

Острое воспаление молочной железы. Мастит в основном развивается в послеродовом периоде во время лактации (лактационный мастит). Инфекция проникает в ткань железы через микротрещины в соске, а также и через молочные ходы при лактостазе.

04

Формы ГНОЙНЫХ заболеваний

05

Менингит

Гнойное воспаление оболочек мозга и спинного мозга (менингов) обусловленное бактериальной инфекцией.

Панариций

Скопление отделяемого преимущественно гнойного характера под кожей в области фаланги. При этом могут отмечаться общие симптомы заболевания, однако чаще всего они выражены незначительно.

06

Возбудители гнойно-воспалительных инфекций

01

Стафилококки

02

Стрептококки

03

Пневмококки

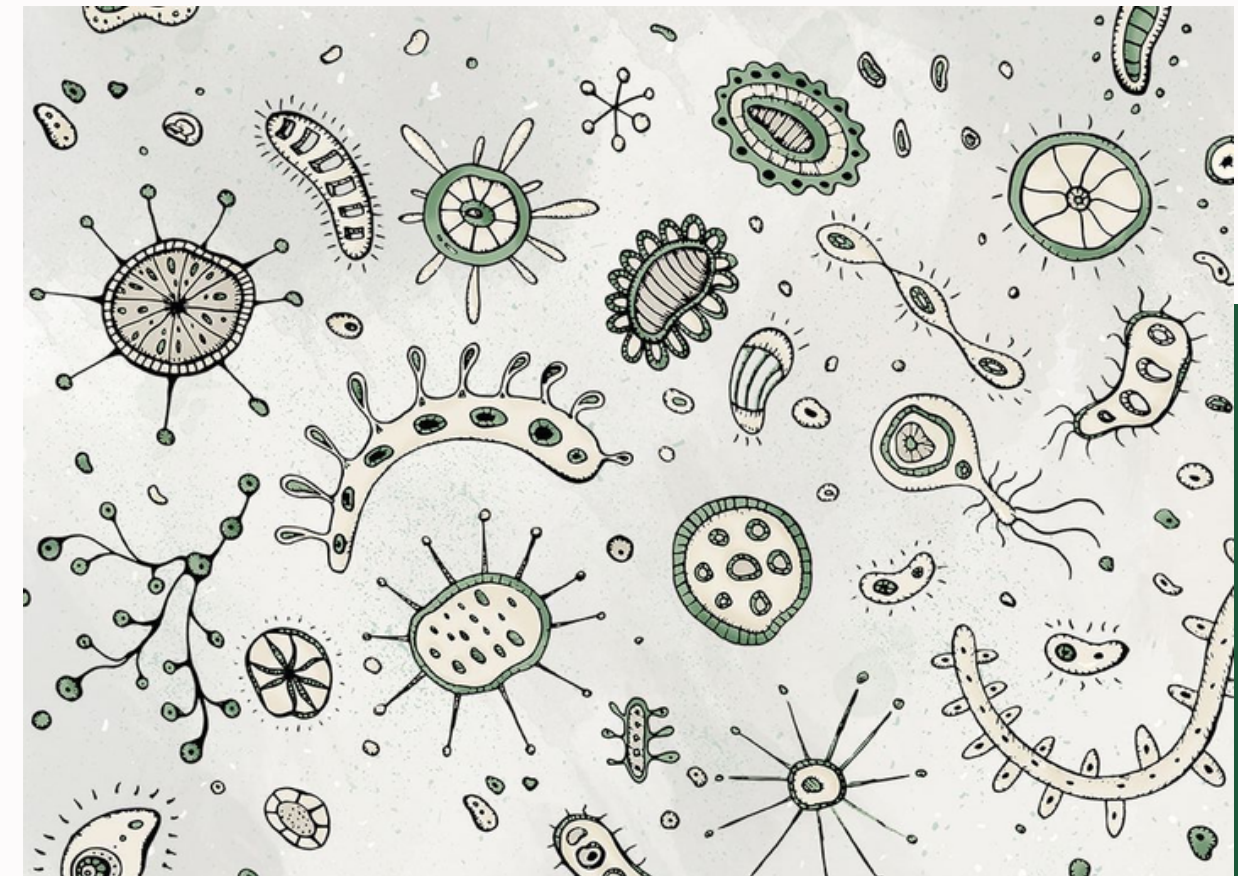
04

Менингококки

05

Кишечная палочка (*Escherichia coli*)

06

Синегнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosa*)

ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ АЭРОБНЫЕ КОККИ

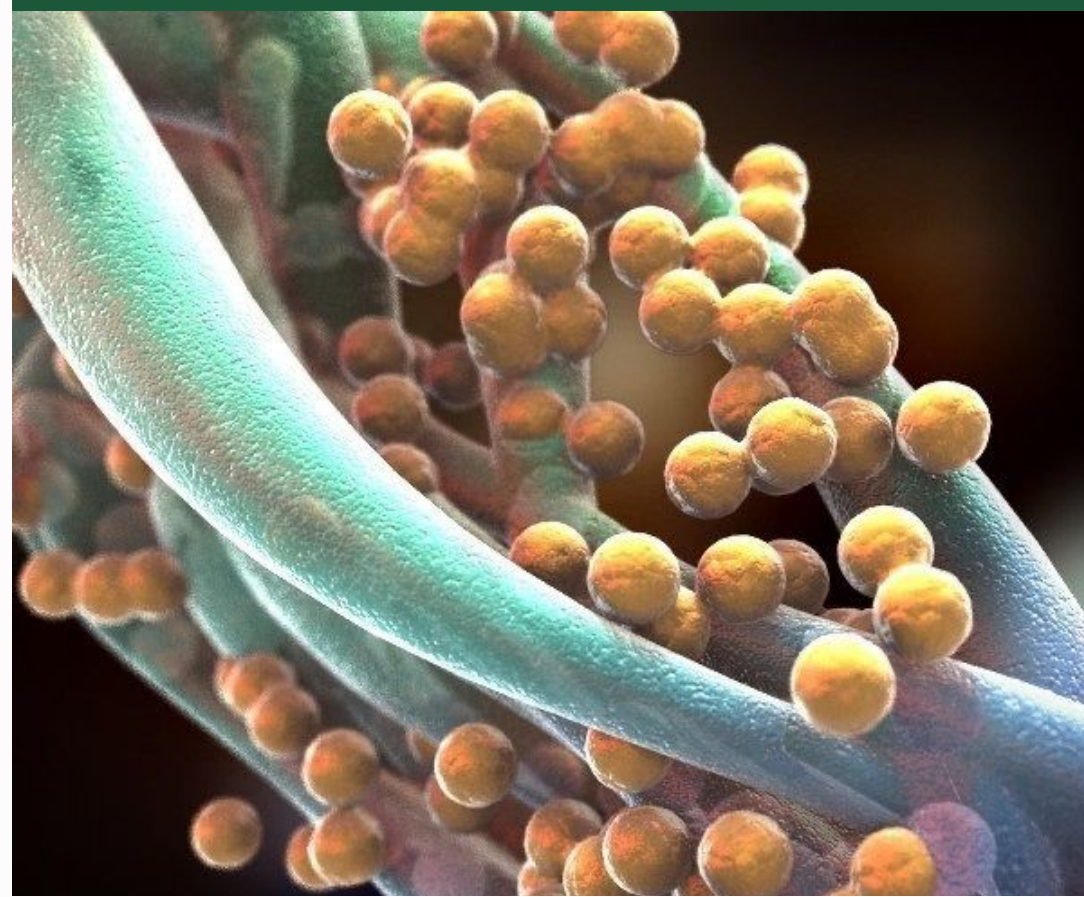
Кокки представляют собой микроорганизмы шарообразной формы. Среди кокков имеются грамположительные и грамотрицательные, аэробные и анаэробные бактерии.

