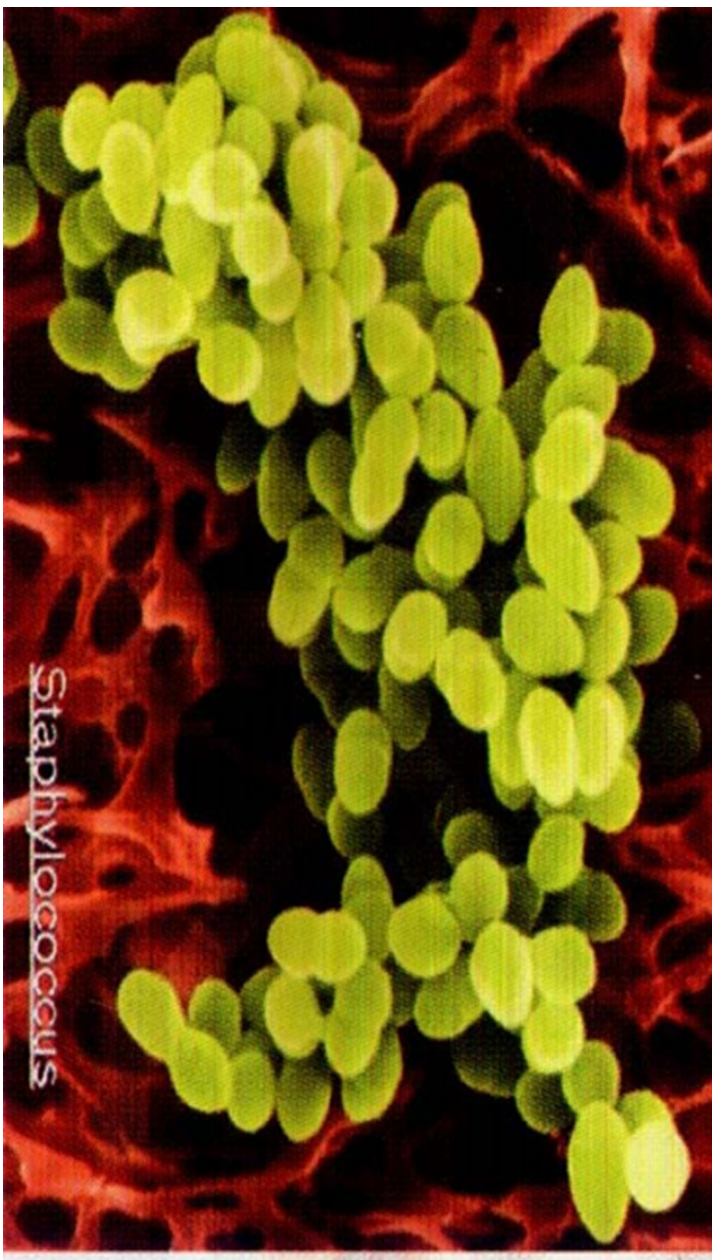




Тақырып №1: Тыныс алу жолдарының бактериалды инфекциясының қоздырғышы - стафилококктар, стрептококктар, менингококктар, коринебактериялар, бордетелалар, микобактериялар

Дәріс жоспары

- 1. Стафилококктардың, стрептококктардың, менингококктардың, коринебактериялардың, бордетелла мен микобактериялардың морфологиялық, дақылдық және биохимиялық қасиеттері;
- 2. Стафилококктардың, стрептококктардың, менингококктардың, коринебактериялардың, бордеттелла мен микобактериялардың патогенділік мен токсигенділік факторлары;
- 3. Стафилококктардың, стрептококктардың, менингококктардың, коринебактериялардың, бордеттелла мен микобактериялардың резистенттілігі;
- 4. Іріңді-қабыну процестеріндегі стафилококктардың этиологиялық және патогенетикалық рөлі.
- 5. А тобындағы стрептококктардың респираторлық инфекцияларда, қызылиек, ангина, скарлатина, пиодерма, жедел гломерулонефрит, ревматизм, сепсистегі этиологиялық және патогенетикалық рөлі
- 6. Эпидемиялық церебральды менингит, менингококкемия және назофарингит кезіндегі этиологиялық және патогенетикалық рөлі.
- 7. Стафилококк, стрептококк, менингококк инфекциясы, дифтерия, көкжөтел, туберкулез, алапес ауруының зақымдануының патогенезі.
- 8. Стафилококк, стрептококк, менингококк инфекциясы, дифтерия, көкжөтел, туберкулез, алапес кезіндегі иммунитет.
- 9. Стафилококк, стрептококк, менингококк инфекцияларының, дифтерияның, көкжөтелдің, туберкулездің, алапестің зертханалық диагностикасы.



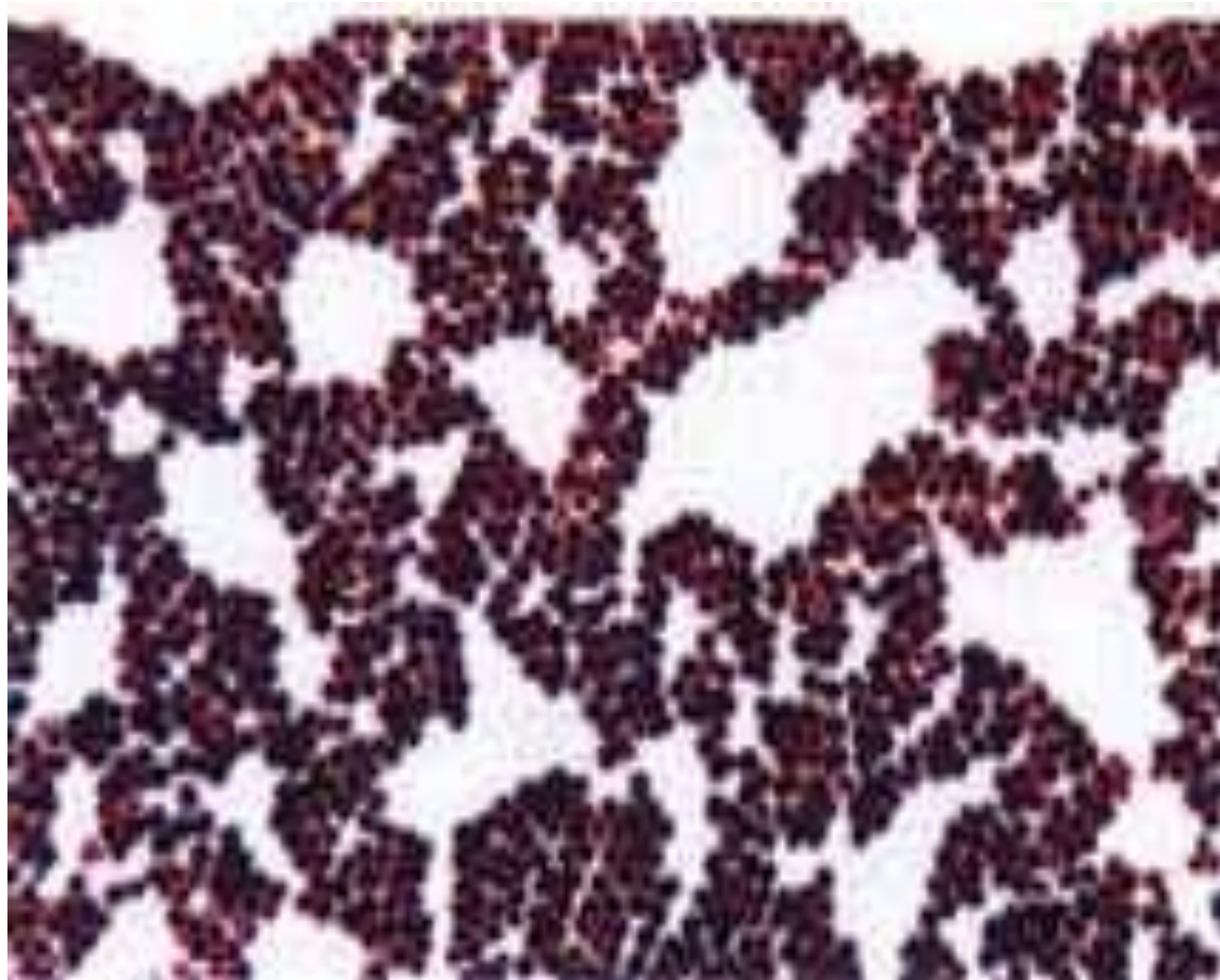
Тұқымдастығы Micrococaceae

Staphylococcus
aureus

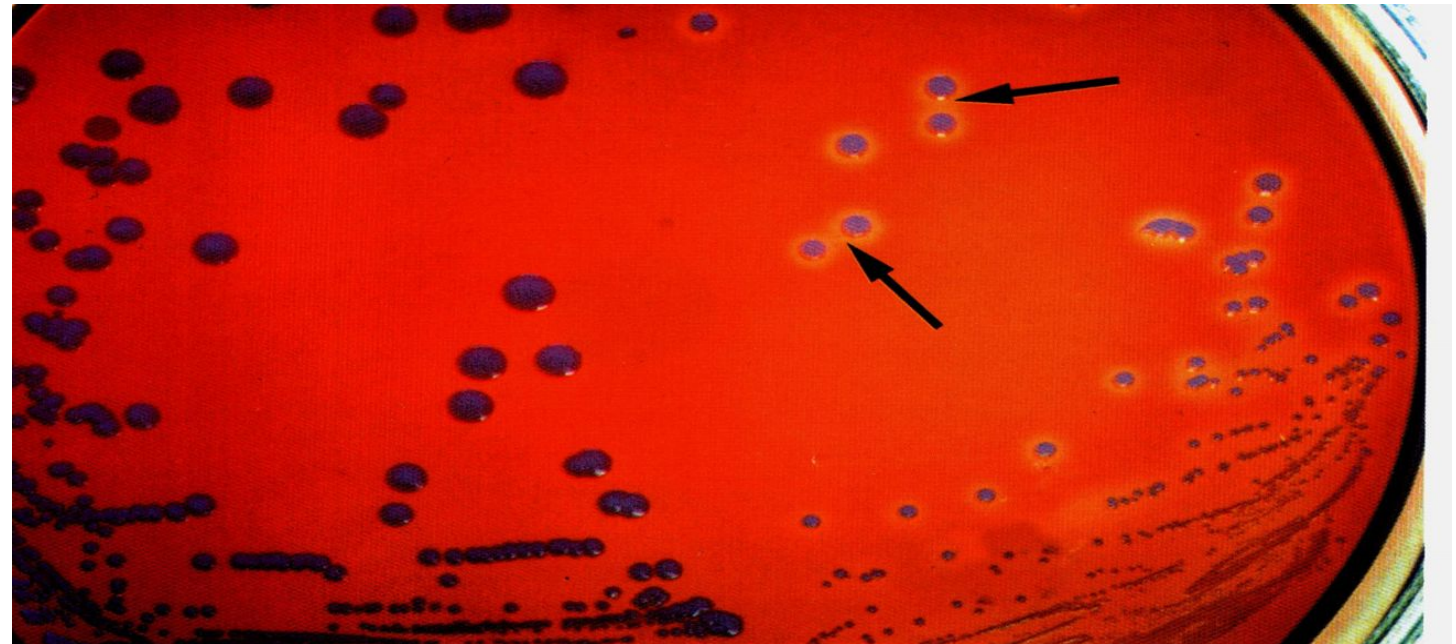
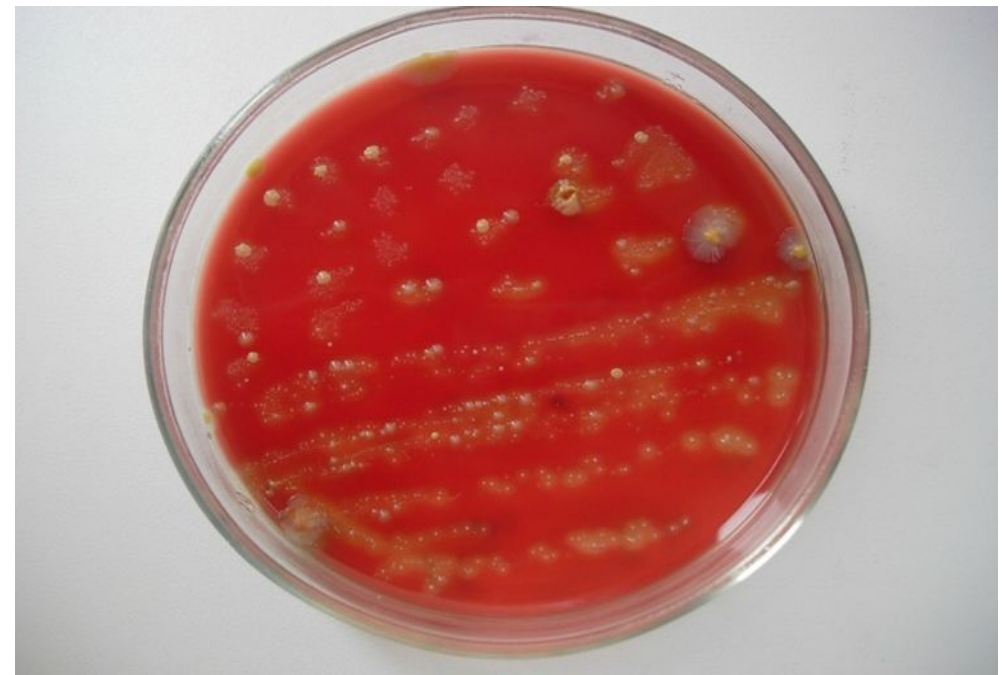
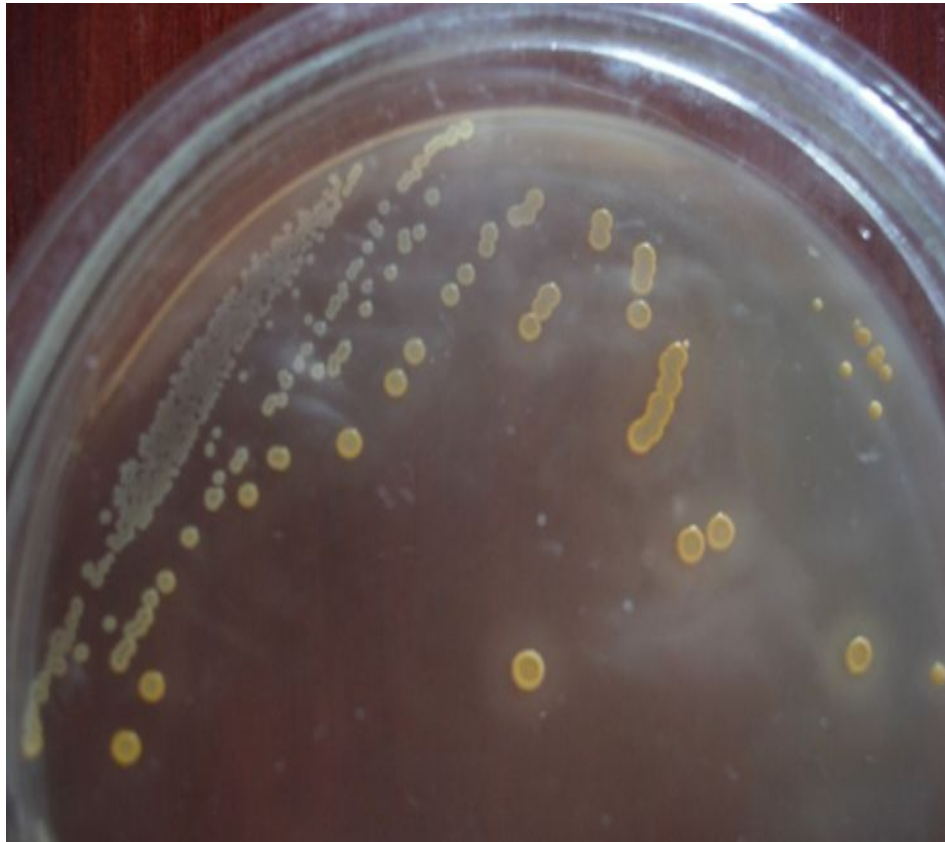
Staphylococcus
epidermidis

Staphylococcus
saprophyticus

Стафилококктардың морфологиясы және тинкториалды қасиеттері



Стафилококктардың биохимиялық қасиеттері



Стафилококктардың ферментативті қасиеттері

- Протео- және сахаролитикалық ферменттер
- Индол қалыптастырмайды
- Бактерия желатинді сұйылтады, нитраттар нитриттерге дейін ыдырайды.
- Олар сүтті коагуляциялайды, фибринді, ферментті глюкозаны, сахарозаны, маннитолды, глицеринді қышқыл түзе отырып ыдыратады.
- Аргининді өндіреді

Стафилококктың патогенді факторлары

- **Фагоцитозды тежейтін факторлар**
(пептидогликандар, техой қышқылдары, токсиндер)
- **Стафилококты аллергендер**
- **Стафилококты энтеротоксиндер:** аз молекулалы ақуыздар, ас қорыту ферменттерімен ыдырамайды, тағамның интоксикациясын тудырады

Антигендік қасиеттері

- Жасуша қабырғасының құрылымы антигендік қасиеттерге ие: теxой қышқылы, пептидогликан және ақуыз, пептидогликанның сыртында орналасқан. Капсула антигені микрокапсулада болады. Антигендер стафилококктардың түрін және типтік ерекшелігін анықтайды (Медициналық микробиология, вирусология және иммунология. 2 том: Редактор В.В. Зверев, М.Н. Бойченко. - М.: GEOTAR-Media, 2010)

Токсиндердің түзілуі

- 25-тен астам белоктардың, токсиндердің және патогенді ферменттердің гемолитикалық, өлім және дермонекротикалық әсерлері бар

Эпидемиологиясы

- Стафилококк инфекциясының көзі - адамдар, жануарлар (науқастар немесе тасымалдаушылар).
- Адамдардың 20% -ы бактерияны тасымалдамайды, 60% - транзиторлы тасымалдаушылар, 20% - ұзақ уақыт бактерия тасымалдаушылар (мұрын шырышының 1 мл-де 10 миллион бактериядан артық табылуы эпидемиологиялық қауіп тудырады).
- Берілу механизмі - респираторлық, тұрмыстық- қарым-қатынас, алиментарлы жолдар арқылы.
- Халықтың қабылдағыштығы өте жоғары.
- Кіру қақпасы - тері, шырышты қабаттар.
- Резистенттілігі ↑ - жергілікті инфекция; ↓ - генерализацияланған инфекция.

