



ПАТОГЕННЫЕ СПИРОХЕТЫ

Боррелии
Лептоспиры
Трепонемы

ТАКСОНОМИЯ

- Класс Spirochaetae
- Порядок Spirochaetales
- Семейство Spirochaetaceae
- Роды:

Borrelia

Spirillum

Treponema

Campylobacter

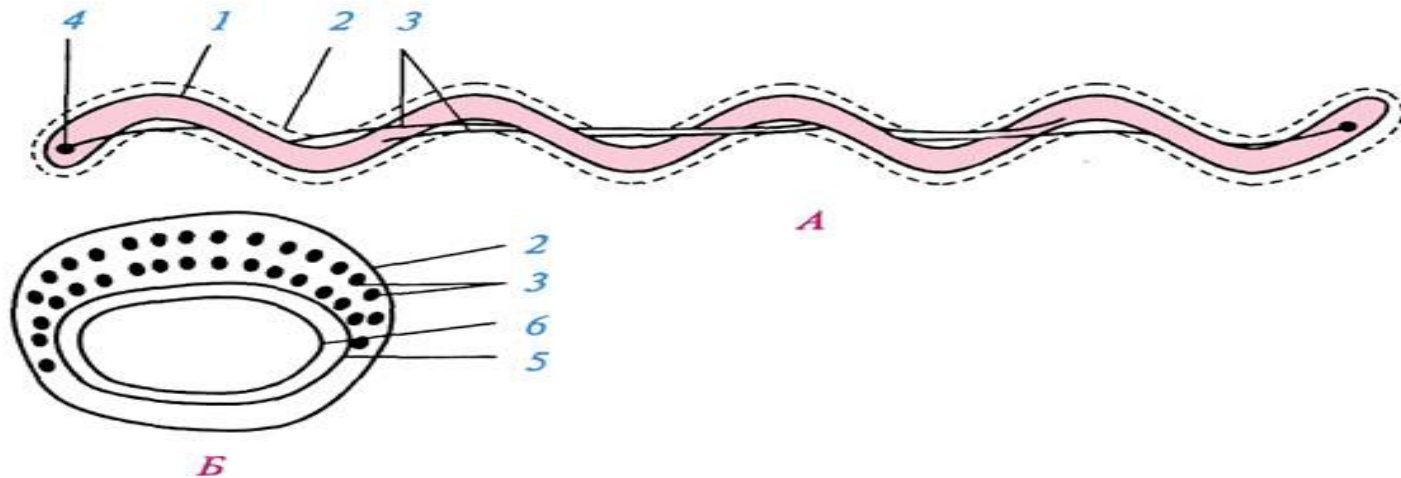
Leptospira

Helicobacter

Wolinella



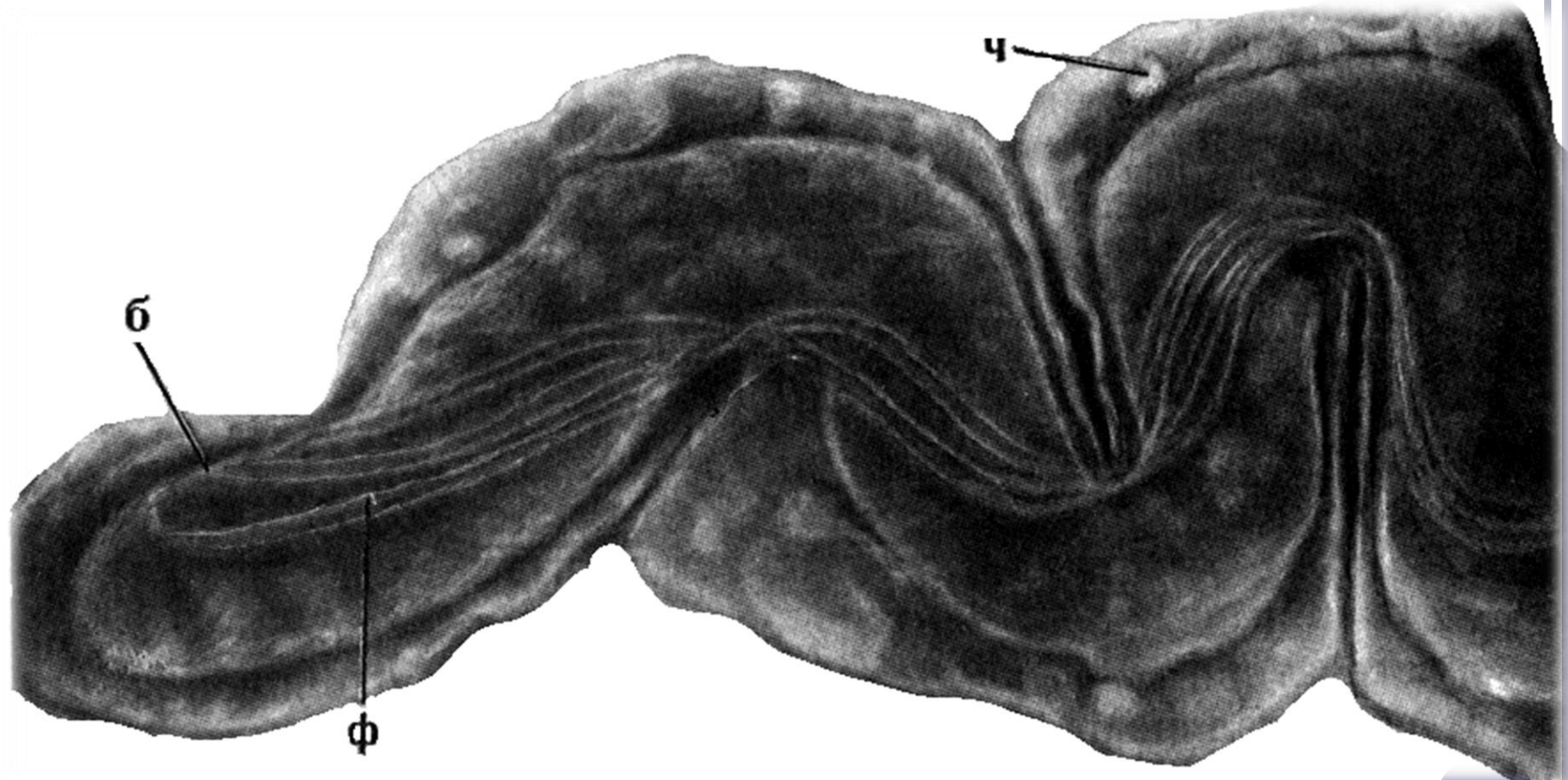
МОРФОЛОГИЯ



- Спирохеты - тонкие спиралевидные грамотрицательные прокариоты. Среднее количество завитков 8-12. Снаружи покрыты слизистым чехлом типа псевдокапсулы из кислых полисахаридов, спор не образуют. Размножаются бинарным делением и распадом на зерна.
- Формы выживания: цистовая (сворачивается в клубочек и образует вокруг себя непроницаемую оболочку), L-форма, зернистые формы

Электронная микроскопия. Увеличение 131000.

Подвижность обеспечивает внутриклеточный аппарат движения: пучки миофибрилл, обвивающие тело трепонемы. Крепятся к базальным телам у полюсов клетки



ч - чехол; б - блефаропласт; ф - фибриллы

БОРРЕЛИИ

Описаны в 1868 г Обермейером

Возбудители:

- *B. recurrentis* – эпидемический (вшивый) возвратный тиф
- *B. duttoni*, а также *B. caucasica*, *persica*, *hispanica* и др. – аргасовые клещевые боррелиозы (АКБ)
- *B. burgdorferi*, *B. garinii*, *B. afzelii* – иксодовые клещевые боррелиозы (ИКБ) в т.ч. болезнь Лайма



- Спиральные, имеющие до 10 неправильной формы крупных завитков, грамотрицательные бактерии с вращательно- поступательным характером движений.
- Анаэробы, часто требующие сложных сред для культивирования, содержащие глюкозу, альбумин, цистеин, кроличью сыворотку, желатин и другие компоненты.