Основные представители кокков

Тип дыхания бактерий	Грамположительные кокки	Грамотрицательные кокки
Аэробный	стафилококки стрептококки энтерококки лейкопостоки педиококки лактококки	менингококки гонококки
Анаэробный	пептококки пептострептококки	вейлонеллы

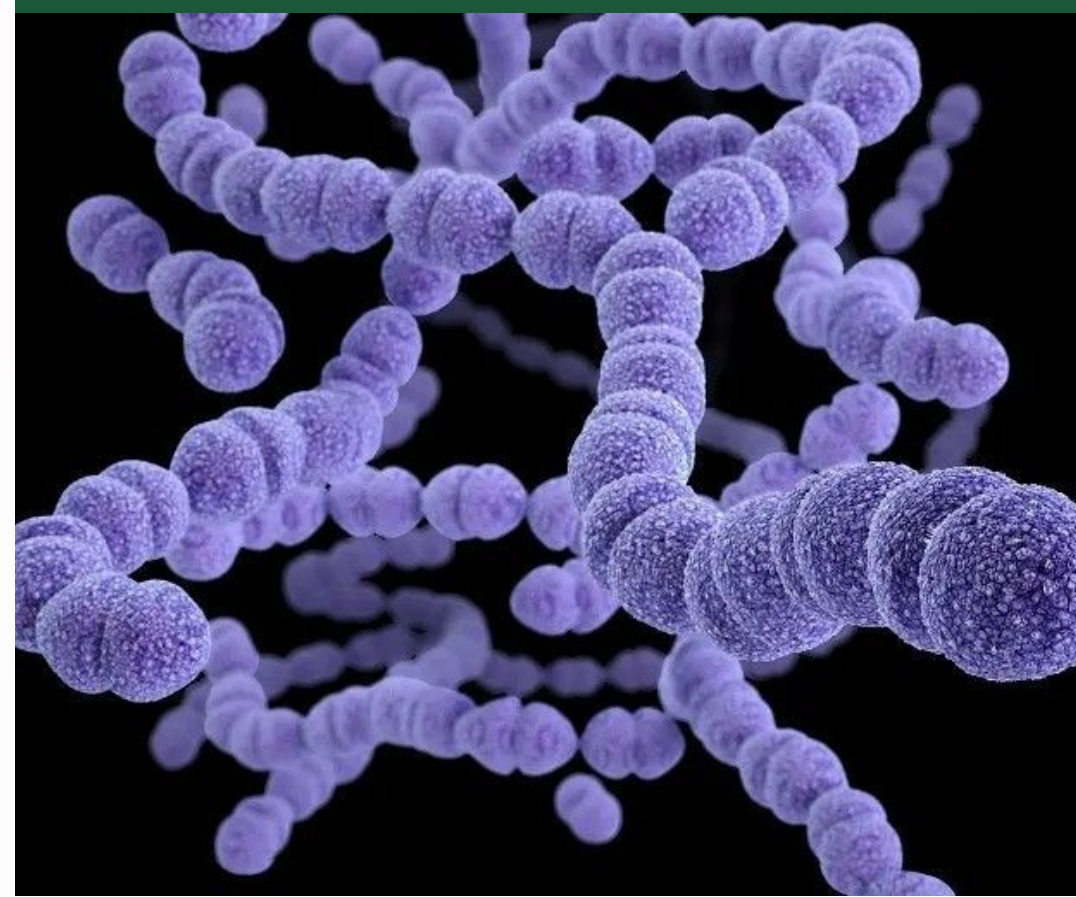
Кокки - возбудители гнойных заболеваний

Staphylococcus aureus



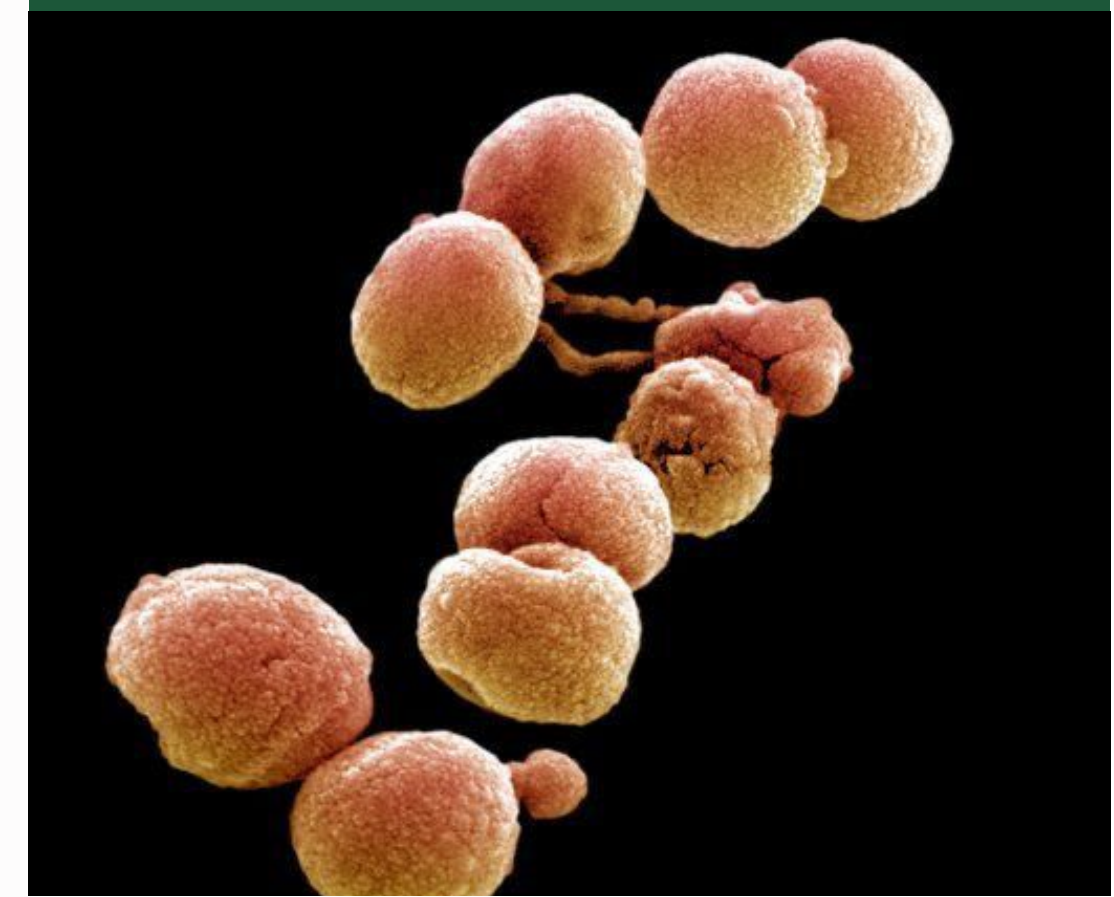
Семейство *Staphylococcaceae*
(род *Staphylococcus*)

Streptococcus pyogenes



Семейство *Streptococcaceae*
(род *Streptococcus*)

Streptococcus pneumoniae



Семейство *Streptococcaceae*
(род *Streptococcus*)

1.1. Стафилококки

Впервые стафилококки были описаны в 1878 г. известным немецким микробиологом Р. Кохом (рисунок 1.1).