Фурункулез



Панариций



Карбункул



Иммунитет стафилококкты инфекциялар кезінде әлсіз шиеленісумен және ұзаққа созылмаумен сипатталады

Зертханалық диагностика

Материал: қан, ірің, қақырық, несеп, мұрын-жұтқыншақтың шырышты қабығынан жағынды, құсық массасы, нәжіс, улы тағамдар

- **Емі**
- **Алдын алу**



- **Тұқымдастық**
- **Mirocossaceae**

- Streptococcus pyogenes
- Streptococcus mutans
- Streptococcus salivarius
- Streptococcus pneumoniae

Стрептококктардың классификациясы

- Дақылдық қасиеті бойынша
- Гемолитикалық белсенділік бойынша:
 - α -гемолитикалық – ішінара гемолиз және жасыл түсті орта береді;
 - β -гемолитикалық – толық гемолиздеуші стрептококктар;
 - γ – гемолитикалық емес - гемолиз тудырмайды.

Альфа мен альфа1 стрептококктар *S. viridans* –жасыл деп аталады.

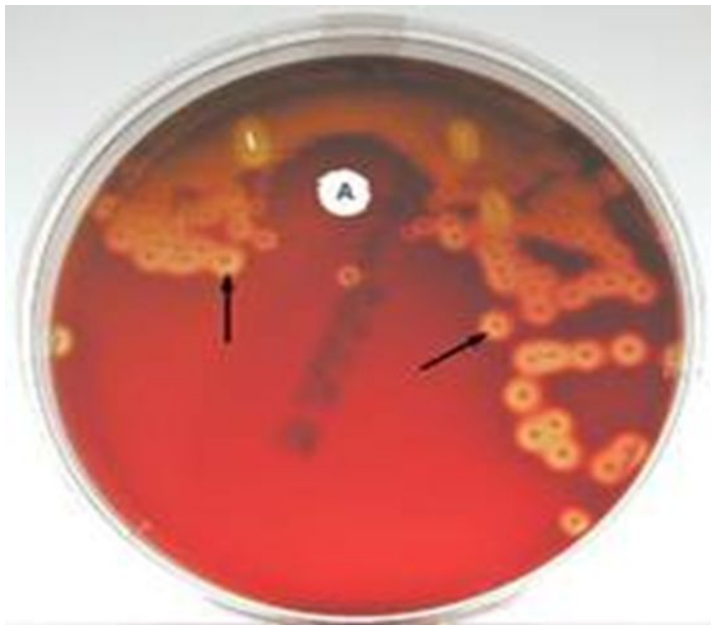
- Лэнсфильд Ребеккасының серологиялық жіктелуі (жасушалық қабырғадағы топтық спецификалық полисахаридті АГ бойынша): А – дан V-ге дейін серологиялық топтар.

Стрептококктардың морфологиясы және тинкториалдық қасиеттері



Стрептококктың дақылдық-биохимиялық қасиеттері

- глюкоза, сарысу, қансұйықтығымен байытылған қоректік орталарда жақсы өседі



Стрептококктардың ферментативті қасиеттері

- Бактерия желатинді сұйылтады, нитраттар нитриттерге дейін ыдырайды.
- Олар сүтті коагуляциялайды, фибринді, ферментті глюкозаны, сахарозаны, маннитолды ерітеді және салицинді ыдыратады.

Антигенді қасиеті

- Полисахарид АГ – «С субстанциясы» (Ленсфилд бойынша) S.pyogenes – А серотобы.
- Ақуыз АГ М – типі (100 серотиптан жоғары А серотобы).
- Айқас АГ: АГ оларға миокард бұлшықет талшықтарымен, бүйрек тінімен және т.б. әсер етеді → иммунопатологиялық жағдайы дейміз.
- Капсула адамның дәнекер тінінде ұқсас гиалурон қышқылынан тұрады (стрептококкоктар "бөтен" деп таппайды).

Стрептококктардың патогенді әсері

Патогенді факторлар		Патогенді әрекет
ақуыз М		Адгезия, фагоцитоздың тежелуі
капсула		Фагоцитоздан қорғау
эритрогенин - скарлатинозды токсин		Пирогенді, аллергиялық әсер, терідегі бөртпе, иммуносупрессия
гемолизин		Эритроциттерді, кардиотоксикалық әсерді бұзады

Эпидемиологиясы

- **Инфекция көзі**— науқас, реконвалесцент, тасымалдаушы.
- **Берілу механизмы** – аспирациялық, контактілі, сирек алиментарлы.
- **Берілу жолы** – ауа-тамшылы, тура және тікелей емес байланыс, тағам арқылы.
- Альфа және гамма-стрептококктар үлкен мөлшерде ауыз қуысында және дені сау адамдар мен жануарлардың ішектерінде кездеседі, бірақ сирек патогенді болып келеді, гемолитикалық түрлері бар
- бета- стрептококктар – адам мен басқа сүтқоректілер осы жұқпалы аурудың жиі себебі болады.

Патогенез

- **Кіру қақпасы**— бадамша без, жоғарғы тыныс алу жолдарының шырышты қабықтары, зақымдалған тері, жаңа туған нәрестелерде-кіндік жарасы.
- **↑ резистенттілігі** –жергілікті инфекция, **↓ резистенттілігі** – генерализацияланған (лимфо- мен гематогенді).
- **Ең зақымданатын орган**— бадамша безі (тонзилит), жүрек бұлшықеті, тері асты клетчаткасы (тілме, скарлатина); бүйрек (жедел гломерулонефрит).

Клиникасы

- **S.pyogenes**- адамда тудыруы мүмкін:
- іріңді-қабыну процестері (ангина, абсцесстер, флегмондар, гаймориттер, фронтиттер, лимфадениттер, циститтер, пиелонефриттер және т. б.),
- Іріңді емес қабыну процесстері (тілме, стрептодермия, импетиго, скарлатина, жедел ревматикалық инфекция, гломерулонефрит, эндокардит және т. б.),
- инфекцияның генерализацияланған түрлері- уытты шок, сепсис.

Стрептодермия

Мүйізде қабыну



Скарлатина



Ревматизм, гломерулонефрит

- Механизмдердің патогенезі:
- айқаспалы АГ стрептококктар,
- иммундықешен типіндегі гиперсезімталдықтың дамуы,
- стрептококктардың L-формаларының ұзақ персистентілігі.
- бадамша бездің және жұтқыншақтың зақымдалуы жиі ревматизмге әкеледі;
- гломерулонефритке — теріні зақымдайтын стрептококк инфекциясы.

Микробиологиялық диагностикасы

3. + қояндарға стрептококкоктардың өсіндісін құрсақішілік енгізумен микроағзалардың вируленттілігін анықтайды.
4. + РСК көмегімен науқастың қанында ерекше антигендердің немесе преципитация реакциясының болуын анықтайды. О-стрептолизинге ревматизм диагнозын растау үшін антиденені анықтайды.
5. — иммундық жауап түрі ВТ.

Ерекшеліктері **Streptococcus pneumoniae**

Ерекшеліктері: грамонды диплококкалар, спор, талшықтары жоқ, патогендік факторы капсула болады.

Қоректік орталарға қойылатын талап (сарысулық, қан)

Жұғу жолы: ауа-тамшылы

Локализация: мұрын-жұтқыншақ



Басқа аурулар:

менингит, отит, перитонит, септицемиялар

Емі мен алдын алуы

- **Емі антибиотиктармен (β -лактамы, макролидтар).**
- **Стрептококкты бактериофаг.**
- **Скарлатина кезінде әлсіреген балаларға иммуноглобулин енгізіледі.**
- **Спецификалық емес алдын алу.**

Басқа стрептококктар

- **Streptococcus faecalis, Streptococcus faecies**

стрептококктар **D тобынан**, әдетте энтерококктар тобына біріктіріліп, септикалық процестерді тудырып; энтероколитке әкелуі мүмкін

В тобының стрептококктары

- **S. agalactia** – β -гемолитикалалық стрептококк.
- **S. pyogenes**-тан ауырмашылығы: АГ спецификалық топ.
- **S. agalactia** қынаптың шырышты қабығын шоғырлайды, сау әйелдерде 10% , ал жүктілік кезінде 25% - ға дейін бөлінеді.
- **S. agalactia** жаңа туған нәрестелер үшін ең қауіпті (босану арнасы арқылы жұғады).
- Босанғаннан кейінгі және урогениталды инфекцияларды, әйелдерде мастит пен вагинитті, нәрестелерде сепсис және менингитті тудыруы мүмкін.

Спецификалық антигенінен айырылған *viridans* тобының жасыл стрептококктары

- Оральды стрептококктардың тобы (*S. mutans*, *S. salivarium*, *S. sanguis*, *S. oralis* және т. б.).
- Рүогенес-тен айырмашылығы мембранотоксин- α -гемолитикалық белсенділігі бар.
- Бактериялардың жүрек қақпақшалары мен тістерге жабысуына ықпал ететін полисахаридті адгезин шығарады.
- Стоматологиялық аурулар, бактериемия, септикалық эндокардит тудыруы мүмкін.

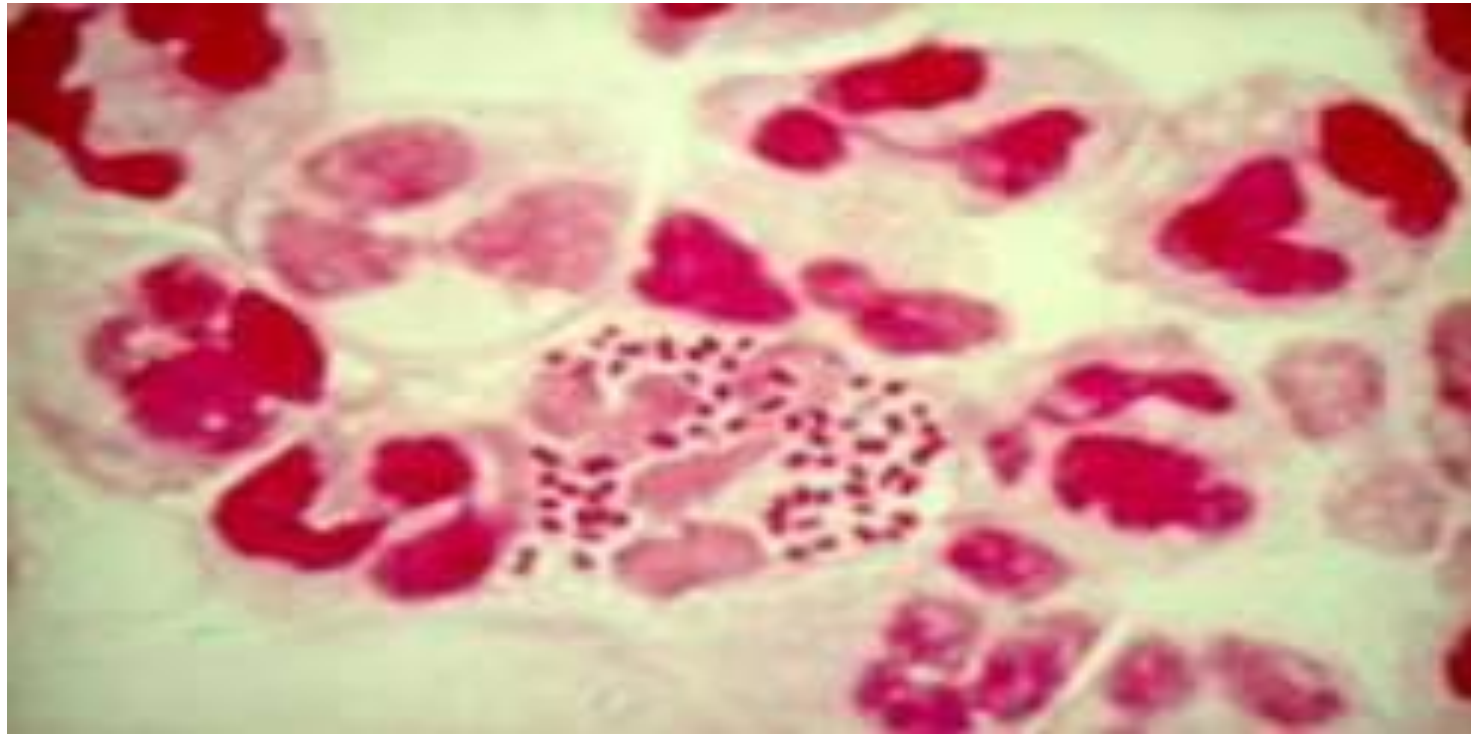
Энтерококктар

- **Тұқымдастығы** *Enterococcaceae*
- **E.faecalis – 80-90%, E.faecium – 10-15%**
- **E.faecalis** – санитарлық-көрсеткіштік маңызы бар шартты-патогенді микроорганизмдер адам ішегінің мекендеушісі болып табылады.
- Жарақат инфекциясын, өт шығару жолдарының іріңді-қабыну ауруларын, эндокардитті, перитонитті, уроинфекцияны (көбінесе ішек таяқшасымен, протеинмен, алтындалған стафилококкпен бірге отырып) тудырады.
- **E. faecalis тамақ өнімдерінде** көбеюі мүмкін және тағамдық токсикоинфекция тудырады.
- Антибиотиктерге төзімді.

Грамтеріс кокктар

- Негізгі түрлері– **Neisseria** (**N.meningitidis** және **N.gonorrhoeae**).
- **Bronhamella, Moraxella** *туыстастығының өкілдері адамда қабыну процесстерін туғызуы мүмкін.*
- **Acinetobacter** – ауруханаішілік инфекция тудырады.