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- ИКБ - облигатно- трансмиссивные природноочаговые инфекции, распространенные преимущественно в умеренном климатическом поясе северного полушария, лесной ландшафтной зоне и связанные с присасыванием клещей рода *Ixodes*.
- Очаги ИКБ часто сопряжены с очагами клещевого энцефалита, поскольку имеют одних и тех же переносчиков в Евразии - клещей

I. reticulatus (таежный клещ) и

I. ricinus (европейский лесной клещ).



ПАТОГЕНЕЗ

- После присасывания клеща боррелии со слюной попадают в макроорганизм, размножаются во входных воротах инфекции, поражая кожу (эритема) и ближайшие лимфоузлы (фаза *первичной адаптации*).
- Преодолев кожный и лимфатический барьеры, боррелии попадают в кровь, вызывают спирохетемию, проявляющуюся общетоксическим синдромом (стадия *первичной диссеминации*).



- По мере прогрессирования процесса боррелии проникают через гематотканевые барьеры (в т.ч.- через гематоэнцефалитический барьер) и вызывают *поражение различных органов и систем.*
- В ряде случаев инфекция приобретает хронический характер, вызывая поражения нервной и сердечно - сосудистой систем, опорно - двигательного аппарата, вторичные поражения кожи и др.



МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

- Основной метод диагностики – серологический: реакция непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ) с корпускулярным антигеном *B.afzelii*, позволяющим выявлять антитела к боррелиям группы ИКБ.
- ПЦР



- Применяют предупредительную терапию (при положительных результатах исследования присосавшегося клеща) и курсовое лечение больных ИКБ антибиотиками.
- Мер специфической профилактики не разработано.



ЛЕПТОСПИРЫ

Описаны в 1915 г японскими учеными Идо и Инадо

L. interrogans (19 серогрупп, объединяющих 180 сероваров) – лептоспироз (водяная лихорадка)

L. biflexa – свободноживущие сапрофиты



- Спиральные грамотрицательные бактерии с прямолинейным и винтообразным движением, часто с изогнутыми концами (в виде крючков).
- Хемоорганотрофы, аэробы. Лептоспиры - типичные гидрофилы, долго сохраняются во влажных субстратах, воде, влажной почве. Оптимум температуры от плюс 28 до 30 градусов Цельсия, рН 7,2 - 7,4.
- Культивируют преимущественно на водно-сывороточных средах с добавлением сыворотки крови кролика (среда Терских).



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Основными резервуарами инфекции являются *дикие животные*, преимущественно грызуны и насекомоядные (природные очаги, часто связанные с околотоводными станциями), а также *сельскохозяйственные и домашние животные* (свиньи, крупный рогатый скот, собаки).
- У животных лептоспиры длительно сохраняются в почках и длительно выделяются во внешнюю среду с мочой.



- Человек заражается в природных очагах (чаще во время сельскохозяйственных работ) и в хозяйственных очагах (чаще купальные вспышки или профессионально обусловленные случаи лептоспирозов).
- Существенную роль в заражении имеют серые крысы и собаки.



ПАТОГЕНЕЗ

- В организм лептоспиры попадают через слизистые или повреждения (микротравмы) кожи. Патогенные лептоспиры благодаря активной подвижности преодолевают защитные барьеры, проникают в кровь (лептоспиремия) и попадают в различные органы, преимущественно в почки и печень.