Рисунок 1.1 – Роберт Кох (Heinrich Hermann Robert Koch, 1843-1910 гг.).

Таксономическое положение и классификация стафилококков. Название стафилококков происходит от греческих слов “*staphylos*” – виноград, гроздь и “*coccus*” – ягода, зерно.

Стафилококки относятся к типу *Firmicutes*, классу *Bacilli*, порядку *Bacillales*, семейству *Staphylococcaceae*, роду *Staphylococcus*. Этот род включает более 35 видов. Клинически значимыми для человека видами стафилококков являются *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*, *S. haemolyticus*, *S. intermedius* и некоторые другие.

Среди стафилококков выделяют патогенные виды (в частности, *S. aureus*), условно-патогенные виды (например, *S. epidermidis*) и непатогенные виды (в частности, *S. saprophyticus*).

Морфологические и тинкториальные свойства стафилококков. Стафилококки имеют шаровидную форму, диаметр клеток составляет 0,5-1,5 мкм. В мазках из культур, выросших на плотных питательных средах, они образуют скопления, напоминающие виноградные грозди. Такое расположение обусловлено делением клеток в разных плоскостях (рисунок 1.4).

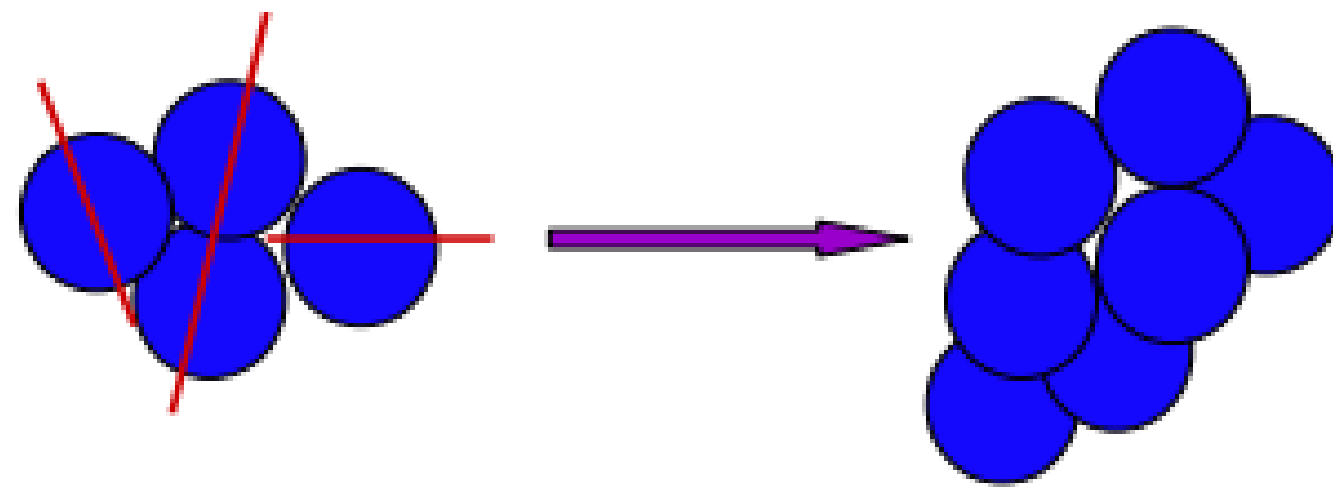


Рисунок 1.4 – Схема образования виноградной грозди при делении стафилококков (красные линии показывают расположение плоскостей, в которых происходит деление отдельных клеток).

В патологическом материале стафилококки располагаются небольшими группами (рисунок 1.5).