Нейссериялар



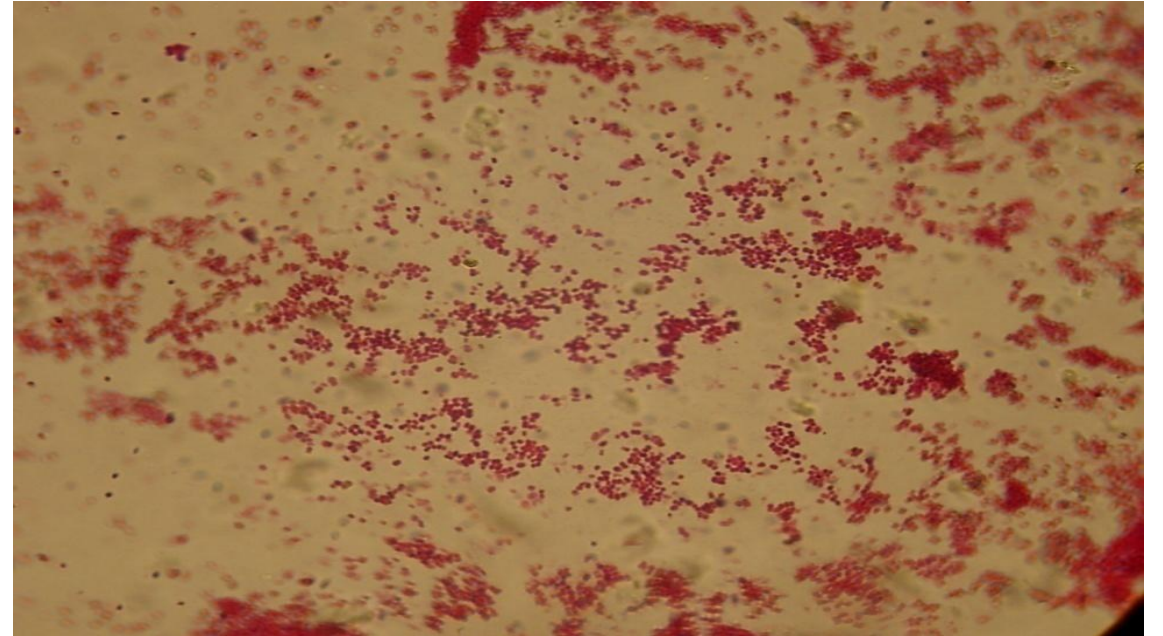
Таксономия

- **Family.** Neisseriaceae
- **Genus.** Neisseria
- **Species.** *N.meningitidis*,
N.gonorrhoeae

Менингококктар

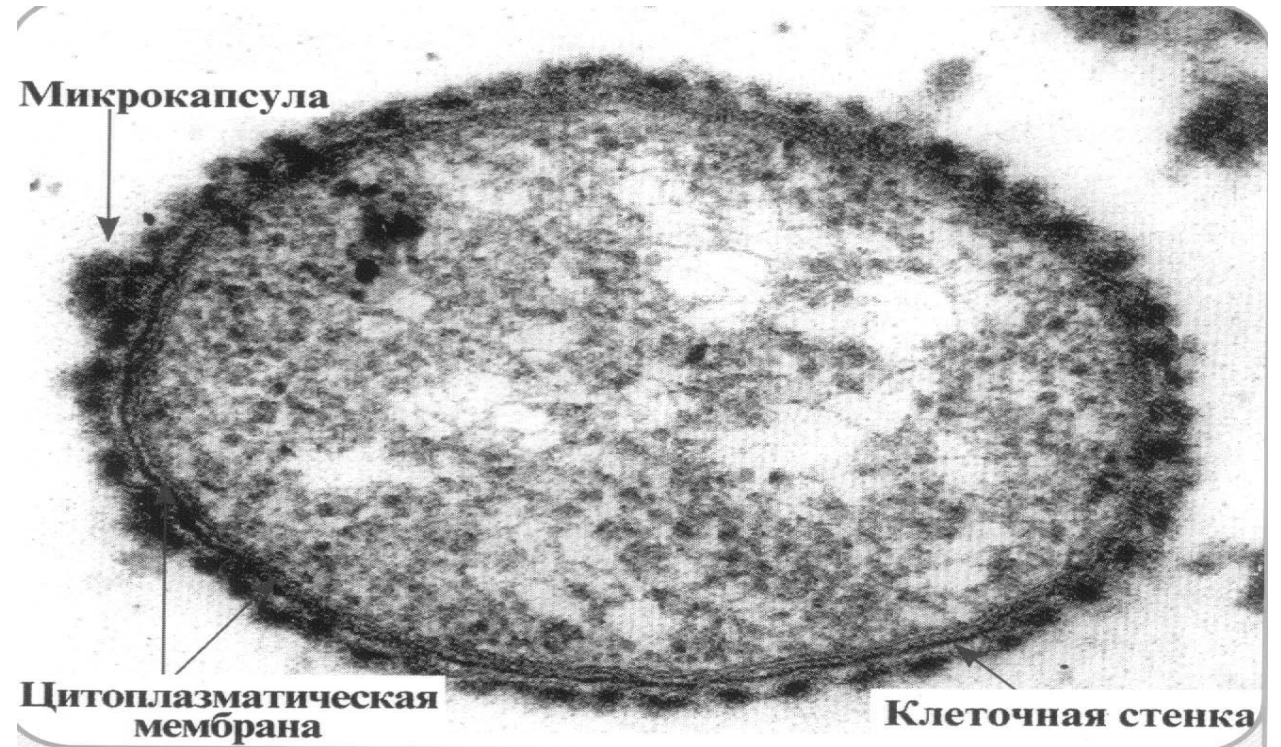
Neisseria meningitidis

- Менингококктық инфекция – мұрынжұтқыншақтың, мидың қабықшасын зақымдайтын және септицемия тудыратын, антропонозды жедел инфекциялық ауру.



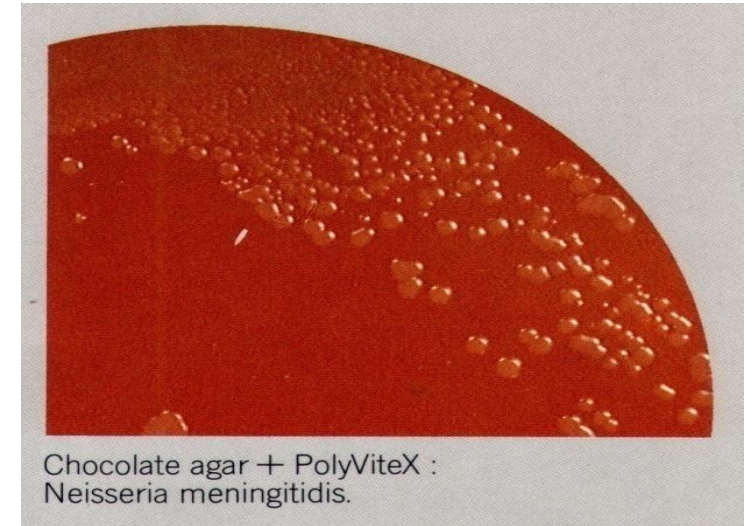
Морфология

- Ұсақ (0,6-0,8 мкм) диплококктар.
- Қос бұршақ тәрізді, бір-біріне ойыс жағымен қараған (**кофе дәні тәрізді**).
- Қозғалмайды, спора түзбейді, **грамтеріс**, пили түзеді, капсула тұрақсыз.



Дақылдандыру

- Менингококктар – аэробтар, цитохромоксидазасы және каталазасы бар.
- Құрамында аминқышқылдарының, ристомициннің арнайы жиынтығы бар сарысу немесе қойдың, жылқының қаны қосылған орталарда өседі
- Атмосферада CO₂ концентрациясының жоғарлауы менингококктардың өсуін ынталандырады.
- Сарысулы агарда консистенциясы жабысқақ түссіз, нәзік колониялар түзеді



Ферменттік қасиеттері

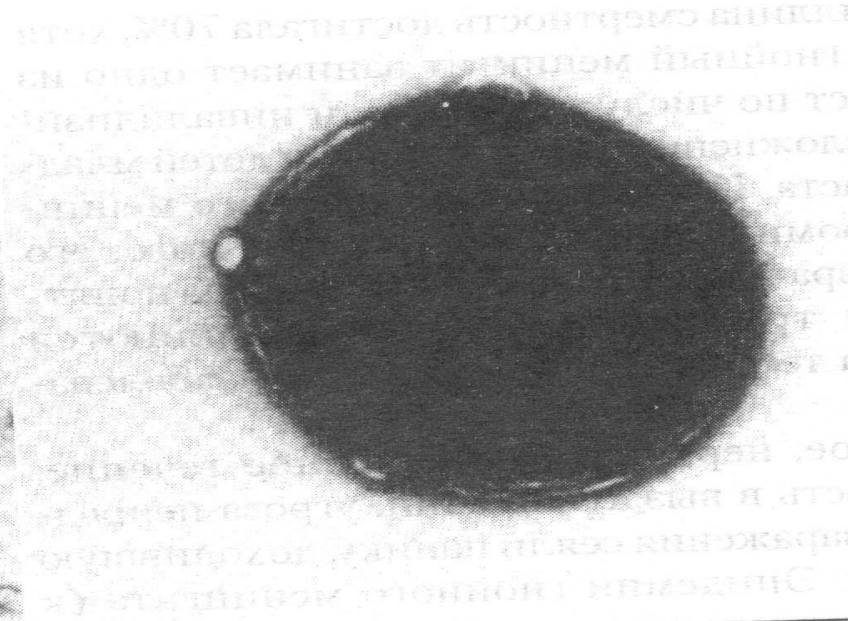
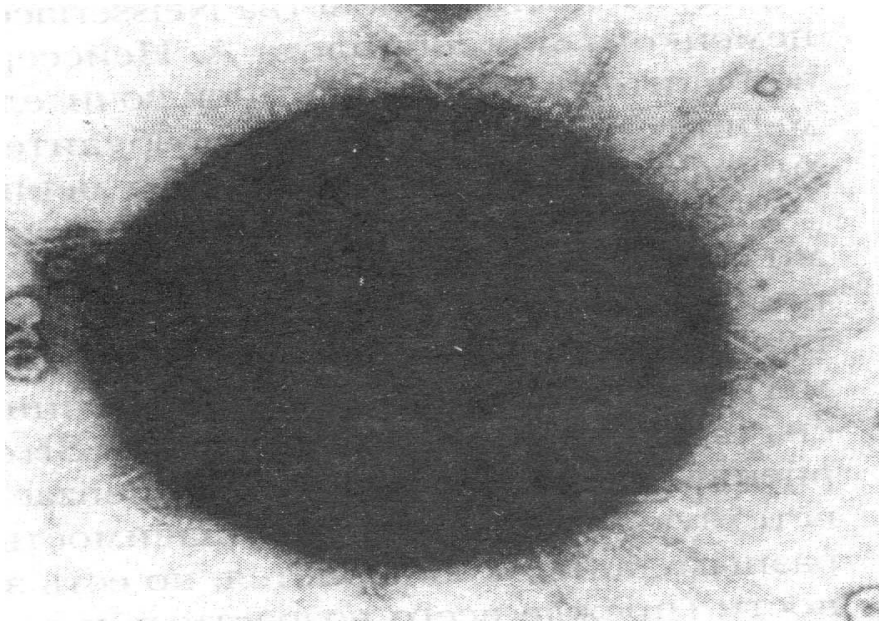
- Менингококктар глюкоза мен мальтозаны қышқылға дейін ыдыратады

Антигендік құрылымы

- Касулалық антигендері бойынша– А, В, С, D және басқа серотоптары.
- Жасуша қабырғасының антигені бойынша – сероварианттар (1, 2, 3 және т.б.).
- Эпидемиологиялық бұрқетпелер кезінде көбінесе А тобындағы менингококктар айналымда жүреді, олар жиі инфекцияның жайылмалы түрінде кездеседі. Қазіргі уақытта жиі В және С серотобының менингококктары жиі бөліп алынады.

Патогенділігі

- Пили, сыртқы мембрана ақуыздары – адгезия;
- капсулалық полисахаридтер – фагоцитозға тұрақтылық;
- нейраминидаза және гиалуронидаза – тінге ену;
- эндотоксин – жасуша қабырғасының ЛПС, инфекция генерализациясы, ЭНДОТОКСИКАЛЫҚ ШОК.



- Инфекция көзі – ауру адам немесе тасымалдаушы (15-20% сау тасымалдаушылар).
- Берілу механизмі – аспирационды, берілу жолы – ауалы-тамшылы. Жиі қыста-көктемде кездеседі.
- Кіру қақпасы – Жоғарғы тыныс жолдарының шырышты қабаттары
- Таралу динамикасы: жергілікті (назофарингит), гематоэнцефалды барьерді бұзумен генерализденген түрі. Гематогенді диссеминация.
- Жиі зақымдалатын мүшелер – ми қабығы, ми (бас миы, жұлындық – менингит, менингоэнцефалит), жеңіл түрде(пневмония).

- Ауыр формасының патогенезінде негізгі рөл - инфекциялық токсикалық шок.
- Өлім себептері: жедел жүрек-қантамыр жетіспеушілігі, мидың және өкпенің ісінуі, жедел бүйрек жетіспеушілігі.
- Менингококкты инфекция кезінде өлімділік 12,5% жетеді.



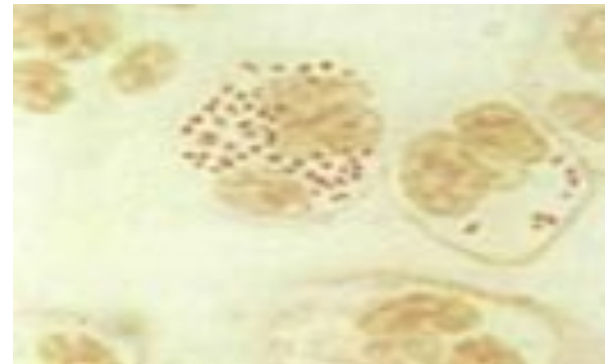
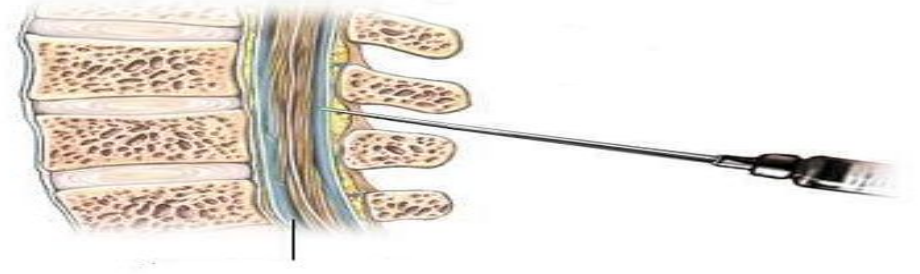
Иммунитет

- Инфекцияның генерализденген түрінде инфекциядан кейінгі иммунитет тұрақты.
- Жасушаның әртүрлі АГ-не (полисахаридтерге және ақуыздарға) антиденелер түзіледі. А және С сероварианттарының полисахаридты антигендері жоғары иммуногенділікке ие, В сероварының полисахаридінің мүлдем иммуногенділігі жоқ.
- Иммунизация жүргізілген анадан антиденелер ұрыққа трансплацентарлы жолмен берілуі мүмкін және бала туғаннан кейін 2-5 айында анықталады

Микробиологиялық диагностика

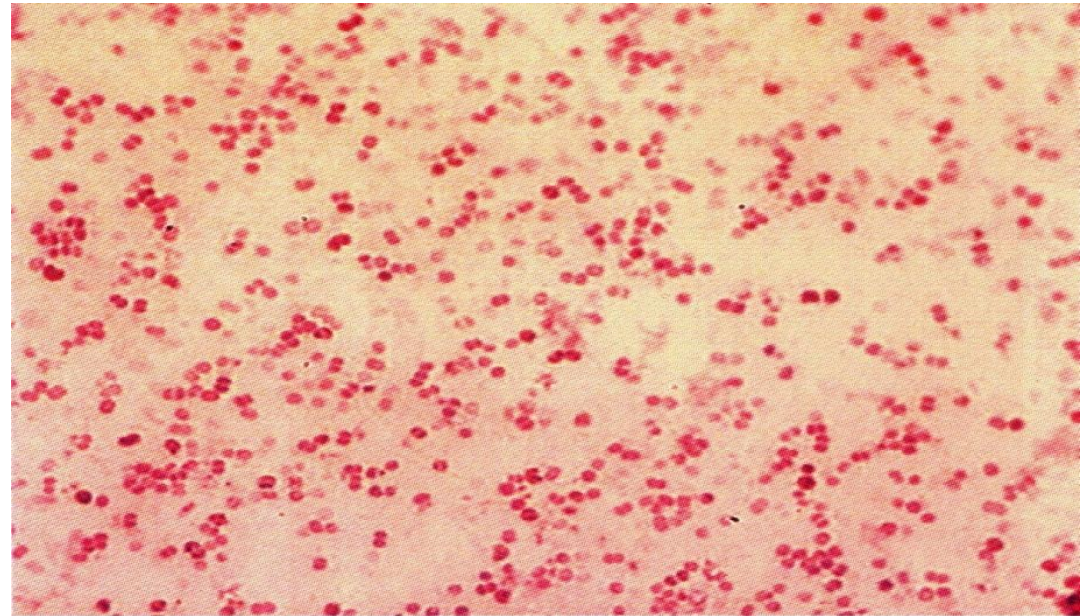
Материал: қан, ЖМС, мұрынжұтқыншақ шайындысы.