- Особое значение имеют *поражения эндотелия капилляров* с различными по выраженности геморрагиями вплоть до геморрагического синдрома, *поражения печени* с развитием желтухи, связанные с повреждениями гепатоцитов и гемолизом эритроцитов, *поражения почек*, прежде всего эпителия почечных канальцев, коркового и подкоркового вещества с развитием почечной недостаточности (анурия, уремия), *менингеальные проявления*.



МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

- Исследуют мочу, кровь, спинномозговую жидкость.
- Основным методом микроскопической диагностики является темнопольная микроскопия.
- Выделение возбудителя проводят посевами на среде Терских, биопробой на золотистых хомячках. Идентификация в РА.



- Основным методом серологической диагностики является реакция агглютинации-лизиса (РАЛ) с набором культур лептоспир основных серогрупп. Исследуемые сыворотки агглютинируют с лептоспирами основных серогрупп с последующей темнопольной микроскопией. При положительном результате наблюдается склеивание лептоспир в виде паучков или клубков с последующим лизисом.
- В настоящее время для серодиагностики применяют также ИФА.



- Лечение: Применяют антибиотики
- Специфическая профилактика:
лептоспирозная инактивированная вакцина



ТРЕПОНЕМЫ

Описаны в 1905 г Шаудином

T. pallidum подвида

pallidum - сифилис

endemicum – беджель (эндемический
сифилис)

pertenuae – фрамбезия (тропическая
гранулема)

