**Учебная дисциплина: «Основы микробиологии и иммунологии»**

**Преподаватель Романенко Т. А.**

**Группы: 223-СК (01.02.22.) 222-СК (01.02.22) 11-ФК (02.02.22)**

**11-ФБ( ) 221-СБ ( ) 13-С1 ( ) 13-С2 ( )**

**Лекция №14.**

**Тема: Патогенные спирохеты(трепонемы, боррелии, лептоспиры)- возбудители сифилиса, лептоспироза, боррелиозов.** **Хламидии возбудители хламидиозов.**

**Цель лекции: ознакомиться и изучить микробиологическую характеристику, диагностику спирохет(трепонем, боррелий, лептоспир) и хламидий, особенности эпидемиологии, патогенеза, клиники, лечения, профилактики сифилиса, лептоспироза, боррелиозов и хламидиозов.**

**План лекции**

**1)Общая характеристика спирохет(трепонем, боррелий, лептоспир);**

**2)микробиологическая характеристика трепонем (таксономия, морфология, культивирование, антигенная структура, резистентность, микробиологическая диагностика и исследуемый материал),особенности эпидемиологии, патогенеза, лечения и профилактики сифилиса.**

**3)микробиологическая характеристика боррелий (таксономия, морфологические , тинкториальные,культуральные,антигенные свойства,резистентность,микробиологическая диагностика и исследуемый материал,),особенности эпидемиологии,патогенеза,клиники,лечения профилактикиборрелиозов.**

4) микробиологическая характеристика ,микробиологическая диагностика лептоспир ,особенностиэпидемиологии,патогенеза,лечения и профилактики лептоспироза

5 )характеристика и диагностика хламидий и хламидиозов.

**Спирохеты -** тонкие, спирально завитые б актерии длиной от нескольких до не

скольких сотен микрометров, подвижные, грамотрицательные, хемоорганотрофы. Выделяют три основных типа движений - быстрое вращение вокруг продольной оси, сгибательные, штопорообразные (винтообразные). Медицинское значение имеют представители родов Treponema, Borrelia, Leptospira и Spirillum**. Род Treponema**. Род представлен туго закрученными спиралевидными бактериями длиной 5 - 20 мкм. Наиболее известный патогенный для человека вид - T. pallidum (бледная трепонема), подвид T. pallidum pallidum - возбудитель сифилиса. Патогенные трепонемы дифференцируют по патогенности для различных видов лабораторных животных, способности ферментировать маннит, утилизовать лактат и образовывать специфические метаболиты. “Lues Venerae” - “любовная чума” - одно из названий сифилиса (люес). Морфология. Возбудитель сифилиса имеет спиралевидную форму с одинаковыми по высоте завитками (более 10). Характер подвижности - плавные винтообразные и сгибательные движения (Treponema -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. Культуральные и биохимические свойства. Бледная трепонема чрезвычайно прихотлива к условиям культивирования и не способна длительно расти на питательных средах. Отличается очень медленным темпом размножения. В лабораторных условиях можно культивировать на кроликах, заражая их интратестикулярно (орхит с накоплением трепонем). **Биохимические свойства** изучены слабо в связи с проблемами культивирования и для характеристики T.pallidum практически не используются. Антигенные характеристики. Трепонемы имеют перекрестно - реагирующие антигены с другими спирохетами (боррелиями, лептоспирами). В связи с наличием в составе клеточных стенок бледных трепонем фосфолипидов (кардиолипин и др.), аналогичных клеткам млекопитающих, в ответ на эти антигены в организме вырабатываются специфичные не только для возбудителя сифилиса, но и перекрестно- реагирующие на кардиолипин и другие фосфолипиды тканей человека и животных