1. + ЖМС центрифугаланған тұнбасының және аран жағындысының микроскопиясы; менингококцемия кезінде – қанның жуан тамшысының микроскопиясы



Микробиологиялық диагностика

2. + Шоколадты агарға, ристомицин (немесе линкомицин) қосылға агарға, антибиотиктері бар Мартен агарына (ВКН – ванкомицин, колистин, нистатин) себінді жасау. Идентификация: морфология, Г «-», оксидаза+, серовар. **Экспресс-диагностика:** ЖМС антигенді анықтау және ТПР.
3. –
4. + РНГА, ИФА.
5. – жауап ВТ.

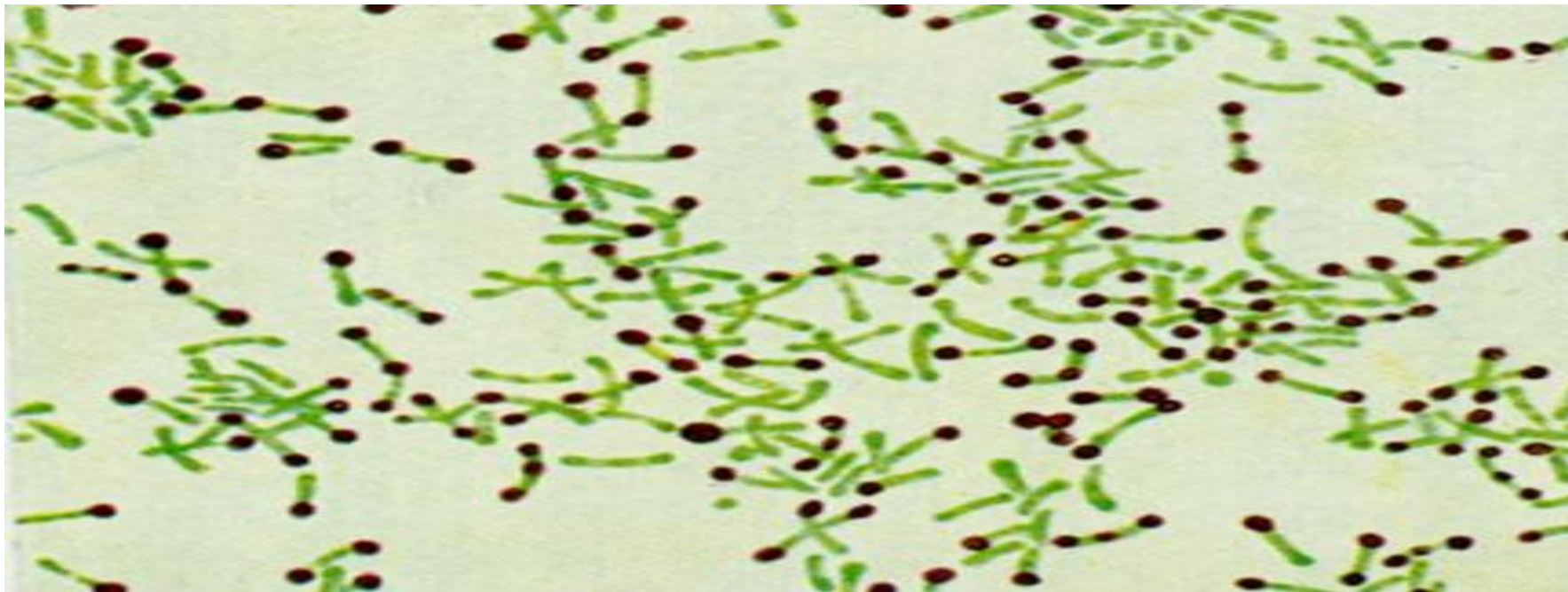


Емі және алдын алу

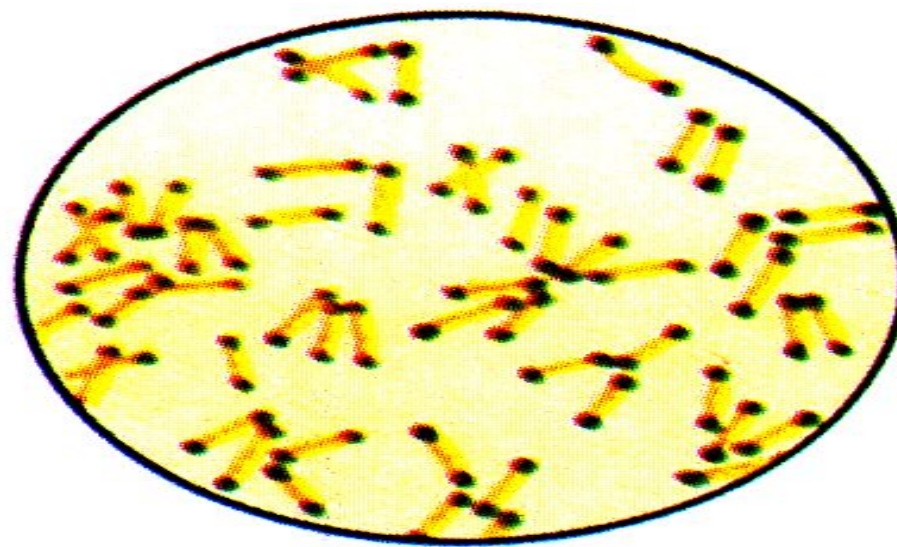
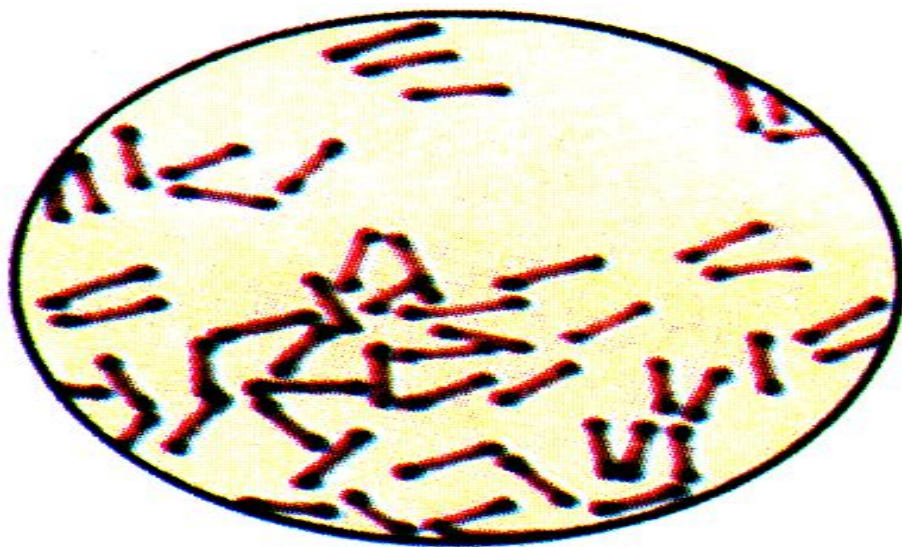
- Антибиотиктер (пенициллиндер, левомецетин, рифампицин).
- Арнайы алдын алу: аурушандықтың эпидемиологиялық өршуі кезінде эпидиялық көрсеткіштер бойынша менингококкты инфекция ошағында жоғарғы қауіп-қатер топтарында (ұйымдастырылған ұжымдарда, орта және жоғарғы оқу орындарында бірінші курс студенттері, түрмедегілерге және т.б.). **менингококкты химиялық полисахариді вакцина қолданылады.**
- **Қалыпты адам иммуноглобулині 6 айдан 7 жасқа дейінгі балаларға менингококкты инфекцияның генерализденген формасымен ауыратын науқастармен қатынаста болғаннан кейін 7 күн ішінде енгізу қажет.**

Коринебактериялар.

- Тұқымдасы – *Corynebacterium*, түрі-*C.diphtheria*, биоварлары-*mitis, gravis, intermedius, belfantis*.

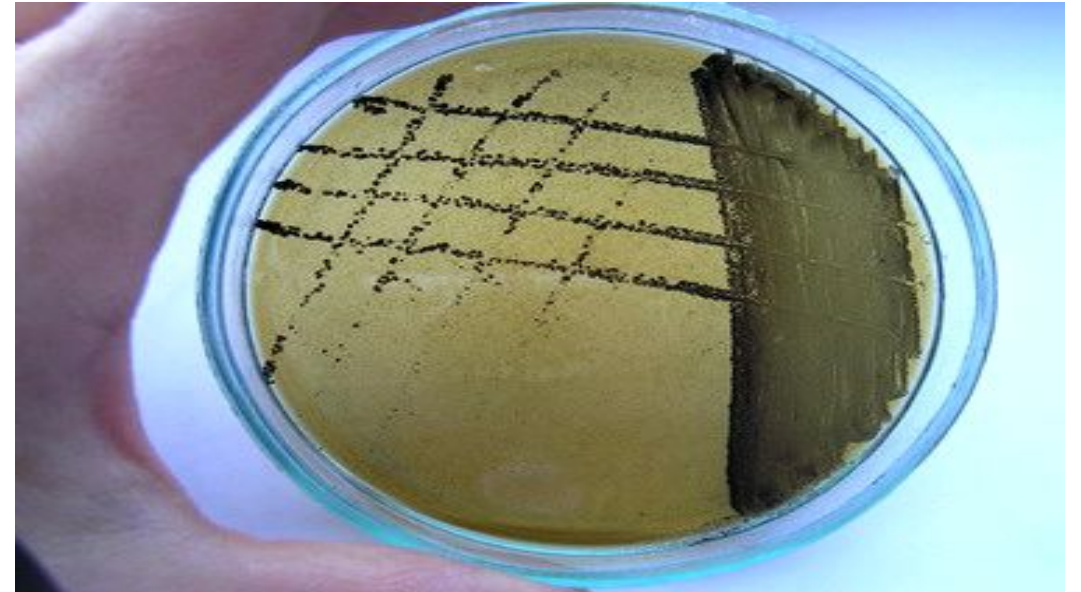


1. Грам оң таяқша
2. Волютин дәні бар (диагностикалық белгі)
3. Спора, талшық болмайды
4. Жағындыда жеке немесе римнің 5 саны ұқсап орналасқан (диагностикалық белгі)



Дақылдық қасиеті

Орталарға талапшыл, теллурит қосылған орталарда өседі –Клауберг ортасы, Леффлер ортасы.





Колонии *C. diphtheriae gravis* (справа) - крупные матовые, выпуклые в центре с радиальной исчерченностью и неровными краями («маргаритки») и *mitis* (слева) - мелкие, чёрные, гладкие, блестящие с ровными краями.

- Биовар «gravis»: сұр колония
- Биовар «mitis»: қара колония

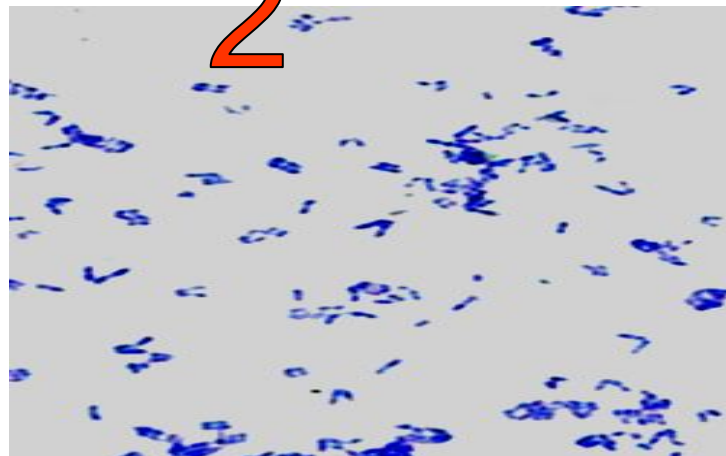
1. Сканерленген
микроскоп

1



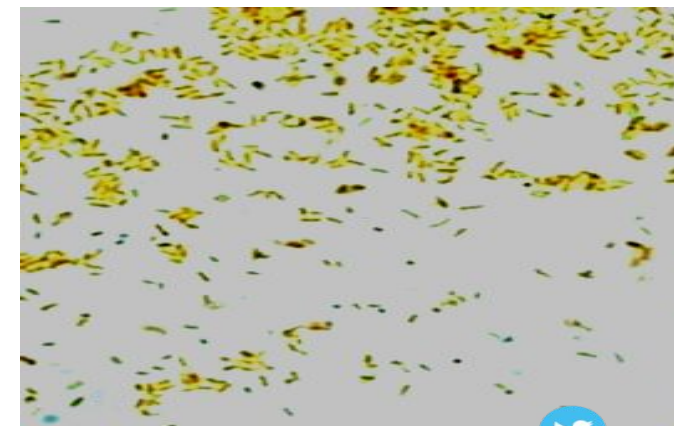
2. Жарық микроскоп
(Нейссермен)

2



3. Леффлермен бояу
(метилен көгі)

3



- Адгезия, колонизация және инвазия: жасуша қабырғасы компоненті, гиалуронидаза, нейраминидаза, протеаза.
- Токсикалық гликолипид - жасуша қабырғасы компоненті, тін жасушасын бұзады
- Экзотоксин - гистотоксин, пептидті табиғаты бар зат, дифтерия таяқшасының патогенетикалық қасиетін анықтайды. Экзотоксин жасушаға еніп, рибосомада ақуыз синтезін бұзады.

Токсигенді емес штамдары дифтерияны тудырмайды

- Осы ауру адамда ғана кездеседі. Ауа-тамшы, тұрмыстық қарым-қатынас арқылы беріледі.
- Дифтерия жедел инфекция тонзиллит және ангинаға ұқсас. Аран, тері, жыныс мүшелердің дифтериясы кездеседі.
- Коринебактериялар заттарда, шаңда 2-3 апта сақталады, сондықтан ойыншық, ыдыс- аяқ және кітап арқылы берілуі мүмкін. Коринебактериялар қанға енбейді, экзотоксин қанға барады асқынулар тудырады.

- Қоздырғыш аранға түседі, агрессивлық ферменттер және гистотоксин түзеді. осы токсин рибосомада ақуыз синтезін тежейді, эпителий жасушаларын некрозға ұшыратады, нейротоксикалық әсері бар.
- Ферменттердің әсерінен аранда қабыну пайда болады, гистотоксин қабықты /псевдомембрана/ тудырады. Псевдомембрана өлі бактериялардан, фибрин жіптерінен, эритроцит және лейкоциттерден тұрады. Псевдомембрана тыныс жолдарын жауып тастаса, адам өлуі мүмкін. Гистотоксин қанға енеді – жүрекке және жүйке жүйесіне әсер береді.