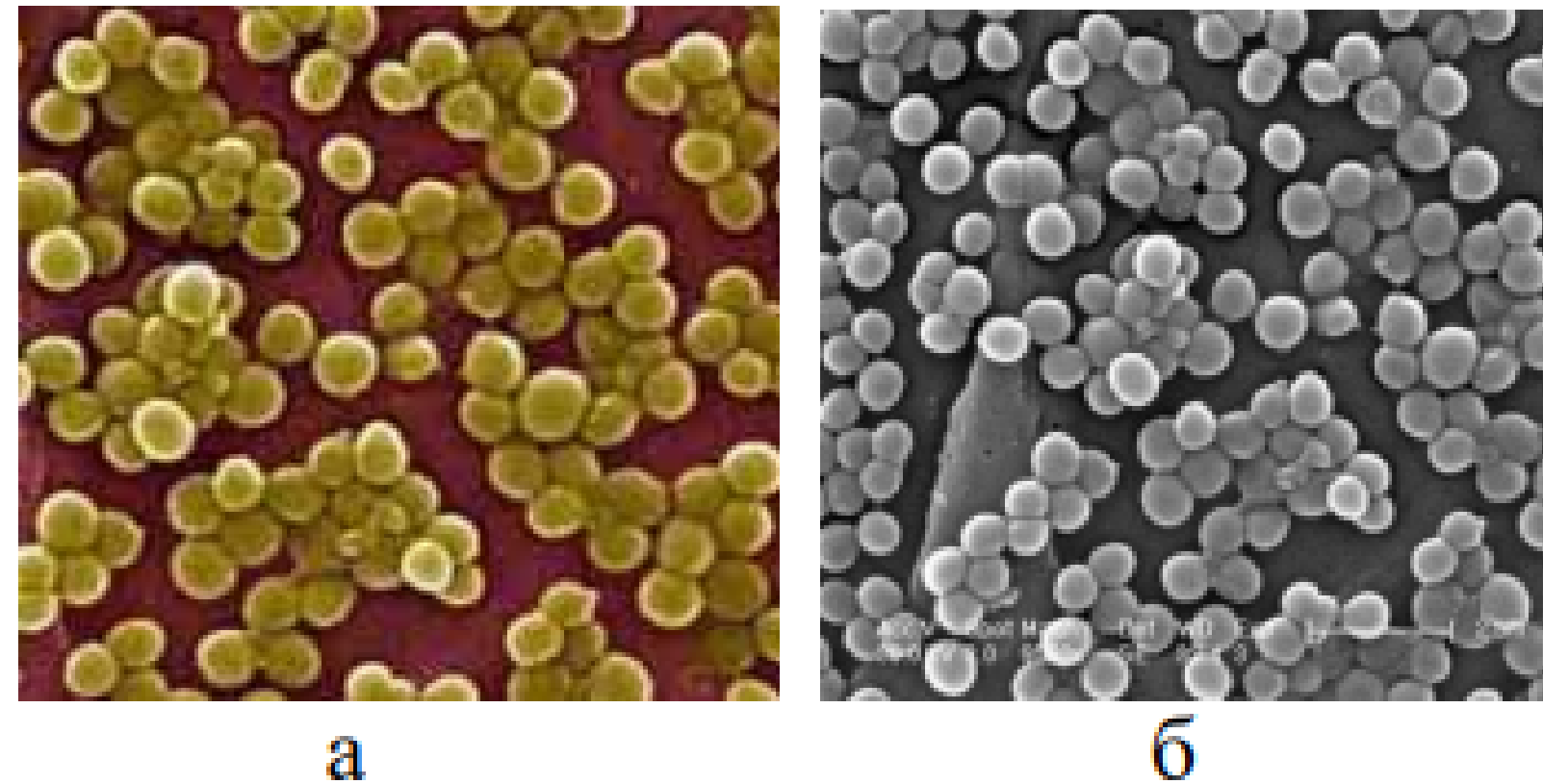


Рисунок 1.5 – Стафилококки. Компьютерная визуализация (а) и сканирующая электронная микроскопия (б). Заимствовано из Интернет-ресурсов.

Стафилококки неподвижны, спор не образуют. Некоторые стафилококки могут образовывать микрокапсулу. По Граму стафилококки окрашиваются положительно (рисунок 1.6).

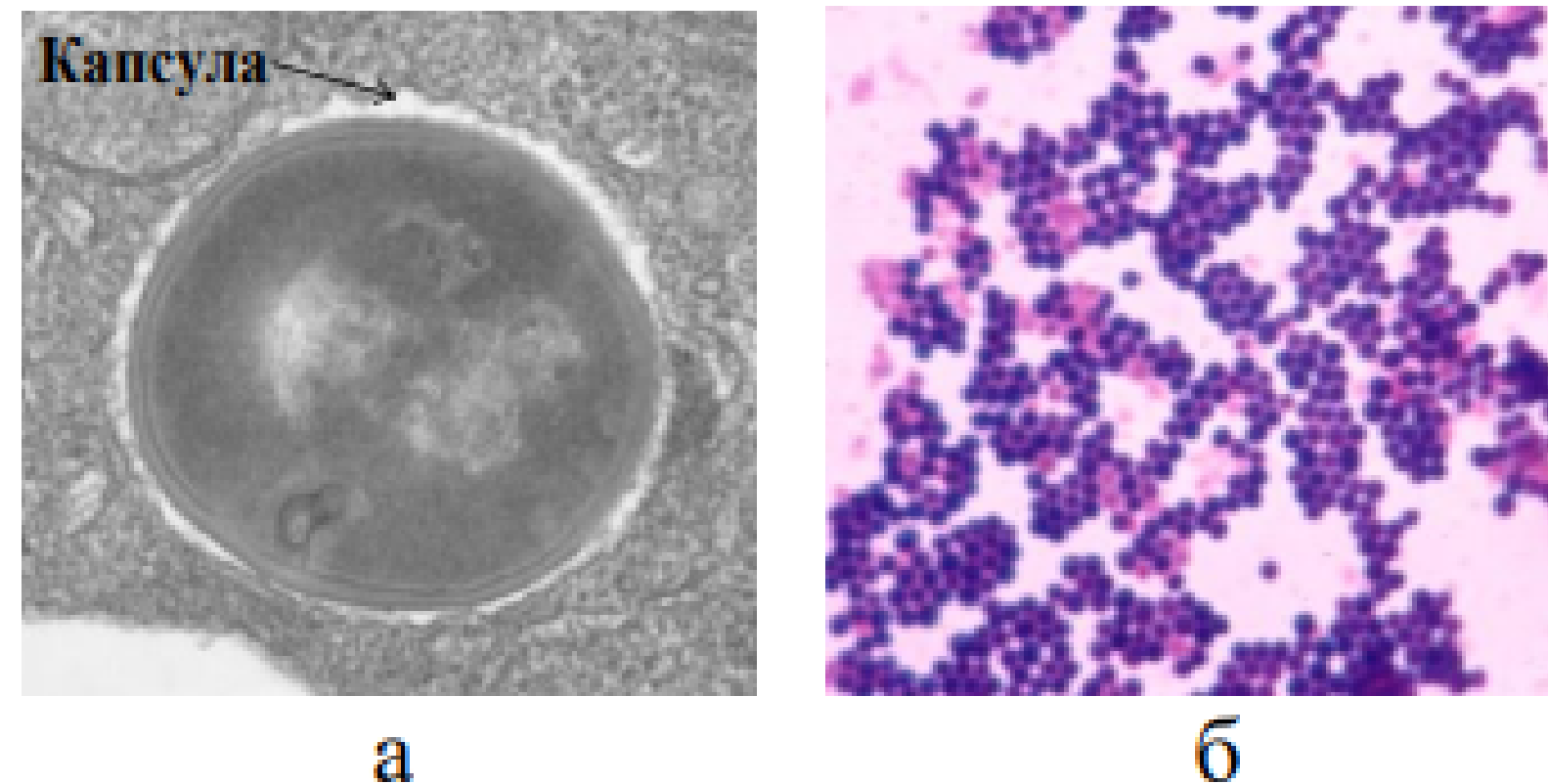
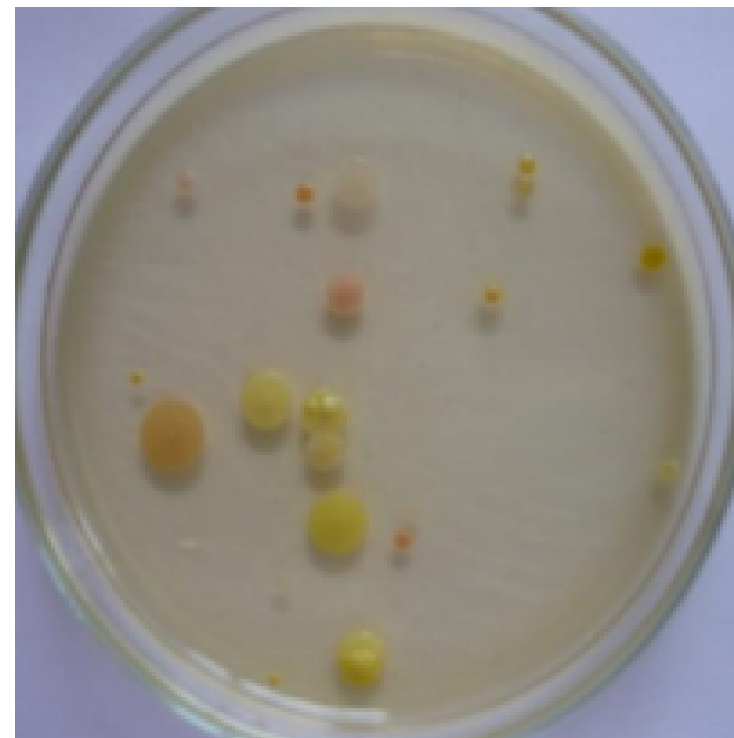


Рисунок 1.6 – Стафилококки. Просвечивающая электронная микроскопия (а) и иммерсионная микроскопия, окраска по Граму (б). Заимствовано из Интернет-ресурсов.