антигеном (из сердец животных). Специфические антитела к возбудителю сифилиса выявляют в РНИФ и иммуноблоте. 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. Истинные аутоантитела против тканевого кардиолипина образуются при “антимитохондриальном (антифосфолипидном) синдроме”, обусловливая положительные реакции Вассермана (ложноположительные - применительно к возбудителю сифилиса) при коллагенозах (системная красная волчанка, ревматоидный артрит), проказе и других тяжелых инфекциях, связанных с повреждением тканй, при гемолитической анемии, при наркоманиях. **Патогенетические особенности**. Развитие сифилиса определяется двумя основными механизмами - склонностью к генерализации (высокая инвазивность) и периодической активизацией длительно персистирующего в организме возбудителя (“выход из засады”). Из-за неустойчивости возбудителя во внешней среде заражение происходит при прямых контактах ( в подавляющем большинстве случаев половым путем). Проникая через слизистые оболочки и незначительные повреждения кожи, возбудитель быстро проникает в ткани, распространяется лимфогенно и далее - гематогенно (генерализация). **признаки Первые болезни (первичный сифилис**) возникает после инкубационного периода (в среднем 3 - 4 недели). В месте внедрения (первичной инвазии) происходит размножение возбудителя и возникает твердый шанкр - плотный безболезнен- ный красноватый узелок, превращающияся в язву. Одновременно в результате проникновения трепонем в лимфатические узлы развивается регионарный лимфаденит и в дальнейшем - полиаденит. Генерализация инфекции происходит еще до появления шанкра и лимфаденита, т.е. сифилис с самого начала - системное заболевание. После затихания клиники первичного сифилиса через некоторое время ( от нескольких недель до нескольких месяцев) происходит рецидив инфекции, связанный с полиорганной репликацией трепонем (вторичный сифилис). Наблюдаются поражения кожи и слизистых (вторичные сифилиды, в которых находится большое количество трепонем), поражения внутренних органов, лимфоузлов, костей, суставов и мн.др. С учетом многообразия поражений вторичный сифилис называют “великим мистификатором”. После вторичного сифилиса у части больных вновь формируется латентный сифилис (возбудитель уходит в подполье на годы), который у половины носителей может переходить в третичный сифилис. Он характеризуется формированием очагов гранулематозного воспаления - гумм, содержащих мало трепонем (практически не заразных). Распад гумм приводит к разрушению костных и мягких тканей и поражению жизненно важных органов. В отличие от первичного и вторичного сифилиса, третичный сифилис - хронический процесс, который никогда не завершается самоизлечением. Мало известно о факторах патогенности T.pallidum и механизмах, позволяющих ему длительно ускользать от иммунологического надзора. Обнадеживает,что этот возбудитель сохраняет высокую чувствительность к антибиотикам. Современный сифилис по- прежнему хорошо поддается лечению, если процесс не достигает необратимых органических поражений. **Лабораторная диагностика.** При первичном и вторичном сифилисе возбудитель можно обнаружить в очагах поражений микроскопией. Более оптимальны для выявления бледных трепонем темнопольная и иммунолюминесцентная микроскопия. При первом методе необходимо исключить возможные артефакты (нити фибрина, например), наличие сапрофитических трепонем. T.refringens колонизирует наружные половые органы, отличается высокой подвижностью и отсутствием сгибательных движений. T.denticola колонизирует ротовую полость, ее завитки короче и направлены под более острым углом. В ротовой полости человека встречается также T.vincentii, которая в ассоциации с другими микроорганизмами может вызывать язвенно - некротическую ангину. Кроме возбудителя сифилиса имеются очень близкие в генетическом и антигенном отношении трепонемы других подвидов T.pallidum, вызывающие поражения человека в странах с жарким климатом (фрамбезию, бержель, пинту). При окраске по Романовскому - Гимзе T.pallidum окрашивается в розовй цвет, непатогенные трепонемы - в синий или фиолетовый, T.refringens прокрашивается фуксином в красный цвет. Люминесцентная диагностика широко применяется для выявления трепонем в различных клинических материалах. Среди методов выявления возбудителя наибольшей чувствительностью и достаточной специфичностью обладает ПЦР. **Основные методы диагностики** - серологические, т.