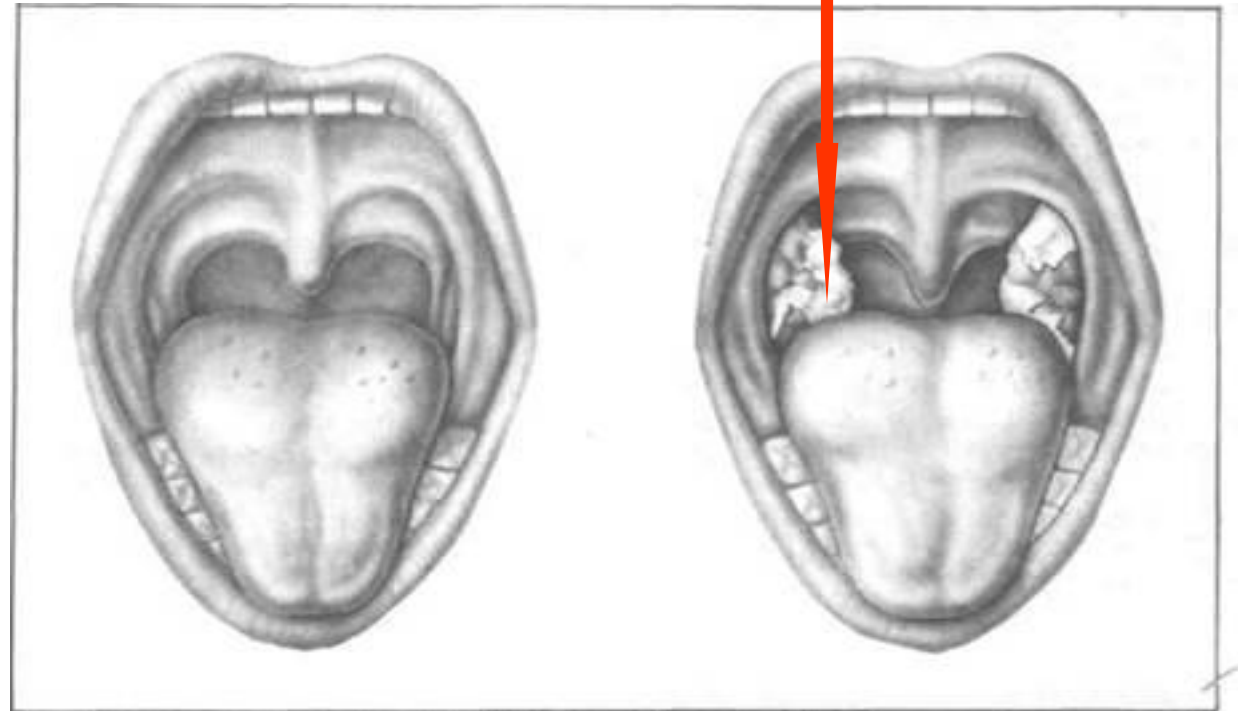
- Тері дифтерия кезінде – қоздырғыш жараларды зақымдайды, жара бетінде сұрғылт қабық пайда болады. Өте сирек жағдайда дифтерия қоздырғышы конъюнктиваны, қынап және құлақты зақымдайды.
- Екіншілік инфекциялар – миокардит, ішкі мүшелерде некроз және геморрагиялар.

Дифтерияның клиникалық көріністері.

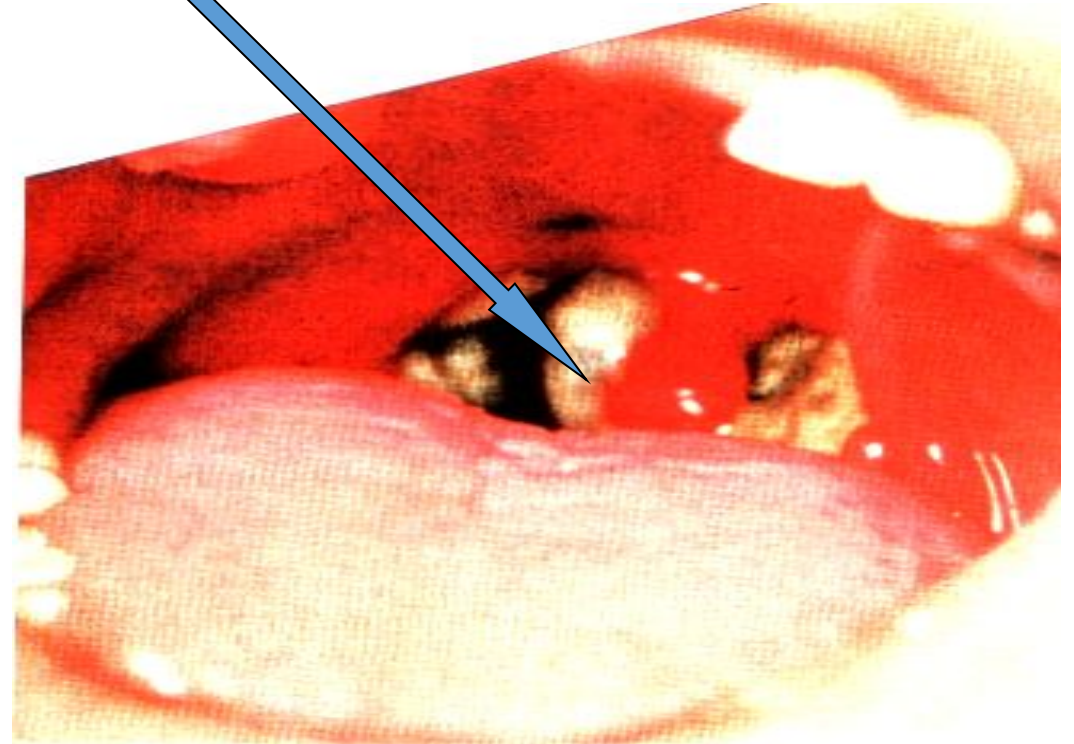
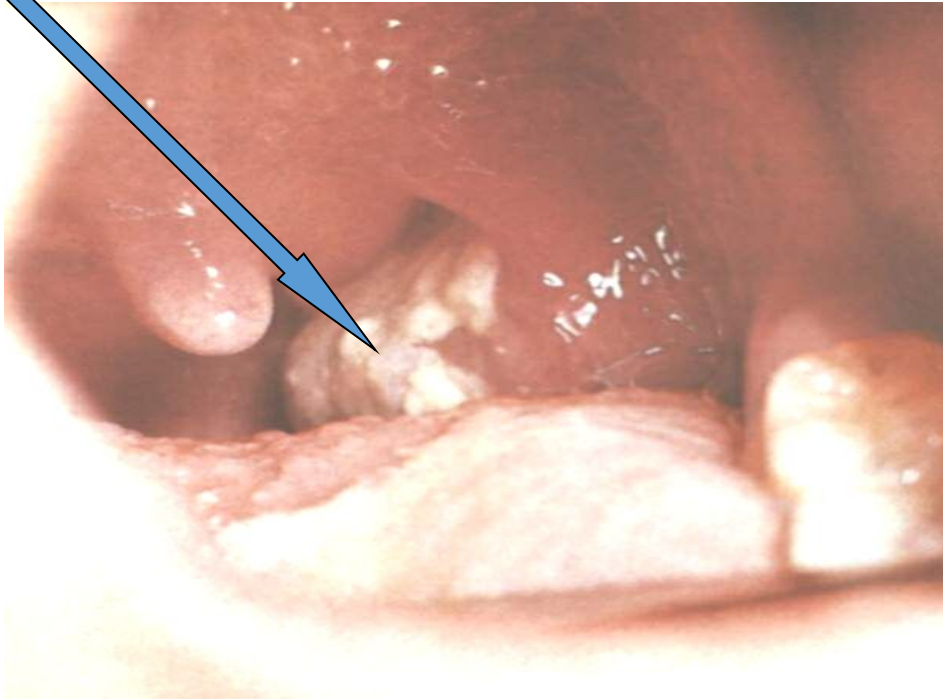
- Инкубациялық кезең -3-4 күн, 1 және 10 күн болуы мүмкін. Адамда жоғары температура, тахикардия байқалады, аранда немесе зақымдалған жерде сұрғылт қабық пайда болады, ауырсынады, құсу байқалады. Тері, көз, құлақ және жыныс мүшелердің дифтериясы сирек кездеседі. Жүрек жетіспеушілігінен және геморрагиялық бұзылыстардан науқас өлуі мүмкін.

Дифтериялық қабық

- Сол жағында: қалыпты аран
- Оң жағында: аранда
- дифтериялық қабық



Дифтериялық қабық

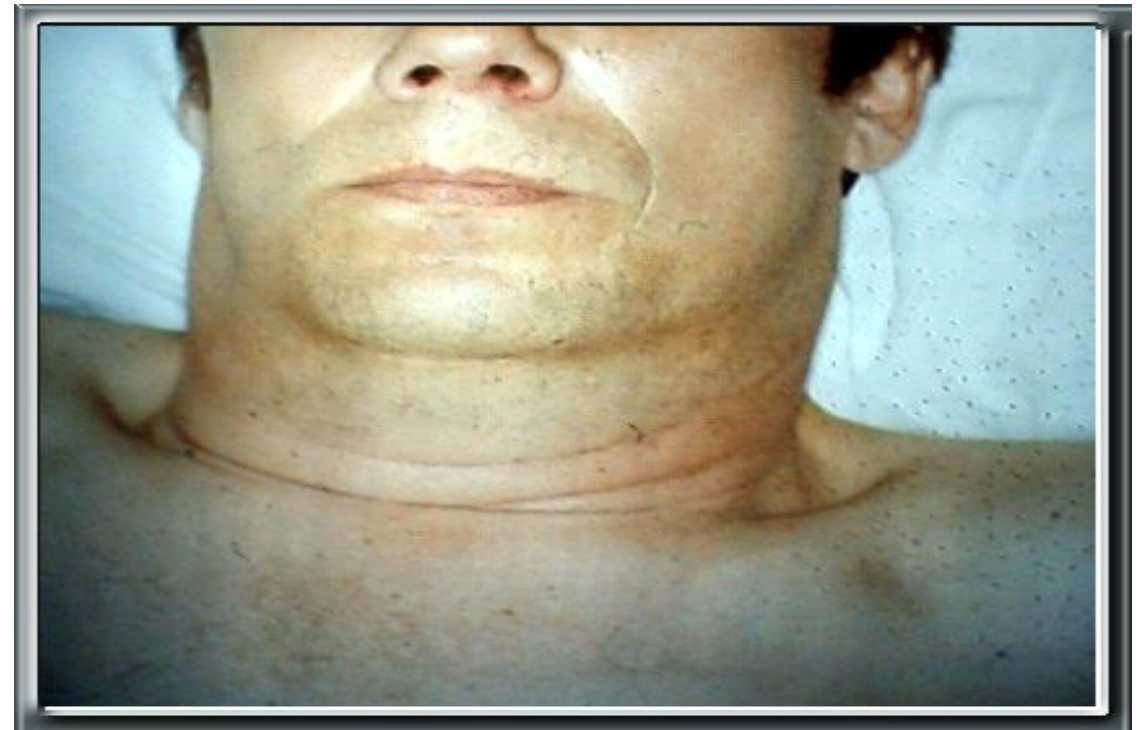


Дифтериямен ауырған баланың аранында қабық

Аран дифтеріясы



Дифтерия



- **Токсикалық дифтерия: тері асты жасушасындағы ісік, лимфаденит**



тері
ифтеріясы

Зертханалық диагностикасы.



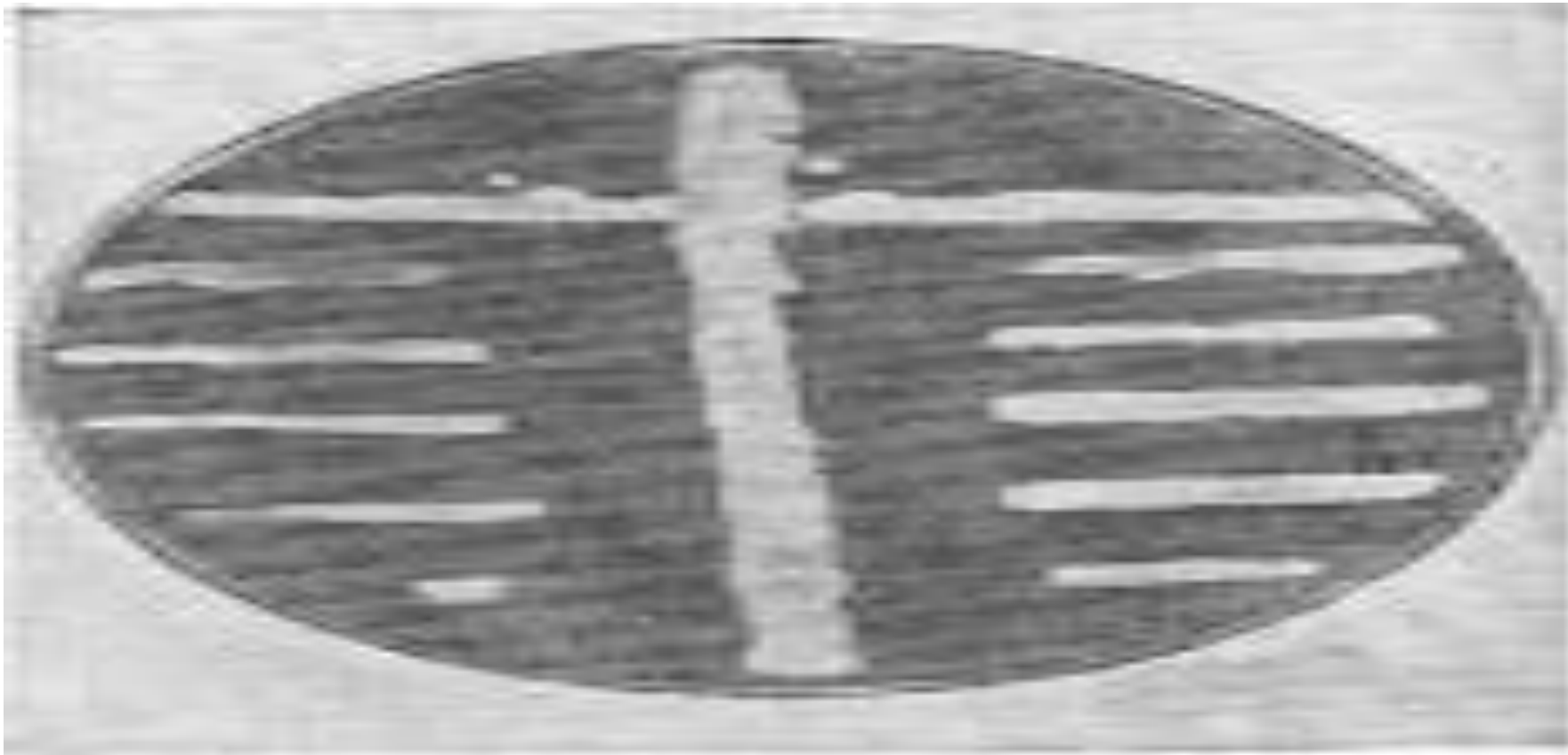
- Негізгі әдіс – бактериологиялық. Клауберг ортасында бөліп алады, токсигенділігін гелде преципитация реакциясы арқылы анықтайды. Осы әдіс арқылы ангинадан және тонзиллиттен ажыратады.

Бактериоскопиялық әдіс



- Қосымша әдістер –
микроскопиялық Нейссер әдісі,
серологиялық – пассивті
гемагглютинация реакциясы.

Гельдегі преципитация реакциясы- гистотоксинді анықтататын реакция.

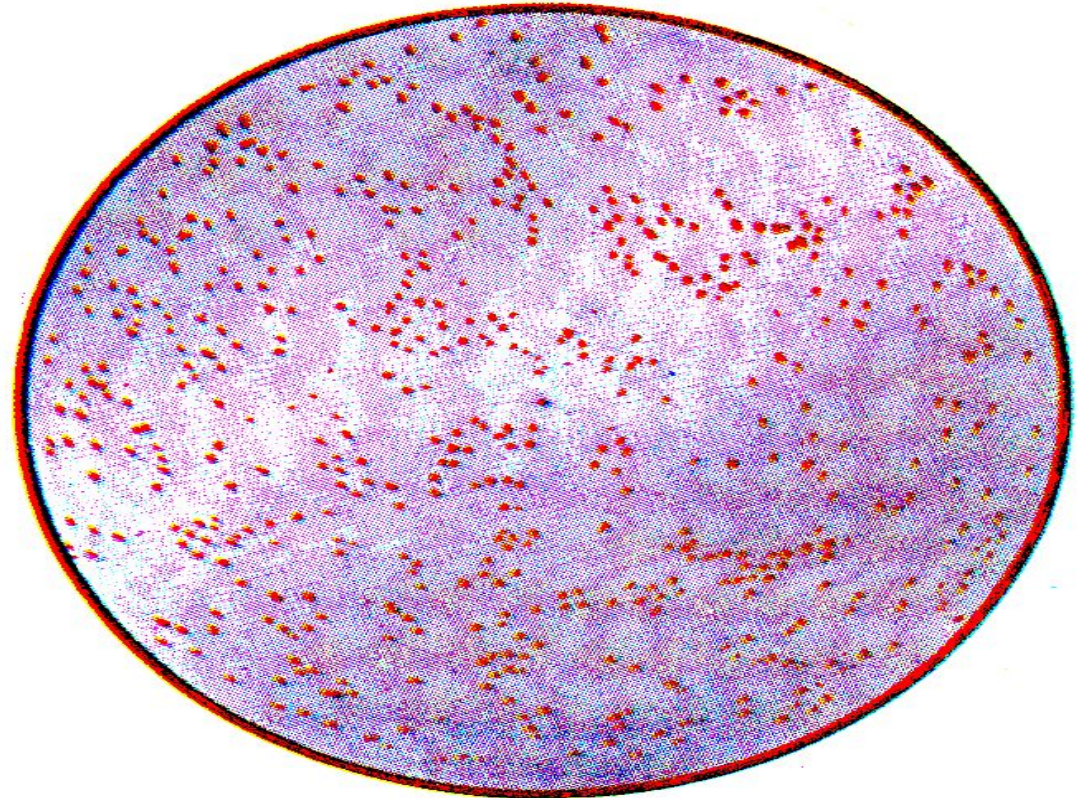


- Емдеу – дифтерия қарсы антитоксикалық сару су, антибиотиктер.
- Алдын алу АКДС, АДС –анатоксиндер.
- Аурудан кейін иммунитет тұрақты қалыптасады.