Культуральные и биохимические свойства стафилококков.

Стафилококки являются факультативными анаэробами, хорошо растут в аэробных условиях при температуре 35-40⁰С на простых питательных средах (на мясо-пептонном агаре – МПА и в мясо-пептонном бульоне - МПБ) при рН 7,0-7,5. На МПА стафилококки образуют ровные круглые колонии S-формы диаметром 2-4 мм, которые могут быть окрашены в желтый, белый, оранжевый, кремовый цвета. Цвет колоний обусловлен наличием пигмента, синтезируемого стафилококками в аэробных условиях. Однако пигментообразование не является видовым признаком стафилококков. При размножении в жидких питательных средах стафилококки вызывают равномерное помутнение (рисунок 1.7).



а



б



в

Рисунок 1.7 – Колонии стафилококков на МПА (а), внешний вид колоний золотистого стафилококка на МПА (б, заимствовано из Интернет-ресурсов) и характер роста стафилококков в МПБ (в).

Антигенными свойствами обладают пептидогликан, тейхоевые кислоты, белок А клеточной стенки, капсула стафилококков. Видоспецифическими антигенами для стафилококков являются тейхоевые кислоты: для *S. aureus* – рибитолтейхоевые, для *S. epidermidis* – глицеринтейхоевые, для *S. saprophyticus* – оба типа тейхоевых кислот.

Резистентность стафилококков. Во внешней среде стафилококки достаточно устойчивы. В пыли они сохраняются до 100 суток, в гное – до 200 суток. Прямой солнечный свет убивает их за 10-12 часов. При температуре 70-80°C стафилококки погибают через 20-30 минут, при 150°C – через 10 минут.

Стафилококки устойчивы к высоким концентрациям хлорида натрия (растут на средах в присутствии 10-15% хлорида натрия). Галофильность стафилококков способствует тому, что соленые пищевые продукты и концентраты могут быть контаминированы золотистым стафилококком, способным вызывать пищевые отравления.

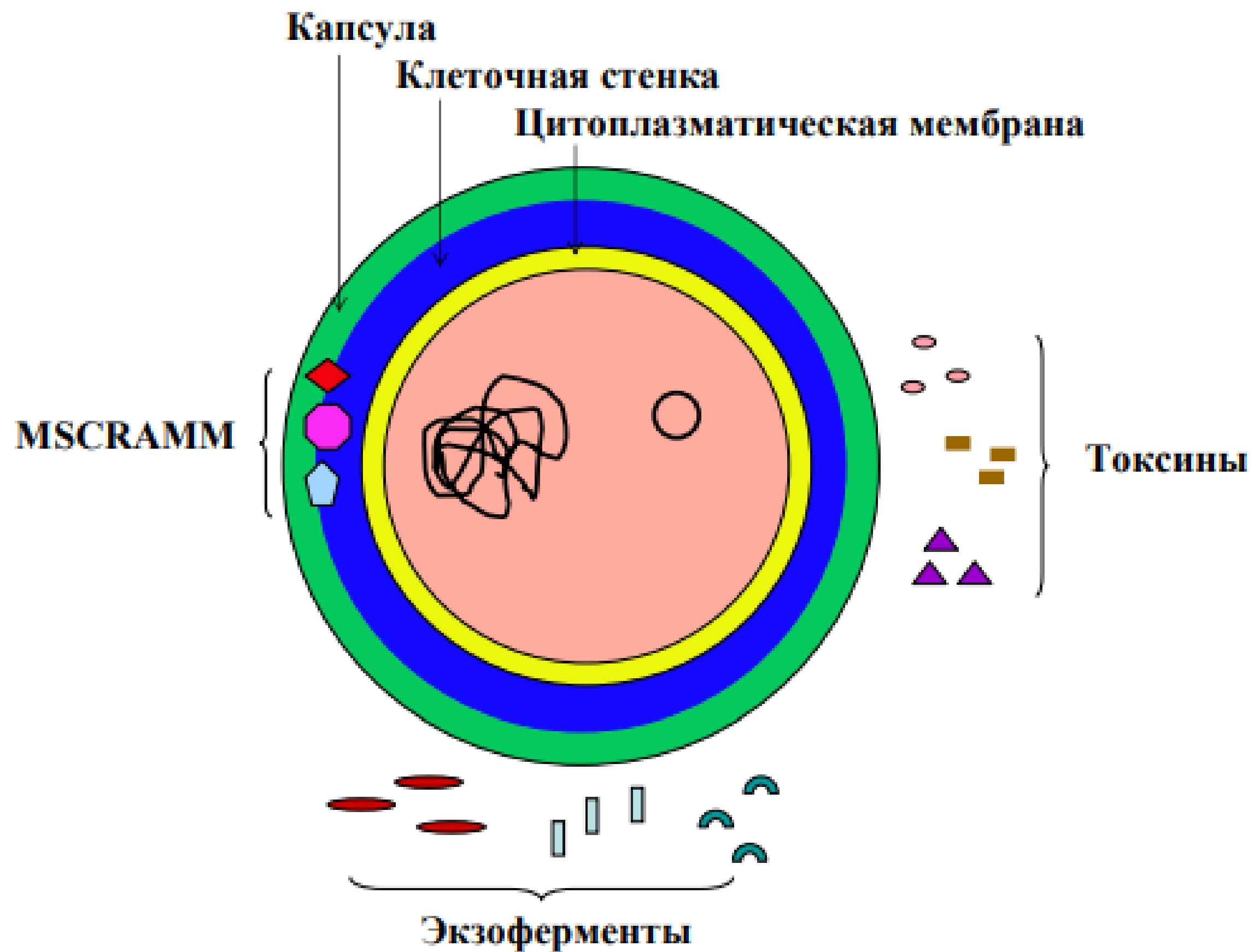


Рисунок 1.18 – Факторы патогенности стафилококков.