T. carateum – пинта (пятнистая болезнь)

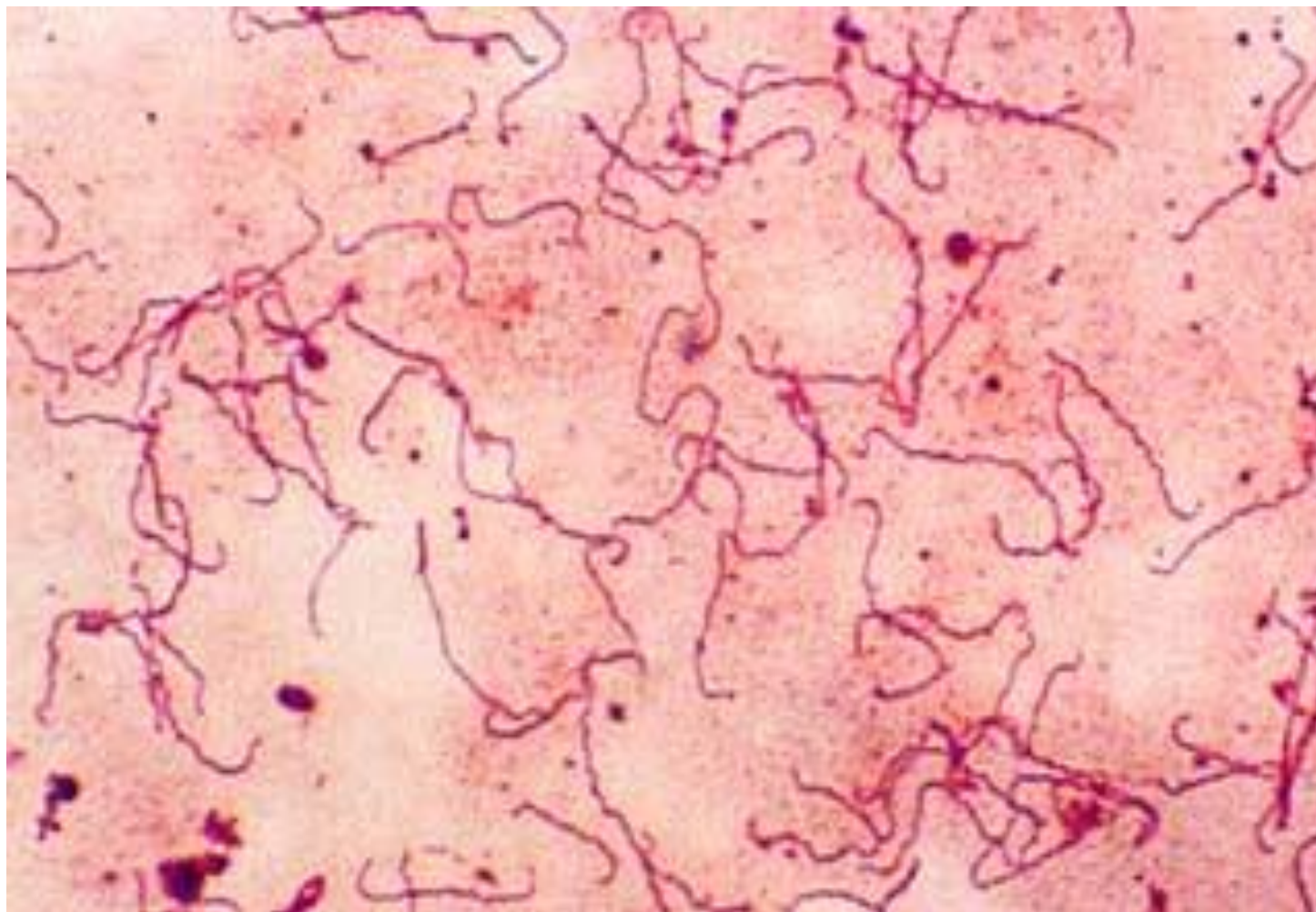


МОРФОЛОГИЯ

- Возбудитель сифилиса имеет спиралевидную форму с одинаковыми по высоте завитками (более 10). Характер подвижности - плавные винтообразные и сгибательные движения (Трепонема -с лат. - сгибающаяся нить). По Романовскому - Гимзе окрашиваются в бледно - розовый цвет (pallidum - с лат.- бледная). Легко выявить при помощи темнопольной микроскопии и после инпрегнации серебром.