- *Bordetella pertussis* қоздыратын, ұстамалы спазматикалық жөтелмен сипатталатын жұқпалы ауру.
- Көбінесе мектепке дейінгі балаларда жиі кездеседі.
- Ауру қоздырғышын 1900 жылы ауру адамның қақырығынан табылды, ал 1906 жылы Бордо мен О.Жангу көкжөтел қоздырғышының таза дақылын бөліп алып, негізгі қасиеттерін анықтаған.

- Сопақ таяқша -
коккобактерия (0,2-0,5
x 1,0-1,2)
- Спора түзбейді
- Капсула болуы мүмкін .
Қозғалмай-
- ды. Кейде өте сирек
- екі полюсінде волютин
дәні.



- Қатал аэроб, гемофильді.
- Орталарға талапшыл, қан және казеинді қажет етеді, баяу 3 тәулік өседі. Элективті ортасы – Борде- Жангу ортасы(қан, глицерин, картоп қосылған орта), казеин-көмір қосылған агар.
- Колониясы тегіс, жылтыр, мөлдір, дөңес, металдық жылтыры бар.
- Биохимиялық активтілігі төмен, көмірсуларды ыдыратпайды.

Шартты патогенді бордетеллалар.

- *Bordetella parapertussis, bronchiseptica* –морфологиялық қасиеттері ұқсас, көкжөтелге ұқсас аурулар шақырады, экзотоксин түзбейді.
- Сау адамдарда тыныс жолдарында мекендейді, жаңа тұған нәрестелерде және баллаларда бронхит тудыруы мүмкін.



- **Bordetella pertussis-термолабильді токсин, трахеальді цитотоксин, эндотоксин, көкжөтел токсині, аденилатциклаза, гемолизин және гемагглютинин.**

- Капсула → фагоцитозды тежейді
- Ферменттер: гиалуронидаза, лецитиназа, плазмокоагулаза.
- Термолабильді экзотоксин → жүйке және қан тамырлар жүйесіне тропизмдік қасиет көрсетеді
- Термостабильді эндотоксин → жалпы токсикалық және сенсibiliздеуші әсер көрсетеді.

КӨКЖӨТЕЛ



1. Ұстаманың басы

2. Конвульсивті жөтел

Көкжөтел ауруының ЭПИДЕМИОЛОГИЯСЫ.

- Инфекция көзі ауру адам. Аурудың бастапқы кезеңдерінде, тек қана ауа тамшы, ауа-шаң жолмен беріледі, сыртқы ортада төзімсіз.
- Көкжөтел – тыныс жолдарының жедел инфекциясы, 10 ж дейін балалар өте сезімтал.

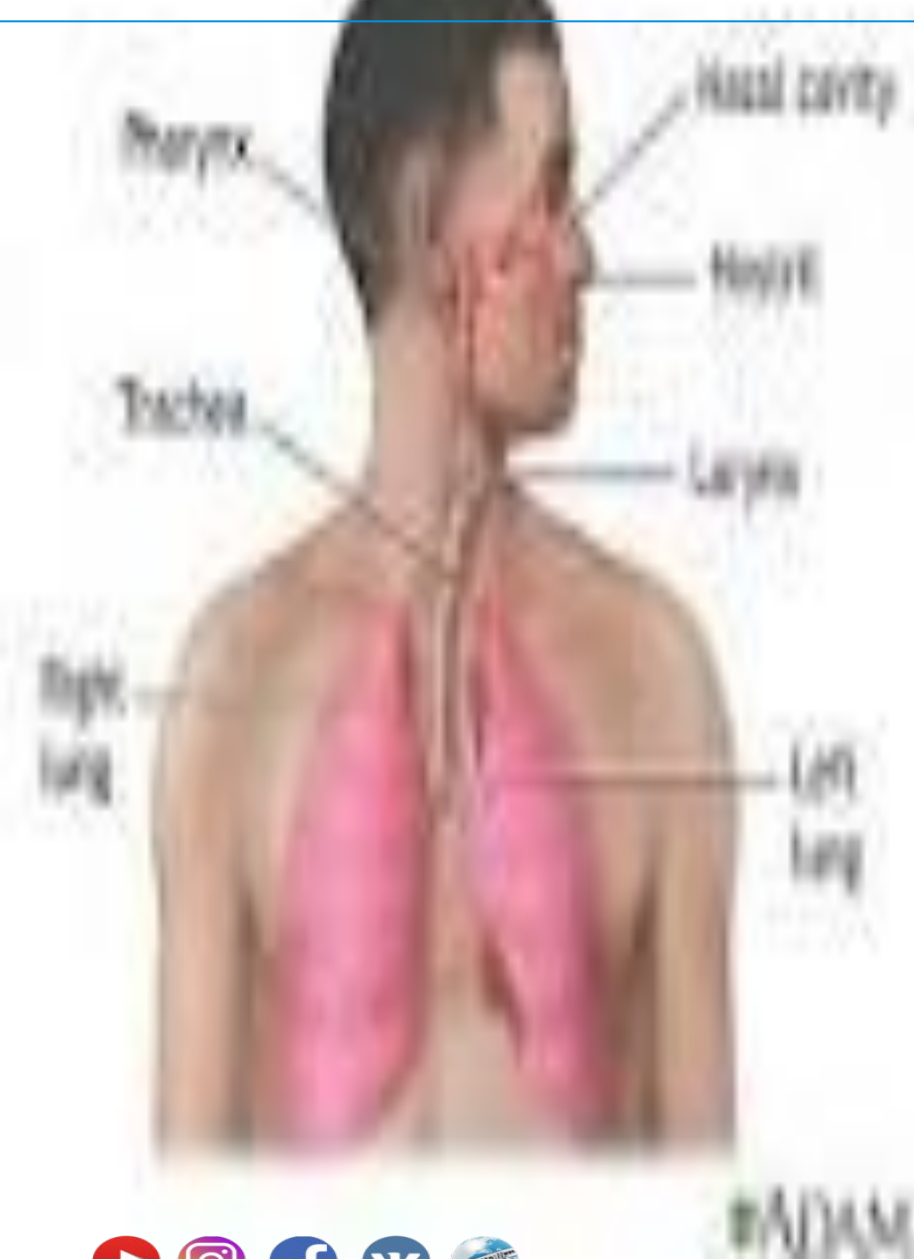


**Спазматикалық
жөтелден кейінгі көз
склерасына қан
құйылу.**

Тілінде жараның болуы



- Инфекцияның ену қақпасы- жоғары тыныс алу жолдары, онда катаральдық қабыну дамиды.
- Тыныс жолдарының рецепторларын токсинмен тұрақты түрде тітіркендіру нәтижесінде жөтел пайда болады, әрі қарай тыныс алу орталығында қозу ошағы пайда болады және бейспецификалық себептерменде жөтелдің ұстамалары тууы мүмкін.



- Термолабильді токсин жоғарғы тыныс жолдарының тамырларының тарылуын шақырады. Трахеальді цитотоксин тыныс жолдарының цилиарды эпителийді бұзады, сондықтан шырыш, бактериялар және макрофагтар өкпеде жиналады, қатты жөтел пайда болады. Екіншілік инфекциялар дамиды.



- Көкжөтелдің жасырын кезеңі 2-14 күн.
- Науқастану дене қызуының аздап көтерілуімен, шамалы жөтелумен, риниттік белгілермен (тұмау) көрінеді.
- Осыдан кейін спазмалық жөтел пайда болып, қақырық бөлінумен аяқталады. Мұндай жөтел ұстамалары тәулігіне 5-тен 50-ге дейін болуы мүмкін.
- Аурудың өзі үш кезеңнен тұрады – продромальды немесе катаралды және пароксизмалды, сауығу кезеңі.



- Катаральді кезеңде жөтел, түшкіру, қызба пайда болады. Осы кезеңде науқас өте жұқпалы. Осы кезең 1-2 аптаға созылады.
- Пароксизмальді кезең 6-8 аптаға созылады, тоқталмайтын жөтел, құсу, цианоз пайда болады.
- Сауығу кезеңі 4-6 апта болады, жөтел басылады.
- Екіншілік инфекциялар- отит, конъюктивада геморрагиялар болуы мүмкін.



- Негізгі әдіс – бактериологиялық. Борде- Жангу ортасында бөліп алады, агглютинация реакциясы арқылы түрін анықтайды.
- Қосымша әдістер –микроскопиялық, серологиялық – агглютинация реакциясы арқылы антидене анықтайды.

- Емдеу антибиотиктер.
- Алдын алу – АКДС (анатоксин).
- Аурудан кейін иммунитет тұрақты қалыптасады.

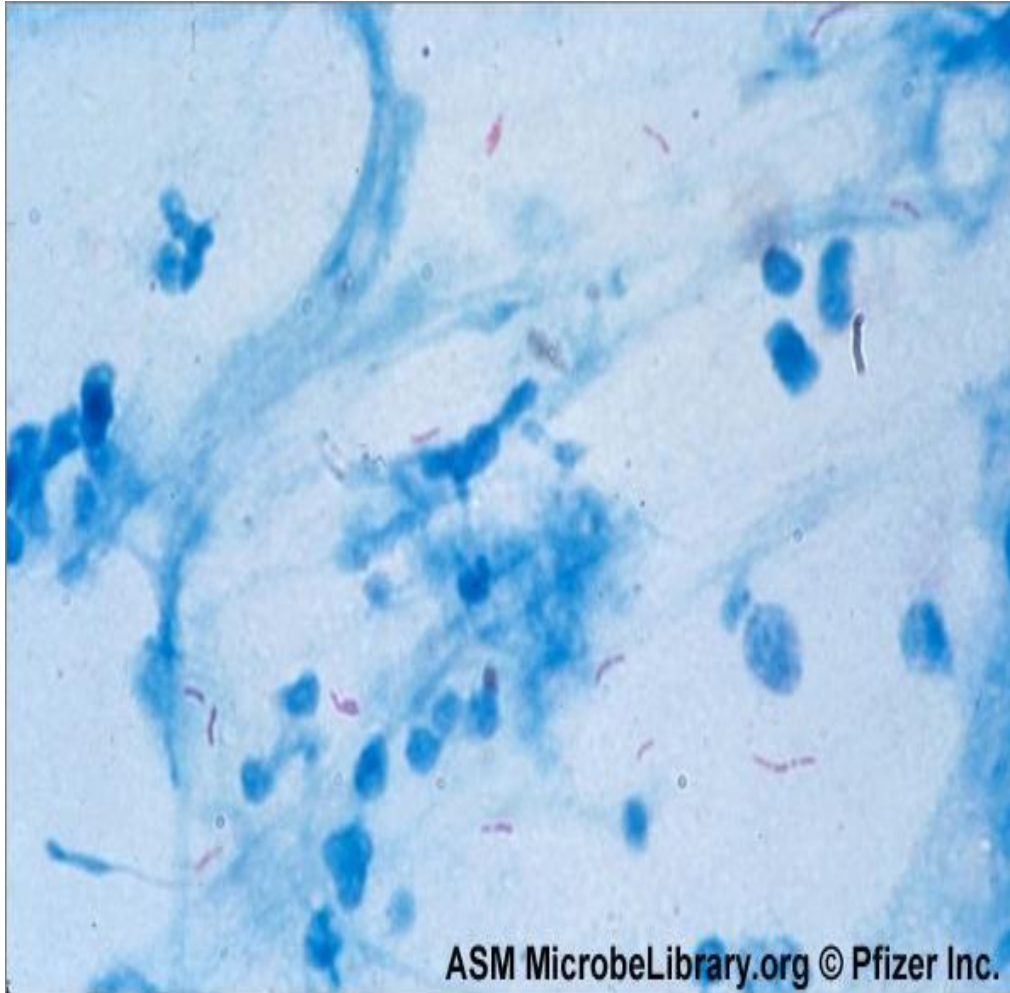
Туберкулез қоздырғышы

Туыстасы: [Mycobacteriaceae](#)

Тұқымдасы: [Mycobacterium](#)

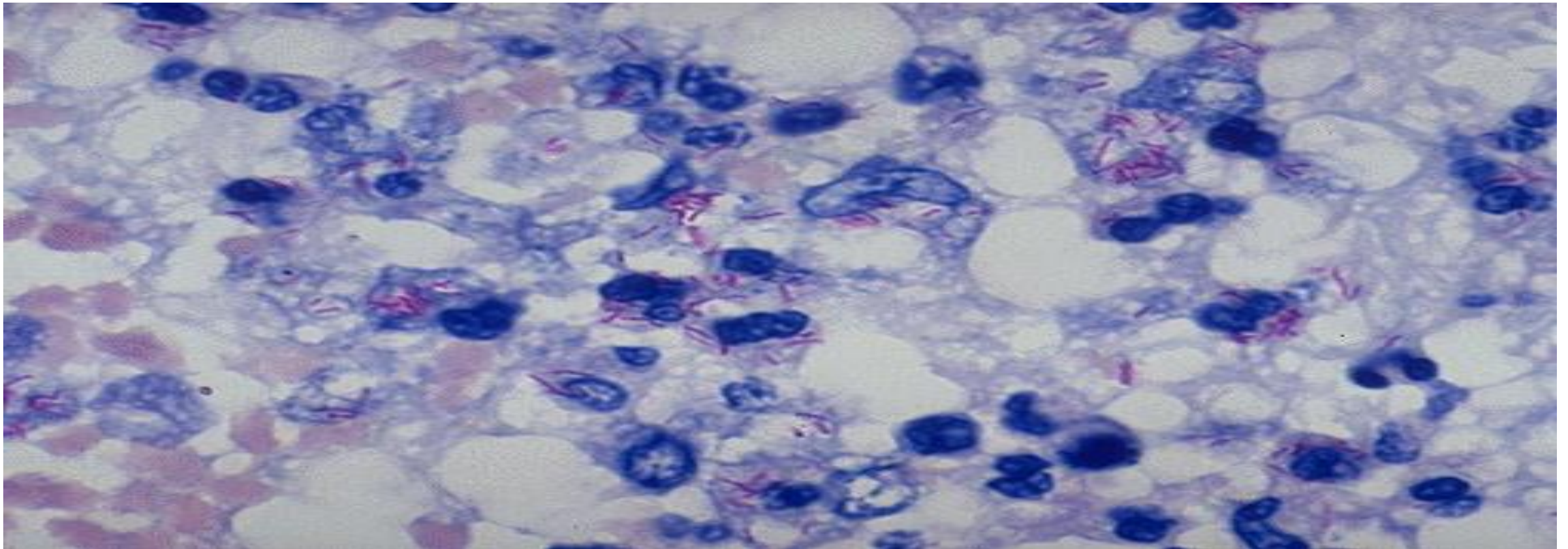
Түрлері: **M.tuberculosis,** **M.bovis,**
M.africanum

Түрі	Резервуары	Адамға патогенділігі	Негізінен зақымдалады
M.tuberculosis	адам	+++	туберкулез
M.bovis (africanum)	жануар	+++	туберкулез
M.kansasii	сыртқы орта	+	туберкулез тәрізді зақымданулар
M.avium - intracellulare	құстар	+	туберкулез тәрізді зақымданулар
M.ulcerans	сыртқы орта	+	Тері жарақаттары
M.leprae	адам	+++	алапес
Микобактериялар – сапрофиттер: M.phlei, M.smegmatis			



- грам оң, жұқа, тура немесе сәл иілген таяқша;
- жасуша қабықшасы воск және липидтердің (микол қышқылының) көптеген мөлшерінен тұрады, ол гидрофобтілікті, қышқыл, сілті, спирттерге тұрақтылықты қамтамасыз етеді;
- Циль-Нильсен бойынша боялады;
- Қозғалмайды, спора және капсула түзбейді;
- Филтрлеуші және L-формаға өтуі мүмкін