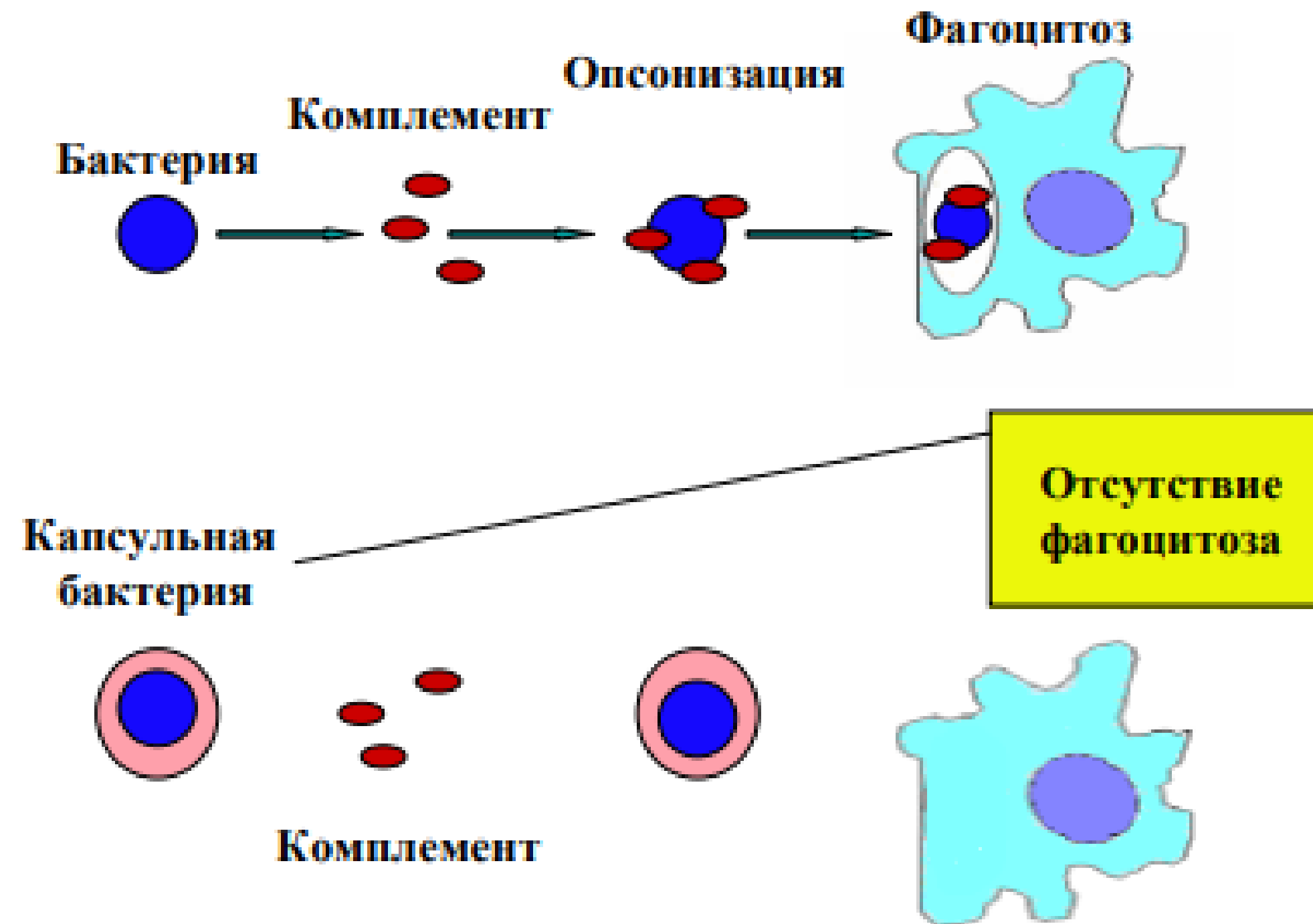


Рисунок 1.22 – Роль бактериальной капсулы в комплемент-опосредованном фагоцитозе.

Эпидемиология стафилококковых инфекций. Источником инфекции при стафилококковых заболеваниях является больной человек или бактерионоситель. Заболевание может иметь как эндогенный, так и экзогенный характер.

Эндогенная стафилококковая инфекция развивается при снижении естественной резистентности макроорганизма. В этом случае представители нормального микробиоценоза вызывают развитие патологического процесса в разных биотопах организма. Предрасполагающими факторами для развития эндогенной стафилококковой инфекции являются диабет, почечная и печеночная недостаточность, прием иммунодепрессантов и цитостатиков. При эндогенной инфекции входными воротами являются поврежденные участки кожи и слизистых оболочек (микротравмы), закупоренные волосяные фолликулы и протоки сальных желез. Большинство тяжело протекающих стафилококковых инфекций глубоких тканей начинается именно с кожных очагов.

Экзогенная стафилококковая инфекция в настоящее время часто регистрируется как инфекция, связанная с оказанием медицинской помощи. Вспышки стафилококковых инфекций отмечаются в ожоговых отделениях, отделениях интенсивной терапии, отделениях для новорожденных. Заражение происходит либо от здоровых носителей госпитальных штаммов, либо от больных со стертыми формами инфекции. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляет медицинский персонал, у которого отмечается носительство госпитальных штаммов. Инфицированию в стационарах способствуют оперативные вмешательства, катетеризация кровеносных сосудов, использование лечебной и диагностической эндоскопической аппаратуры. Поэтому выделяют вентилятор-ассоциированные пневмонии, катетер-ассоциированные инфекции, инфекции имплантатов. Инфекции, обусловленные инфицированием сосудистых протезов, шунтов, других внутрисосудистых устройств, называют **ангиогенными**.

Механизмы и пути передачи стафилококковой инфекции



Патогенез стафилококковых инфекций. Стафилококки способны поражать любые органы и системы организма. При инфицировании могут развиваться как местные патологические процессы, так и системные поражения вплоть до сепсиса и септикопиемии. Через неповрежденный эпителий или неповрежденные кожные покровы стафилококки не проникают в организм. Проникновение патогена внутрь организма происходит при механическом повреждении кожного или эпителиального барьера, а также при закупорке выводных протоков потовых и сальных желез кожи и волосяных фолликулов.

Инфекционный процесс начинается с адгезии (прикрепления) стафилококка к молекулам клеточной поверхности или межклеточного матрикса. **Адгезия** протекает с помощью специфических молекул (адгезинов), входящих в состав клеточной стенки бактерий (белки, тейхоевые кислоты). **Рецепторы** – это комплементарные адгезинам структуры на поверхности эукариотической клетки и в межклеточном матриксе (фибриноген, фибронектин, ламинин, коллаген и др.).

После адгезии происходит **колонизация** тканей. При поражении наружных покровов местное размножение стафилококков сопровождается воспалительной реакцией. Одновременно происходит тромбоз прилегающих капилляров и отложение фибрина по периферии очага (формирование фиброзной капсулы). В центре очага клетки постепенно разрушаются, образуя характерный густой гной. Когда защитные механизмы макроорганизма не в состоянии ограничить инфекцию входными воротами, происходит проникновение стафилококков в лимфу, а затем в кровяное русло и поражение других органов и систем.

В зависимости от поражаемых органов и тканей выделяют следующие стафилококковые инфекции:

1. **Болезни кожи и подкожной клетчатки** (пиодермии, панариций, фурункул, карбункул, абсцесс, флегмона).

2. **Инфекции опорно-двигательного аппарата** (остеомиелиты, артриты). При этом процесс обычно начинается с гнойного поражения кожи и мягких тканей, затем микроб гематогенным путем проникает в костную ткань.

3. **Поражения органов дыхания** (ангины, синуситы, пневмонии, абсцессы легких, гнойный плеврит и т. д.).

4. **Поражения, вызванные действием токсинов** (синдром “ошпаренных младенцев”, синдром “ошпаренной кожи”, пищевые отравления).