е. выявление сывороточных антител. Применяют РСК с кардиолипиновым и трепонемным антигеном, флоккуля- ционные пробы (микроагглютинационный тест на кардиолипиновые антитела), РНГА. Более специфичными и чувствительными тестами являются тесты, основанные на непрямой иммунофлюоресценции (РИФ), реакция иммобилизации бледной трепонемы, ИФА на основе рекомбинантных белков трепонем**. В серодигностике сифилиса необходимо учитывать серонегативность первичного сифилиса в первые недели заболевания.** Необходимо сочетание методов , основанных на выявлении антител как против кардиолипиновых, так и трепонемных антигенов. Кардиолипиновые тесты быстро становятся серонегативными после элиминации возбудителя (спустя несколько месяцев), антитрепонемные антитела сохраняются намного дольше. Существенное значение для определения активности процесса имеет определение антитрепонемных IgM - антител (при выявлении врожденного сифилиса -особо, поскольку IgM - антитела не переходят через плаценту от матери к плоду; при исследовании спинномозговой жидкости - для диагностики нейросифилиса и др**.). Лечение**. Чаще применяют депонированные пенициллины с пролонгированным действием, при непереносимости - макролиды, тетрациклины, цефалоспорины**. Специфической профилактики не существует.** **Род Borrelia** **Морфология и классификация**. Спиральные, имеющие до 10 неправильной формы крупных завитков, грамотрицательные бактерии с вращательно- поступательным характером движений. Анаэробы, часто требующие сложных сред для культивирования. Патогенные для человека боррелии являются возбудителями возвратных тифов (рекуррентных лихорадок) или боррелиозов. B.recurrens передается человеку вшами, вызывает эпидемический или вшивый возвратный тиф. Остальные боррелиозы человека делят на две самостоятельные группы - аргасовые клещевые боррелиозы (АКБ), вызываемые более 12 видами боррелий, и иксодовые клещевые боррелиозы (ИКБ), вызываемые B.burgdorferi sensu stricto, B.garinii, B.afzelii и некоторыми другими. АКБ связаны с аргасовыми клещами рода Ornithodorus, обитающими в тропических и субтропических регионах Африки, Азии, Америки, и характеризуются повторяющимися приступами лихорадки (как при малярии). ИКБ вызывают клещи рда Ixodes (группа I.ricinus / I.persulcatus), распространены преимущественно в лесной зоне в Евразии и Америке**. Культуральные свойства**. Представители этого рода взыскательны к условиям культивирования, особенно боррелии группы ИКБ. Для них необходимы факультативно - анаэробные условия, температура плюс 33 градуса Цельсия, специальные среды (BSK-2), содержащие среду , глюкозу, альбумин, цистеин, кроличью сыворотку, желатин и другие компоненты**. Антигенные свойства**. Имеют перекрестно- реагирующие антигены с другими спирохетами, родо - и видоспецифические антигены. Выделяют H- (жгутиковые) флагеллиновые антигены (обладают слабой специфичностью) и поверностные белковые антигены (OspA, OspC, более специфичны, используют для межвидовой и внутривидовой идентификации). Патогенез поражений. 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. Существует недостаточно обоснованное на соврменном этапе мнение о связи преимущественных клинических проявлений с геновидовой принадлежностью боррелий ( B.garinii - преимущественно неврологические проявления, например**). 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). **Лабораторная** **диагностика**. Боррелии можно выделить с использованием среды BSK2 у больных из очагов кожных поражений, из крови и спинномозговой жидкости (при менингиальных формах), при исследовании переносчиков (в т.