ОКР. ПО РОМАНОВСКОМУ-ГИМЗЕ

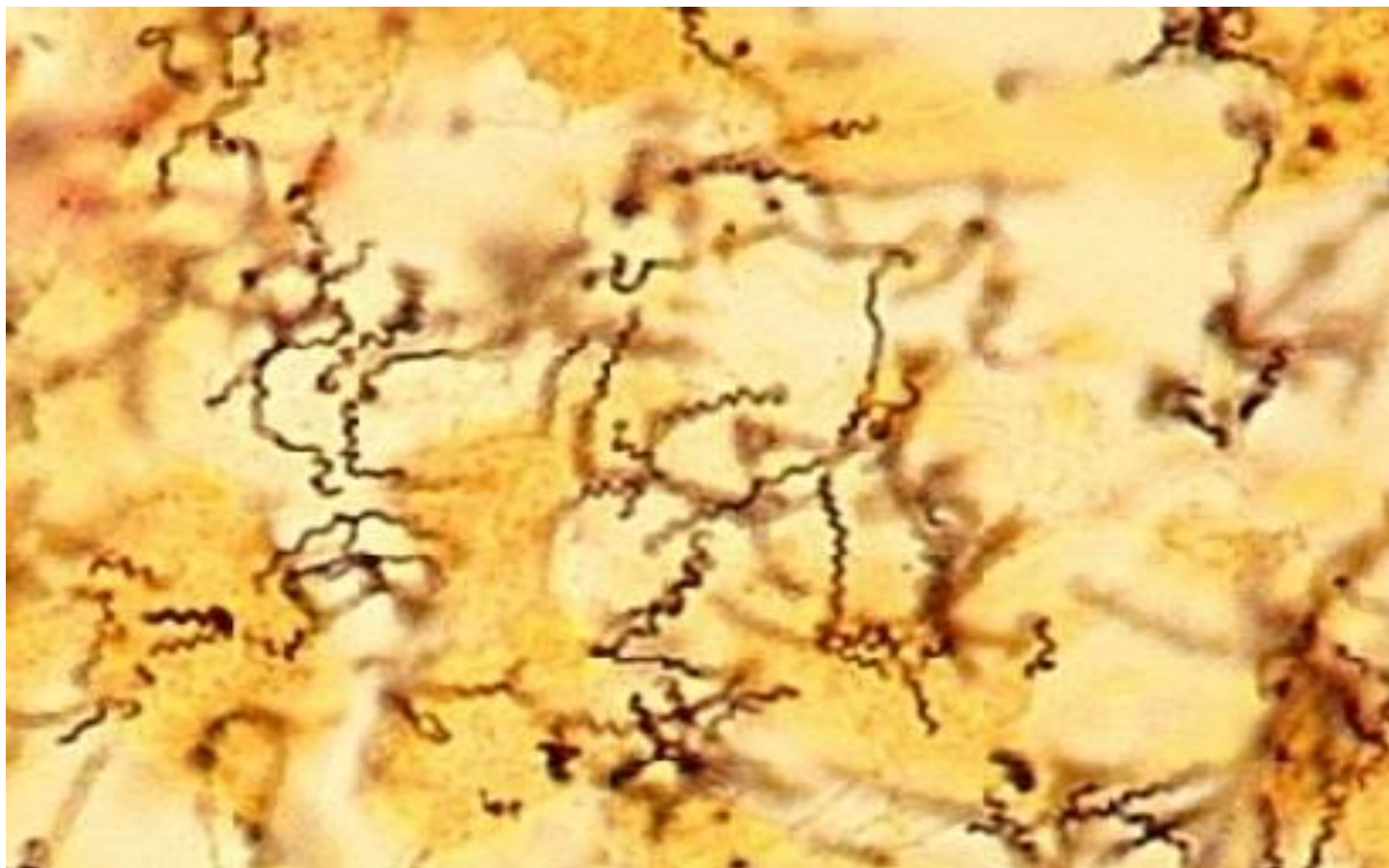


Treponema pallidum on darkfield microscopy



Source: CDC/NCHSTP/Division of STD Prevention, STD Clinical Slides

ИМПРЕГНАЦИЯ СЕРЕБРОМ ПО МОРОЗОВУ



КУЛЬТИВИРОВАНИЕ T.PALLIDUM

- Бледная трепонема не растет на искусственных питательных средах, ее культивируют, заражая кроликов-самцов в ткань яичка, где развивается воспалительный процесс (орхит) и накапливается большое количество вирулентных «тканевых» трепонем.



АНТИГЕНЫ T.PALLIDUM

- **Белковый антиген**, высокоиммуногенный., термостабильный. Антитела к нему появляются в конце инкубационного периода или в течение первой недели после появления твердого шанкра. Длительно сохраняются после излечения.
- **Липидный «вездесущий» антиген**, иммуногенный, на его долю приходится около 30% сухого вещества клетки спирохеты. Имеет сходство с фосфолипидами митохондриальных мембран тканей человека.
- Антитела к нему называются реагинами - они появляются на 5-6 неделе после заражения и исчезают после успешного лечения.



- Антиген Вассермана - фосфолипид, входящий в состав митохондриальных мембран (кардиолипин). Его получают из бычьего миокарда - ткани, богатой митохондриями. Благодаря антигенной общности с тканевыми фосфолипидами, антитела к кардиолипину трепонем реагируют с тканевым (митохондриальным) кардиолипином.
- Специфические антитела к возбудителю сифилиса выявляют в РНИФ и иммуноблоте.



- Истинные аутоантитела против тканевого кардиолипина образуются при “антимитохондриальном (антифосфолипидном) синдроме”, обуславливая положительные реакции Вассермана (ложноположительные - применительно к возбудителю сифилиса) при коллагенозах (системная красная волчанка, ревматоидный артрит), проказе и других тяжелых инфекциях, связанных с повреждением тканей, при гемолитической анемии, при наркоманиях.