Өкпе жасушасы ішіндегі *Mycobacterium tuberculosis*.
Циль – Нильсен бойынша боялған



Дақылдық қасиеті



*Левенштейн – Йенсен ортасы
және микобактериялардың өсуі*

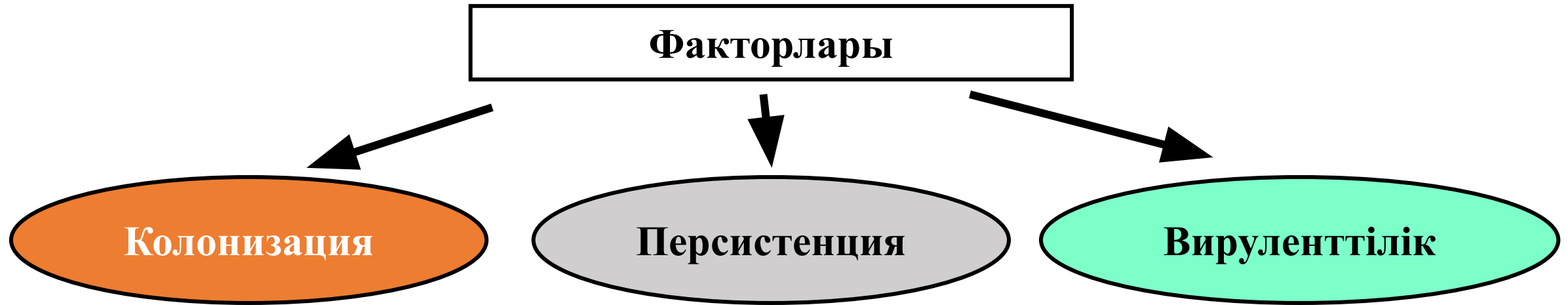
- Аэробтар;
- Жұмыртқа, глицерин, картоп, аспарагин, дәрумендер және тұздар қосылған орталарда өседі;
- Көбінесе Левенштейн-Йенсеннің жұмыртқалы ортасы және Сотонның синтетикалық ортасы қолданылады;
- баяу өседі (өсуі 2-3 аптадан соң байқалады);
- Колониялар құрғақ, бұдырлы, сұрғылт;
- Түрді дифференцияциялауға мүмкіндік беретін биохимиялық белсенділікке ие
- Негізгі тест – ниацин сынамасы (сұйық ортада никотин қышқылының жинақталуы)

Микобактериялардың антигендері:

Арнайы топтық антиген - **ақуыздық**

Арнайы түрлік – **полисахаридті**

Иммунды жауап дамитын негізгі антиген – **туберкулин** -
гликопротеид



- Адгезиндер (гликолипидтер, липоарабиноманнан)
- Бактериоциндер

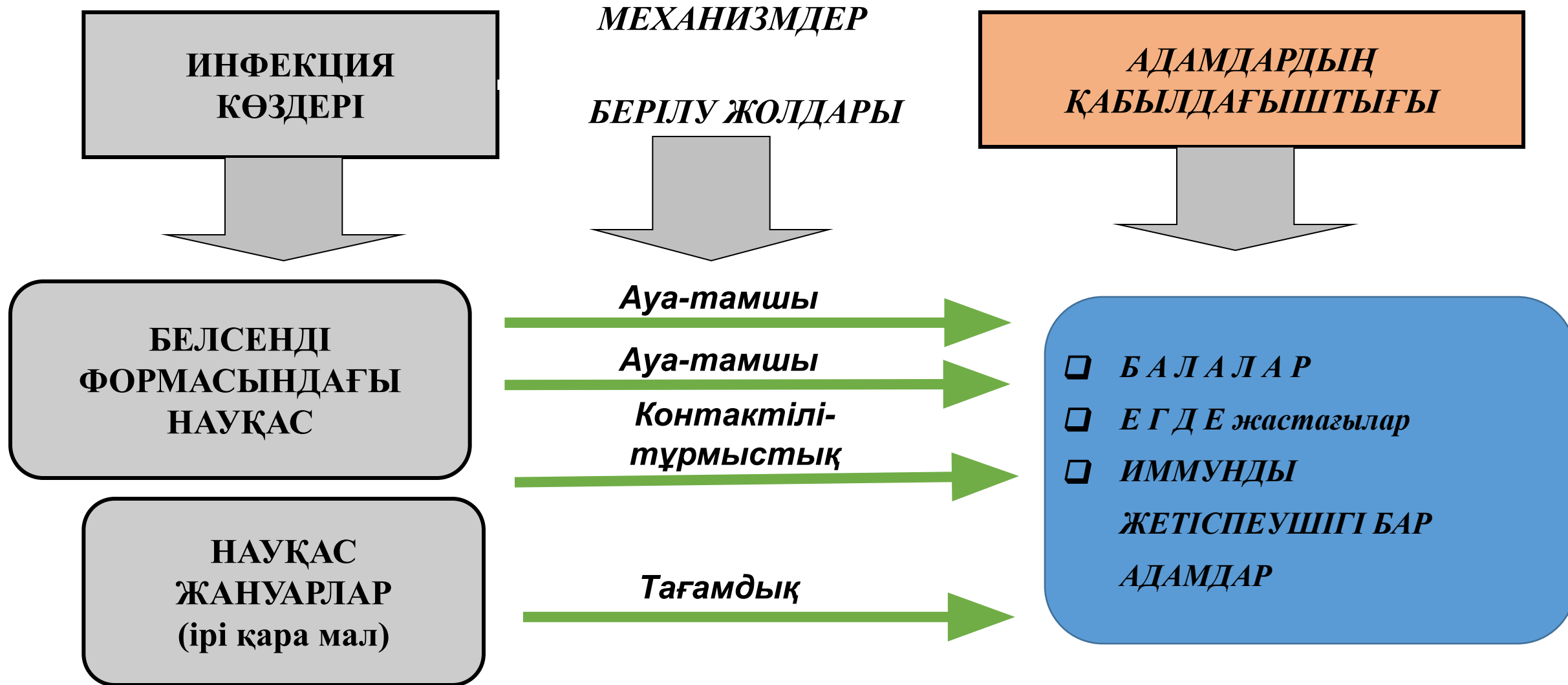
- АЛА (L-форма)
- Аммоний өнімдері
- Каталаза, пероксидаза
- Сульфатидтер
- Сидорофорлар

- Корд-фактор (гликолипидтер, микол қышқылы)
- Туберкулопротеин (эндотоксин, аллерген)

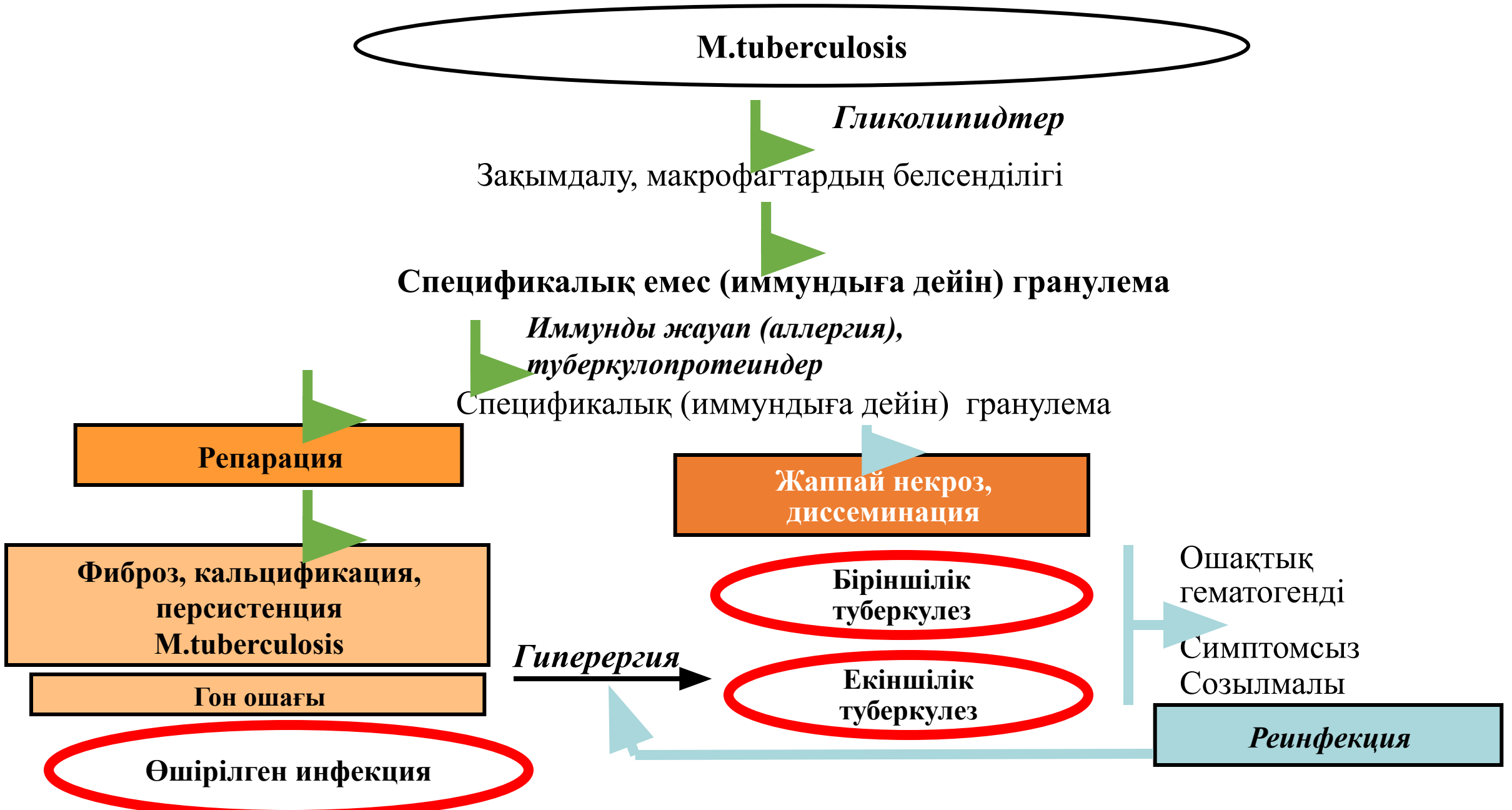


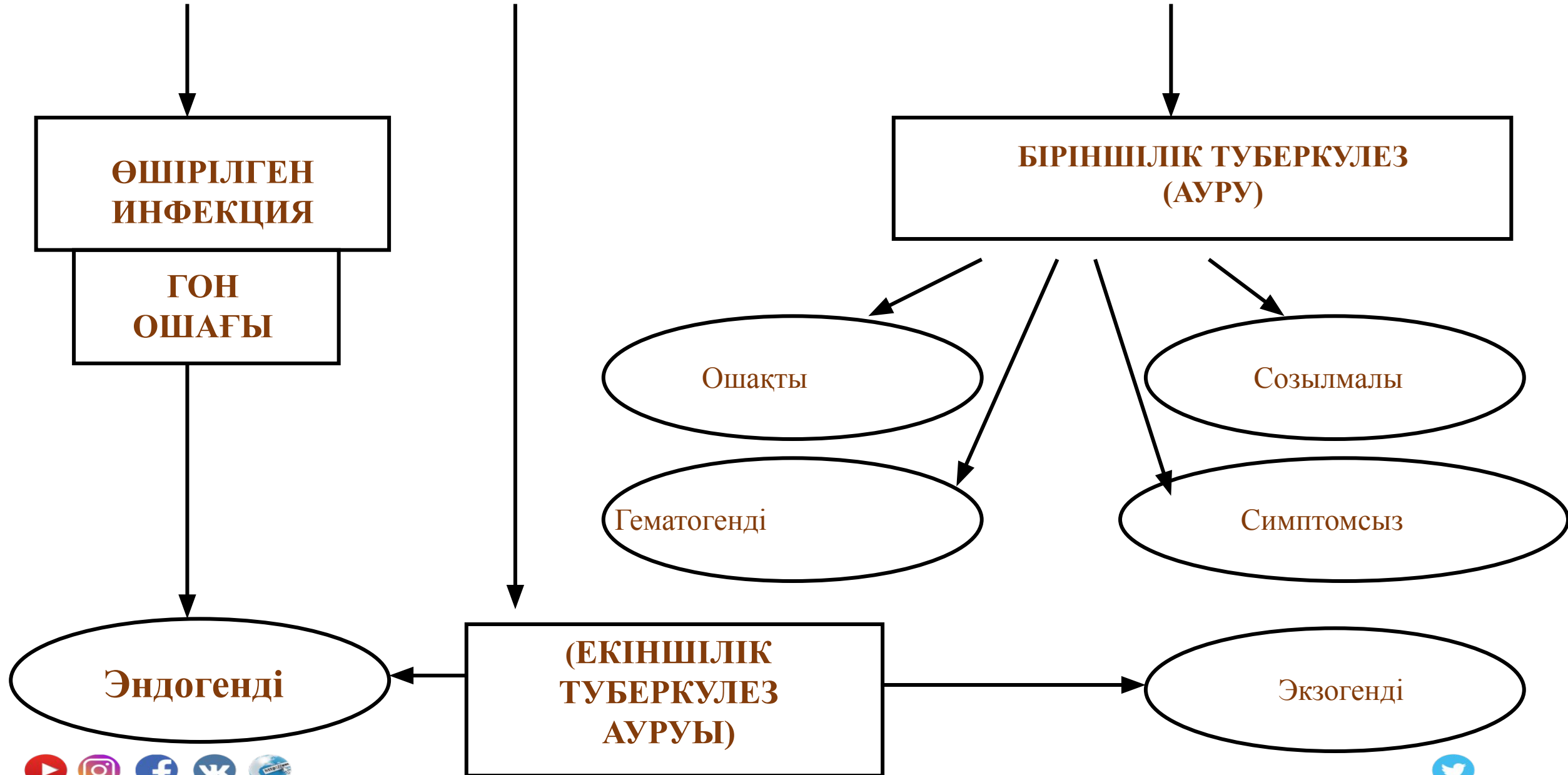
Микобактерии

Рис. 3.93. Незавершенный фагоцитоз микобактерий. Окраска по Цилю--Нильсену



Туберкулёз патогенезі





Зертханалық диагностикасы

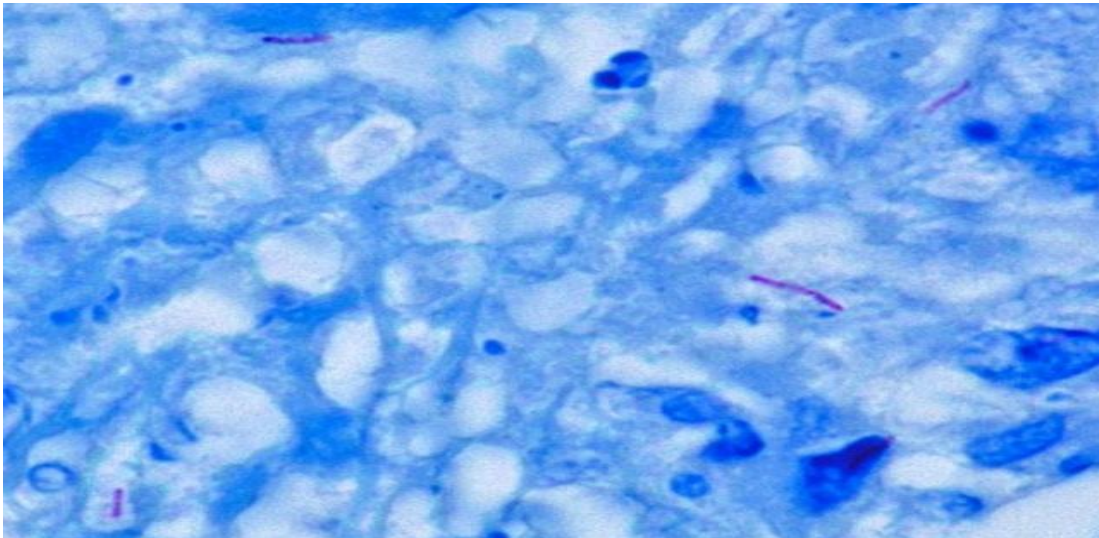
1. Экспресс-әдіс: молекулярлы-генетикалық әдіс (ПТР), ИФР.
2. Бактериологиялық әдіс.
3. Серологиялық әдіс (КБР, ИФТ, радиоимунды және т.б.).
4. Биологиялық әдіс (теңіз шошқаларын немесе қояндарды зақымдап, қоздырғыштың таза дақылын бөліп алу).
5. Туберкулинодиагностика (Манту сынамасы).