Лечение стафилококковых инфекций. Поверхностные стафилококковые инфекции (пиодермии) чаще всего лечатся с помощью препаратов для местного применения: бриллиантового зеленого, фукорцина, калия перманганата и других средств. Для лечения глубоких стафилококковых инфекций используют антибиотики. При необходимости предварительно определяют чувствительность выделенных культур к антибиотикам диско-диффузионным методом.

В лечении стафилококковых инфекций применяют также стафилококковый бактериофаг (рисунок 1.46), антистафилококковый иммуноглобулин (рисунок 1.47) и другие препараты.



Рисунок 1.46 – Стафилококковый бактериофаг. Заимствовано из Интернет-ресурсов.

1.2. Стрептококки

Стрептококки – это бактерии сферической формы, располагающиеся цепочками. Стрептококки впервые обнаружил при рожистом воспалении и раневых инфекциях немецкий хирург Т. Биллрот в 1874 г., а при септицемии и гнойных поражениях в 1878 г. французский микробиолог и химик Л. Пастер (рисунок 1.48).



А



Б

Рисунок 1.48 – А - Теодор Биллрот (Christian Albert Theodor Billroth, 1829-1894 г.);
Б – Луи Пастер (Louis Pasteur, 1822-1895 г.). Заимствовано из Интернет-ресурсов.

Таксономическое положение и классификация стрептококков. Название стрептококков происходит от греческих слов *streptos* – цепочка, *kokkos* – зерно, ягода. Это название связано с расположением микробных клеток в виде цепочки. Такое расположение обусловлено делением клеток в одной плоскости (рисунок 1.49).

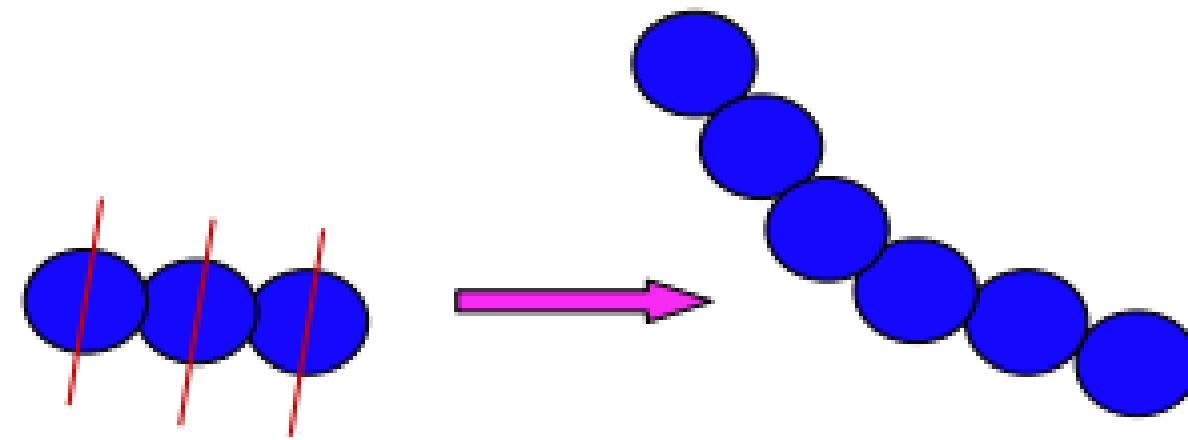


Рисунок 1.49 – Расположение клеток при делении стрептококков.

Стрептококки относятся к типу *Firmicutes*, классу *Bacilli*, порядку *Lactobacillales*, семейству *Streptococcaceae*, роду *Streptococcus*. Род *Streptococcus* включает большое количество видов, среди которых клинически значимыми для человека являются *S. pyogenes*, *S. pneumoniae*, *S. mutans*, *S. agalactiae*, *S. mitis* и некоторые другие.

Эпидемиология стрептококковых инфекций. Стрептококки являются обитателями слизистых оболочек верхних дыхательных путей, пищеварительного и мочеполового трактов. Поэтому вызываемые ими заболевания могут быть эндогенного или экзогенного характера. **Основной источник экзогенной инфекции – больной человек или бактерионоситель. Эндогенное инфицирование** возникает при снижении естественной резистентности организма. **Механизмы и пути передачи инфекции:** аэрогенный (путь передачи – воздушно-капельный), контактный (пути передачи – прямой контакт и опосредованный контакт через бытовые предметы). Возможны случаи внутрибольничных стрептококковых инфекций (инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи).

Патогенез стрептококковых инфекций. Стрептококки вызывают острые и хронические гнойно-воспалительные процессы в различных органах, в том числе сепсис и септикопиемию. Проникшие в организм стрептококки вначале адгезируются на эпителиальных клетках. В адгезии стрептококков принимают участие фимбриальный белок, фибронектин-связывающие, коллаген-связывающие, галактозо-связывающий протеины, капсула и другие компоненты. После адгезии стрептококки колонизируют ткани. При этом некоторые факторы стрептококков (белок М, капсула) маскируют рецепторы для опсонинов и препятствуют фагоцитозу. Из входных ворот инфекции (местного очага) стрептококки могут распространяться лимфогенным и гематогенным путями по организму.

Бета-гемолитический стрептококк группы А, продуцирующий эритрогенный токсин, является **возбудителем скарлатины**. Источником инфекции при скарлатине является больной человек или бактерионоситель. Механизм передачи – аэрогенный, путь передачи – воздушно-капельный. Входными воротами инфекции служит слизистая оболочка миндалин, мягкого неба, задней стенки глотки. В месте входных ворот возбудитель размножается, продуцирует эритрогенный токсин и вызывает воспалительную реакцию.

Клиника заболеваний, вызываемых стрептококками. Выделяют **острые стрептококковые заболевания** (пидермия, рожистое воспаление, флегмона, ангина, скарлатина, острый гломерулонефрит) и **хронические стрептококковые заболевания** (ревматизм или острая ревматическая лихорадка, хронический тонзиллит).

Лечение стрептококковых инфекций проводится с помощью антибиотиков (пенициллины, ванкомицин, рифампицин и др.). При кожных поражениях местно используют антимикробные средства. При необходимости проводят хирургическое вмешательство (санацию гнойных очагов).

Профилактика. Средства специфической профилактики стрептококковых инфекций не разработаны. Неспецифические профилактические меры направлены на выявление больных и носителей, их санацию. Для исключения инфицирования пациентов при инструментальных манипуляциях и оперативных вмешательствах необходимо строгое соблюдение правил асептики и антисептики.

1.3. Пневмококки

Особое положение среди представителей рода *Streptococcus* занимает вид *S. pneumoniae* (пневмококк). Этот микроб впервые обнаружил в плевральной жидкости у пациентов с пневмонией в 1875 г. немецкий бактериолог Э. Клебс (рисунок 1.70).



Рисунок 1.70 – Эдвин Клебс (Edwin Klebs, 1834 – 1913 гг.). Заимствовано из Интернет-ресурсов.

В 1881 г. Л. Пастер и Дж. Стернберг независимо друг от друга описали фатальную септицемию у кроликов, вызванную подобным стрептококком.