Источник и пути передачи

Источник – больной человек, антропоноз

Путь заражения	Характеристика
Половой путь	Основной путь инфицирования, при нарушении целостности кожных покровов и слизистых оболочек
Контактно-бытовой	при поцелуях, укусах, кормлении грудью, а также при профессиональных прямых контактах медицинского персонала .
Гемотрансфузионный	При переливании крови больного сифилисом (трансплантации)
Трансплацентарный	Инфицирование происходит через сосуды пораженной плаценты в период беременности и ведет к внутриутробному заражению сифилисом плода.

ПАТОГЕНЕЗ СИФИЛИСА

- Инкубационный период в среднем 3 нед
- Первичный (шанкерный период) – 6-7 нед
(серологические реакции отрицательные)
- Латентный период – 6-8 нед
(серологические реакции положительные)
 - Вторичный
 - ← свежий сифилис
 - рецидивный
 - 3-4 года
(серологические реакции резко положительные)
- Третичный (гуммозный) период до 10 лет
- Сифилис нервной системы (четвертичный)
(серологические реакции отрицательные)



- Развитие сифилиса определяется двумя основными механизмами - склонностью к генерализации (высокая инвазивность) и периодической активизацией длительно персистирующего в организме возбудителя (“выход из засады”).



ПЕРИОДЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ СИФИЛИСОМ И МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ

- **Первичный период** – твердый шанкр – безболезненный воспалительный процесс в месте входных ворот инфекции в виде небольшой эрозии или язвы на плотном основании. В тканевом отделяемом содержится много трепонем. Через 3-4 недели в сыворотке появляются антитела.



ПЕРИОДЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ СИФИЛИСЕ – ВТОРИЧНЫЙ ПЕРИОД

- **Вторичный сифилис продолжается 2-3 года. В результате генерализация инфекции в процесс вовлекаются кровеносные сосуды, лимфатическая система, внутренние органы, костная система, ЦНС. Течение рецидивирующее, приступообразное. На коже и слизистых оболочках появляются различные высыпания, содержащие множество трепонем. Высыпания продолжаются 1,5-2 месяца, затем исчезают и вновь появляются.**
- **Серологические реакции на протяжении всего периода положительные**



ВТОРИЧНЫЙ СИФИЛИС



ТРЕТИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА

- Третичный период – наиболее тяжелый, имеет рецидивирующее течение, продолжается многие годы. Трепонемы не всегда обнаруживаются. Развивается ГЗТ.
- Для этого периода характерны сифилитические гранулемы – гуммы, они склонны к некрозу и распаду, при их заживлении образуются грубые втянутые рубцы и участки склерозированной ткани. Гуммы могут образовываться в любых органах и тканях, в том числе и в жизненно важных.
- Серологические реакции положительны менее чем у 70% больных.

ТРЕТИЧНЫЙ СИФИЛИС



ОСОБЕННОСТИ ИММУНИТЕТА

- Иммунитет нестерильный
- В его формировании участвуют гуморальные и клеточные факторы, развивается ГЗТ
- Незавершенный фагоцитоз
- Образуются специфические АТ – реагены (антилипидные) и специфические (антитрепонемные)
- После истечения заболевания иммунитет не сохраняется



ЛАБОРАТОРНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СИФИЛИСА

Методы диагностики:

- Микроскопический
- серологический



СЕРОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СИФИЛИСА

Неспецифические реакции с липидными антигенами (холестериновый, кардиолипиновый):

- Микропреципитация на стекле
- Преципитация в пробирках (осадочные пробы)

Специфические реакции с трепонемным диагностикумом:

- РСК (реакция Вассермана), РИБТ, РИФ, ИФА



- Лечение проводят антибиотиками
- Специфической профилактики не существует