Клиникалық материал: ірің, қақырық, қан, бронхиальді экссудат, жұлын – ми сұйықтығы және т.б.

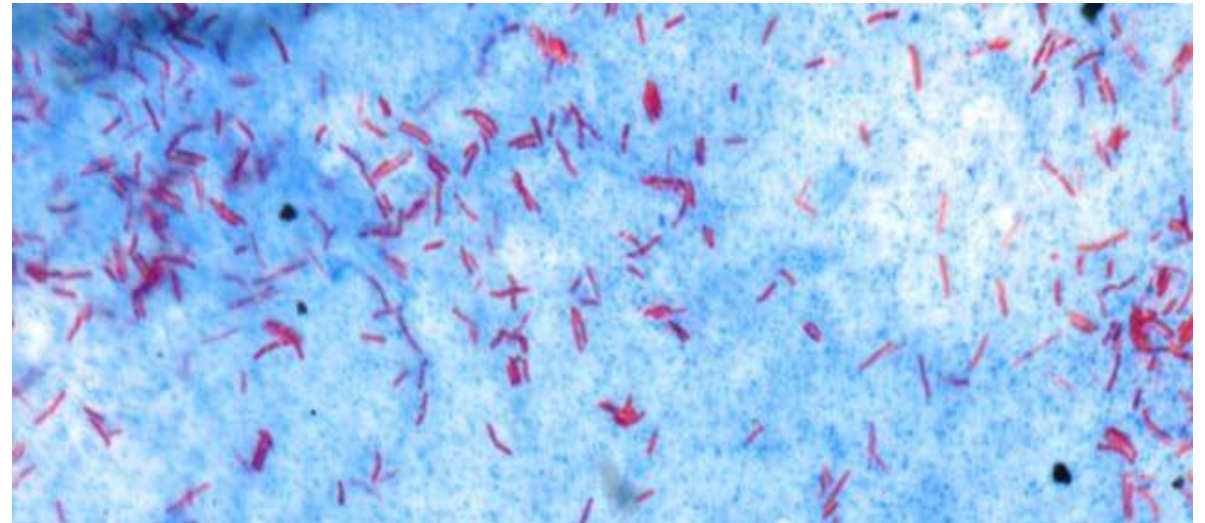
Әдістер:

Бактериоскопиялық: Циль-Нильсен әдісі бойынша қақырық жағындысын тікелей немесе байытқаннан (флотация немесе гомогенизация әдісімен концентрациялап) кейін бояу

Циль-Нильсен әдісі бойынша қақырық жағындысын тікелей бояу



Циль-Нильсен әдісі бойынша флотационды қабаттан жағынды



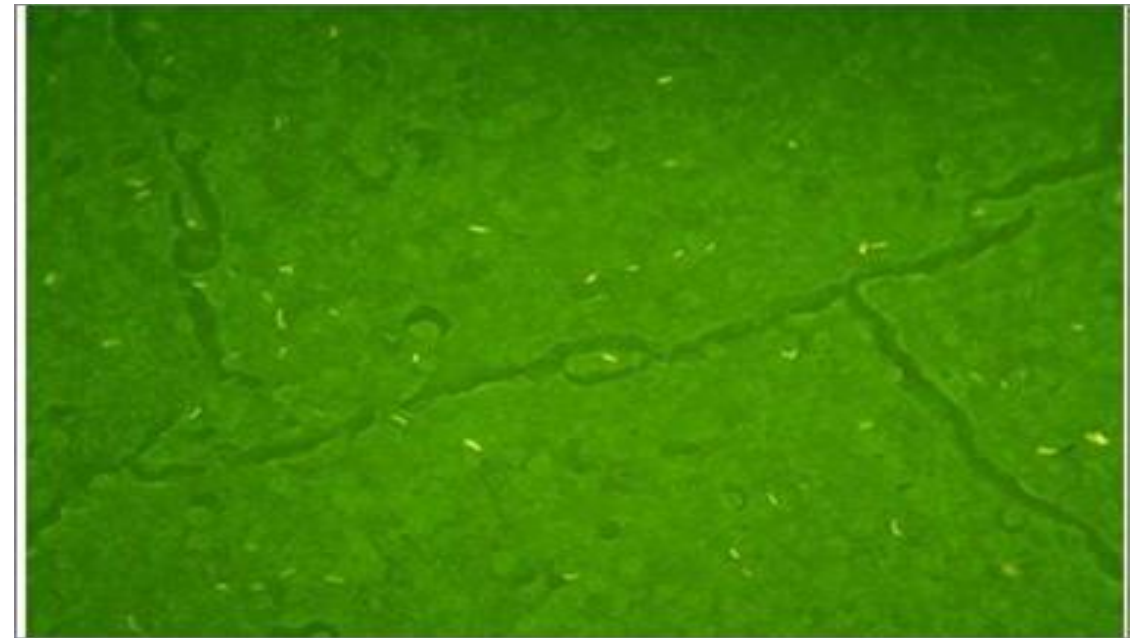
Прайстың микродақыл әдісі

(шыныдағы қақырық жағындысын қышқылмен өңдейді, бекітпейді және сарысуға салады; 5-7 күннен кейін Циль-Нильсен бойынша бояйды; корд-фактор бар болса шоғырларда бір-біріне жабысқан микобактериялар көрінеді)



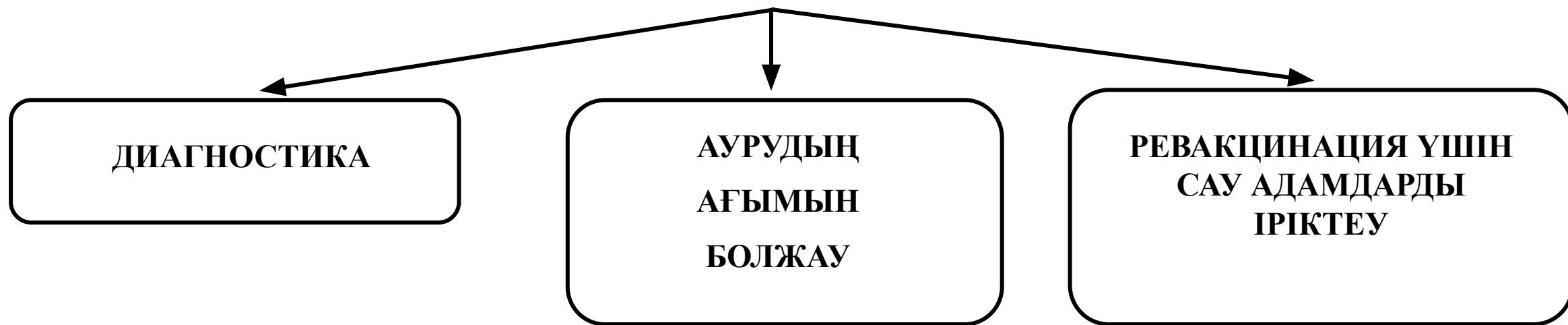
Люминесцентті әдіс

(родамин-ауроминмен бояу)





ТӘЖІРИБЕЛІК ҚОЛДАНУ



«+» - ИНФИЛЬТРАТ ≥ 5 мм
(ауру, өшірілген инфекция
вакцинация)

° НОРМЕРГИЯ (5 – 16 мм)
° ГИПЕРЕРГИЯ (≥ 17 мм)
° ТЕРІС АНЕРГИЯ (< 5 мм)

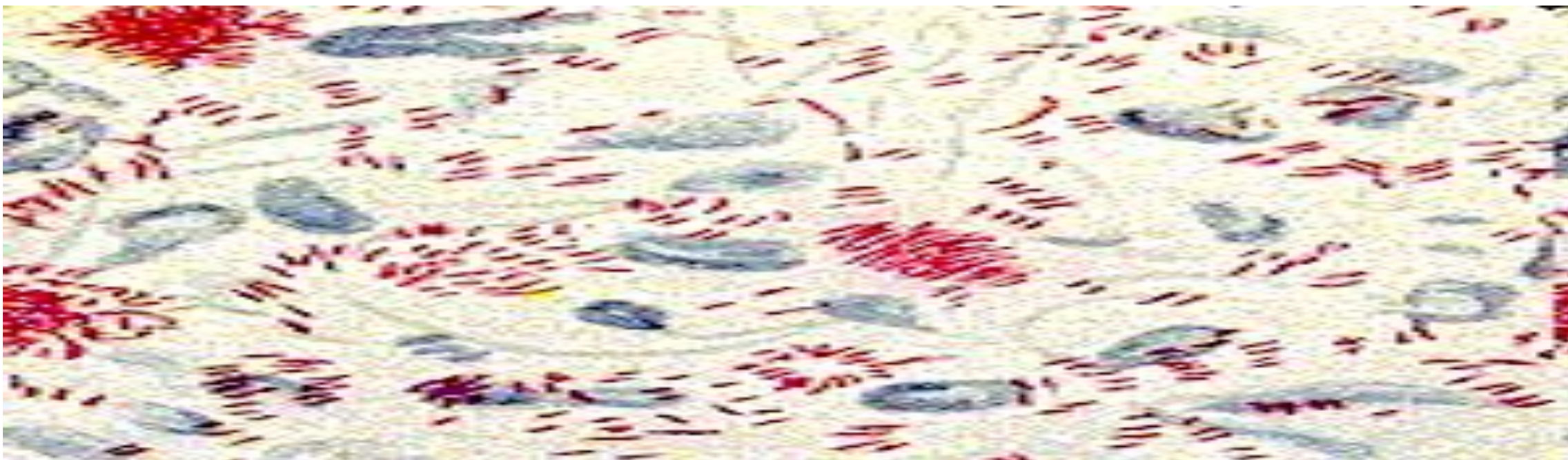
«-» - РЕВАКЦИНАЦИЯ
ҮШІН
КӨРСЕТКІШ

Алапес (проказа)

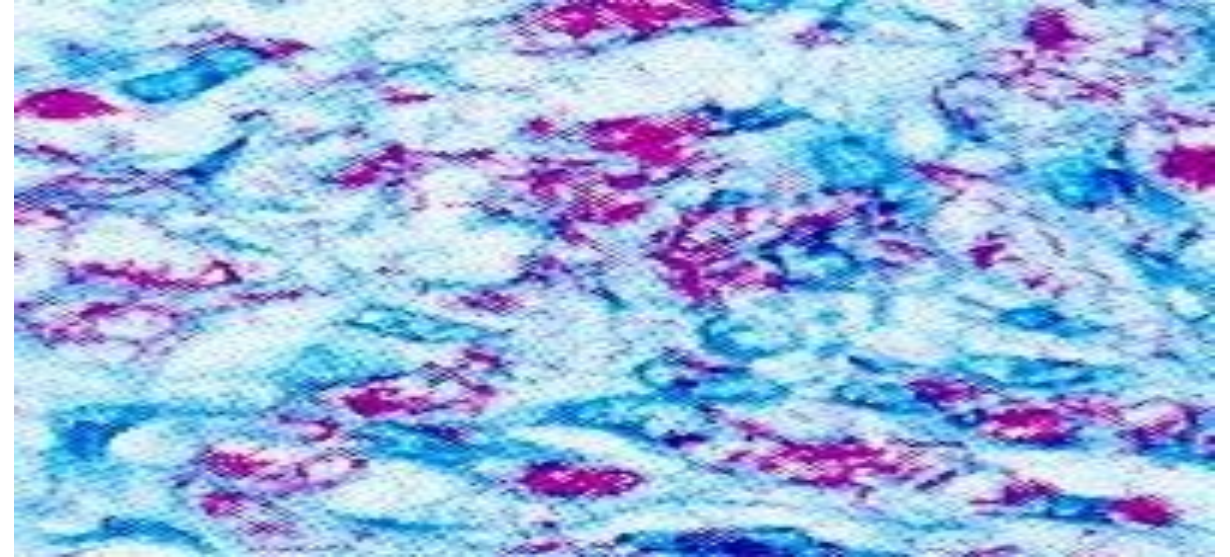
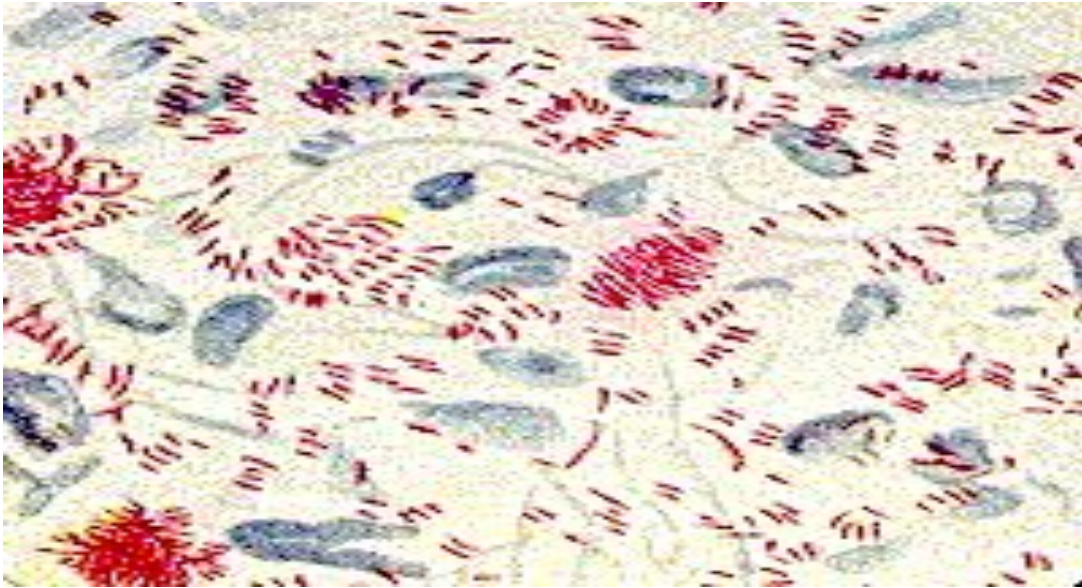


Mycobacterium leprae – алапесті тудыратын микобактериялар (лепра немесе Гансен ауруы) сирек кездесетін созымалы ауру, үш клиникалық формада өтеді - лепроматозды, туберкулоидты және дифференцирленбеген. Тері, шырышты қабаттар және перифериялық жүйке жүйесі, жоғары тыныс алу жолдары, көз және аталық без зақымданады.

M. Leprae жұқтыру – облигатты жасуша ішілік паразит; қорек ортасында өспейді; жануарларда дақылданады (тек броненосцах).



Алапестік төмпешіктегі *Mycobacterium leprae* (Циль-Нельсен бойынша боялған)



M. leprae – морфологиялық және тинкториальді белгілері бойынша туберкулезді таяқшаға ұқсас; қышқылға тұрқтылығының әлсіздігімен ерекшеленеді. Циль-Нельсен бойынша қызыл түске боялады. Қозғалмайды. Жасушаішілік орналасады: параллельді қатарлармен, **темекі қоробына** ұқсас, кейде бір-бірден немесе бұрыш жасап орналасады.

Алапес (ерте/кеш стадиялар)



Mycobacterium leprae айқын тропизм көрсетеді:

- тері жасушасына;
- перифериялық жүйкеге.

Зақымдалған жасушаларға *тән ерекшеліктер* (алапестік жасушалар немесе *Вирхов жасушасы*):

- сұр ядраның болуы;
- липидтердің болуы есебінен «көпіршік» цитоплазма;
- аяқталмаған фагоцитоз көрінісі.



Бактериоскопиялық әдіс: тері кесіндісінен, алапес препараттарынан алынған, Циль-Нельсен бойынша боялған жағындыдан параллель орналасқан, қышқылға төзімді, жасуша ішілік таяқшаларды табуға болады. Қоздырғышты әдетте, тек аурудың лепроматозды формасынан анықтауға болады.

Тері – аллергиялық сынама лепроминді тері ішіне енгізу арқылы жүргізіледі (алапеспен ауыратын адамнан алынған өлтіріген алапес микобактериясы суспензиясы): ерте реакция 48 сағаттан кейін (Фернандес реакциясы), кеш реакция – 3-4 аптадан кейін (Мицуд реакция) дамиды. Лепроматозды формада әдетте Мицуд реакциясы теріс болады, ал туберкулоидты формада – бірден оң (диаметрі 5 мм артық) реакция береді.

Биологиялық сынама қолданылады.

•Назарларыңызға рахмет!!!