Экология. Пневмококк колонизирует верхние отделы дыхательных путей человека. У людей он является одним из возбудителей менингита, среднего отита, синусита, внебольничной пневмонии. Реже пневмококк вызывает эндокардиты, септический артрит, флегмоны и другие инфекции. Пневмококковая инфекция поражает как взрослых, так и детей и часто проявляется как осложнение других инфекций, в частности, вирусных. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно в мире от инфекций, обусловленных пневмококком, умирает более 1,8 млн. человек, из них более половины – дети в возрасте до 5 лет.

Резистентность пневмококков. Вне организма пневмококки малоустойчивы. Они могут сохраняться во внешней среде не более 3-4 недель. Быстро погибают под влиянием высокой температуры, например, при 85⁰С погибают через 30 минут. Пневмококки чувствительны к обычно используемым дезинфицирующим веществам: от действия 1% раствора формалина, 2% раствора едкого натра гибель пневмококков наступает в течение 1-2 минут.

Эпидемиология пневмококковой инфекции. Возможно экзогенное и эндогенное инфицирование человека пневмококком. **Источник** пневмококковой экзогенной инфекции – больной человек или бактерионоситель. **Механизм передачи** – аэрогенный. Инфекция передается воздушно-капельным путем. **Эндогенное** инфицирование наблюдается в случаях колонизации пневмококками слизистой оболочки верхних дыхательных путей (носительство вирулентных штаммов). Носительство обусловлено тропизмом пневмококков к слизистой дыхательных путей в результате наличия специфических адгезинов.

Предрасполагающими факторами к развитию эндогенной инфекции являются застойные явления в легких, разрушение сурфактанта, снижение уровня секреторного иммуноглобулина А.

Заболевания, передающиеся половым путем

Заболевания, передающиеся половым путем, включают в себя инфекции, которые передаются в основном через половой контакт. Эти инфекции могут быть вызваны бактериями, вирусами, грибами или паразитами. В очень редких случаях некоторые возбудители передаются бытовым путем (через полотенца, предметы гигиены, белье, сиденья унитазов).

**Заболевания,
передающиеся
половым путем**

01

Хламидиоз

Хламидии могут вызвать инфекции у мужчин и женщин, включая мочеполовые и репродуктивные системы.

Гонорея

Гонококк вызывает гонорею, инфекцию, которая влияет на мочеполовую систему, горло и аноректальные области.

02

**Заболевания,
передающиеся
половым путем**

Сифилис

03

Хроническое инфекционное заболевание человека, характеризующееся первичным аффектом с поражением слизистых оболочек и кожи в месте входных ворот инфекции, с последующими полиорганными поражениями

Урогенитальный хламидиоз

Урогенитальный хламидиоз (негонококковый уретрит) – острое или хроническое инфекционное заболевание, передающееся половым путем, которое характеризуется поражением мочеполового тракта, малосимптомным течением и развитием бесплодия.

Источник инфекции - больной человек (в том числе при бессимптомном течении). **Механизм заражения** – контактный. **Пути передачи** – половой, контактно-бытовой (через различные предметы гигиены - мочалки, белье и т. д.). Возможно заражение ребенка от больной матери при прохождении через родовые пути, а также трансплацентарная передача возбудителя в процессе внутриутробного развития. **Входные ворота** инфекции - слизистые оболочки мочеполовых органов. Встречаются случаи попадания возбудителя на слизистую оболочку глаз при купании, в результате чего развивается хламидийный конъюнктивит (“хламидиоз бассейнов”).

Патогенез и клиника. Инкубационный период при урогенитальном хламидиозе составляет 3-30 дней. Первичная инфекция характеризуется поражением клеток цилиндрического эпителия. В результате этого развивается серозно-гнойное воспаление, которое проявляется зудом, выделениями, болью при мочеиспускании. Затем развивается восходящая инфекция. У многих больных отмечается бессимптомное течение заболевания.

У женщин урогенитальный хламидиоз клинически проявляется цервицитом, уретритом, эндометритом, сальпингитом. Отмечаются такие симптомы как слизистые или слизисто-гнойные выделения из влагалища, зуд и жжение, боли внизу живота. В 70-80% случаев хламидийная инфекция у женщин протекает бессимптомно.

Лечение урогенитального хламидиоза - антибиотики (тетрациклины, макролиды, хинолоны). Продолжительность курса лечения – не менее 7 дней. Через 3-4 недели после окончания курса лечения обязательно проводят повторный анализ на наличие возбудителя.

Профилактика урогенитального хламидиоза. Специфическая профилактика не разработана. Неспецифическая профилактика – соблюдение правил личной гигиены.

Сифилис (syphilis, lues, французская болезнь, итальянская болезнь, немецкая болезнь, любовная чума) - хроническое инфекционное заболевание человека, характеризующееся первичным аффектом с поражением слизистых оболочек и кожи в месте входных ворот инфекции, с последующими полиорганными поражениями (вовлечением в процесс внутренних органов, костей, нервной системы) и прогредиентным течением (периоды активных проявлений чередуются с периодами латентности).

202

Эпидемиология и патогенез сифилиса. Источник инфекции – больной сифилисом человек. Наибольшую опасность представляют больные с активными проявлениями сифилиса в первичном и вторичном периодах. Больные с поздними формами сифилитической инфекции мало контагиозны. В естественных условиях болеет только человек, животные не восприимчивы к данному заболеванию. В экспериментальных целях возможно заражение обезьян и кроликов. Заболевание у человека распространено повсеместно. По данным ВОЗ, ежегодно в мире заболевает сифилисом около 50 млн. человек.

Механизм передачи – контактный. **Основной путь передачи** – половой, реже - контактно-бытовой и трансплацентарный. Возбудитель не способен проникать через плаценту в первом триместре беременности, поэтому лечение матери в эти сроки препятствует инфицированию плода.

Проникновению возбудителя в организм препятствуют следующие естественные барьеры:

- неповрежденная кожа за счет продуктов потовых и сальных желез (молочной кислоты, жирных кислот);
- слизь половых путей за счет вязкости (препятствие продвижению возбудителя);
- бактерицидные компоненты организма (спермин, лизоцим, бактерицидные протеолитические ферменты);
- нормальная микробиота организма (например, палочки Дедерлейна во влагалище);
- фагоцитоз.

Лечение. Основным методом лечения сифилиса является антибиотикотерапия. Применяют антибиотики пенициллинового ряда. Можно использовать эритромицин, цефалоспорины. Наряду с антибиотиками используются висмутсодержащие препараты. Чем раньше начато лечение, тем лучше результаты.

Профилактика сифилиса заключается в раннем выявлении и лечении источников инфекции, половой гигиене, тестировании донорской крови. Специфических средств профилактики сифилиса не разработано.

Вопросы для контроля усвоения материала

- 1. Факторы патогенности стафилококков. Диагностика, профилактика и лечение стафилококковых инфекций.**
- 2. Таксономическое положение стрептококков. Принципы диагностики, профилактики и лечения заболеваний, вызванных стрептококками.**
- 3. Факторы патогенности пневмококков.**
- 4. Диагностика, профилактика и лечение хламидиозов.**
- 5. Эпидемиология сифилиса. Клинические проявления сифилиса. Принципы лечения и профилактики сифилиса.**