ч. снятых с людей) и теплокровных хозяев (наибольшая высеваемость - из мочевого пузыря) в природных очагах. Боррелии можно выявить в иксодовых клещах с помощью световой микроскопии (окраска по Романовскому - Гимзе), темнопольной и люминесцентной микроскопии, ПЦР. Основной метод серологической диагностики - реакция непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ) с корпускулярным антигеном B.afzelii, позволяющим выявлять антитела к боррелиям группы ИКБ. Лечение. Применяют предупредительную терапию (при положительных результатах исследования присосавшегося клеща) и лечение больных ИКБ тетрациклинами, пенициллинами и цефалоспоринами. Мер специфической профилактики не разработано. Род Leptospira Морфология. Спиральные грамотрицательные бактерии с прямолинейным и винтообразным движением, часто с изогнутыми концами (в виде крючков). Род включает свободо- живущие и паразитические виды. Основной патогенный для человека и животных вид - L.interrogans. Культуральные и биохимические свойства. 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 жидких средах с добавлением сыворотки крови кролика (среда Терских**). Антигенные свойства**. Патогенные лептоспиры на основании антигенных свойств разделяют на серогруппы и серовары. Эколого - эпидемиологические особенности. Основными резервуарами инфекции являются дикие животные, преимущественно грызуны и насекомоядные (природные очаги, часто связанные с околоводными стациями), 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. Существуют связи лептоспир определенных сероваров с отдельными видами животных (например, L.canicola - собаки). **Патогенез поражений**. 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), менингиальные проявления. Лабораторная диагностика. Основным методом микроскопической диагностики является темнопольная микроскопия. Выделение возбудителя проводят посевами на среде Терских, биопробой на золотистых хомячках. Исследуют мочу, кровь, спинномозговую жидкость, корковый слой почки. Основным методом серологической диагностики является реакция агглютинации лизиса (РАЛ) с набором культур лептоспир основных серогрупп. Метод специфический, однако трудоемкий, поскольку необходимо поддерживать диагностический набор лептоспир, агглютинировать исследуемые сыворотки с лептоспирами всех 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 131 ИФА. **Лечение**.Применяют антибиотики (пенициллины, тетрациклины). . **Хламидии**, **. Род Chlamydia и род Chlamydophila**. Представители **семейтва Chlamydiaceae (хламидии**) являются патогенными облигатными внутриклеточными бактериями, паразитирующими в чувствительных клетках теплокровных (млекопитающих, птиц, человека и др.). Они близки по структуре и химическому составу к классическим бактериям. Для них характерно сохранение морфологической сущности на протяжении всего жизненного цикла, деление вегетативных форм, наличие клеточной стенки, содержание ДНК и РНК, энзиматическая активность, чувствительность к антибиотикам широкого спектра, наличие общего родоспецифического антигена. В то же время хламидии по размерам меньше классических бактерий, имеют небольшой геном, являются облигатными внутриклеточными паразитами с уникальным циклом развития. Они не способны синтезировать высокоэнергетические соединения и обеспечивать собственные энергетические потребности ( энергозависимые паразиты), что и определяет их облигатный паразитизм. С учетом своих особенностей хламидии занимают самостоятельное (особое) положение среди других микроорганизмов - прокариот. Для человека имеют значение преимущественно представители двух родов - Chlamydia и Chlamydophila. Наибольшее значение имеют три вида. Chlamydia trachomatis , различные серотипы которого вызывают трахому, венерическую лимфогранулему и наиболее распространенные урогенитальные хламидиозы. Chlamydophila psittaci вызывает орнитоз и зоонозные хламидиозы. Chlamydophila pneumoniae вызывает антропонозные пневмонии, ОРЗ, с этим возбудителем связывают развитие некоторых форм бронхиальной астмы, атеросклероза. Морфологические особенности. Клеточный цикл развития хламидий имеет две основных формы - элементарные тельца (ЭТ) - инфекционная форма и ретикулярные тельца (РТ) - вегетативная форма. Сферические ЭТ значительно меньше размерами (менее 300 нм в диаметре), имеют более жестную электронно- плотную структуру, метаболически мало активны, адаптированы к кратковременному внеклеточному существованию. Цикл развития хламидий осущесвляется в цитоплазматическом включении - фагосоме (вакуоле), куда ЭТ попадают путем стимулирования эндоцитоза. В процессе адсорбции и эндоцитоза участвуют термолабильные эффекторные белковые поверхностные антигены хламидий. ЭТ подавляют фагосомо - лизосомальное слияние и преобразуются при участии главного поверхностного протеина в РТ, которые обладают активным метаболизмом, более крупными размерами и активным бинарным делением. Цикл размножения заканчивается обратным переходом РТ в ЭТ, разрывом мембран включения и ограничивающих мембран клетки хозяина, выходом ЭТ из клеток, далее ЭТ инфицируют новые клетки. Тельца включений выявляются в клетках при помощи световой и иммунолюминесцентной микроскопии. Кроме того, хламидии способны образовывать L - формы, персистентные формы**. Культуральные** св**ойства**. Хламидии не растут на питательных средах самого сложного состава (это сближает их по свойствам с риккетсиями и особенно - с вирусами), для их культивирования могут быть использованы лабораторные животные и куриные эмбрионы (биопроба) и особенно чувствительные линии клеток животных - чаще клетки McCoy (чаще с обработкой цитостатиками для повышения чувствительности), которые считались “золотым стандартом” диагностики. **Биохимические свойства**. Способны самостоятельно синтезировать нуклеиновые кислоты, некоторые белки и липиды. Являются энергетически зависимыми от хозяина эндопаразитами. Chlamydia trachomatis обладает гликоген - синтетазной системой (гликоген содержится и выявляется при определенных методах окраски во включениях), синтезирует предшественники фолиевой кислоты и соответственно биохимической активности чувствителен к сульфаниламидам**. Антигенная структура**. 1. Выделяют поверхностный родоспецифический антиген (ЛПС), локализующийся на наружной мембране клеточной стенки. ЛПС имееи две антигенные детерминанты, одна из них специфична для всего рода, другая перекрестно реагирует с некоторыми другими грамотрицательными бактериями (сальмонеллы серовара minnesota), термостабилен. 2. МОМР - главный белок наружной мембраны несет функцию структурного белка и порина. Включает термолабильные белковые детерминанты , обладающие видо - , типо - и сероварной специфичностью**. Детерминанты патогенности**. 1. Эндотоксин (липополисахарид), подобный эндотоксинам грамотрицательных бактерий. 2. Экзотоксины - термолабильные субстанции. 3. Антигены клеточной поверхности, подавляющие защитные реакции. Факторы патогенности хламидий препятствуют фагосомо - лизосомальному слиянию в фагоцитах. Краткая характеристика распространения. Урогенитальные хламидиозы - наиболее распространенные формы хламидиозов. В крупных странах (США, Россия) ежегодно регистрируют несколько миллионов случаев, в мире - от 50 до 90 млн. случаев. Скудность начальных проявлений и тяжелые последствия урогенитальных хламидиозов, особенно у женщих (нарушения репродуктиной сферы, инфекционные осложнения), предъявляют особые требования к своевременной лабораторной диагностике. Хламидии сероваров D - K Chlamidia trachomatis, вызывающие урогенитальные хламидиозы, передаются от человека к человеку половым путем. Бессимптомное носительство наблюдается не менее чем у 5 % мужчин и 10% женщин. Отдельные серотипы этого возбудителя вызывают такие распространенные в прошлом заболевания как трахома (сопровождается поражениями конъюнктивы и прилегающих тканей глаза, часто приводит к катарактам и слепоте) и венерическая лимфогранулема (регистрируют преимущественно в слаборазвитых странах Азии, Африки и Латинской Америки с теплым климатом). Орнитоз - хламидийная инфекция, вызываемая C.psittaci. Человек заражается от птиц - основных хозяев этого возбудителя воздушно - пылевым и воздушно - ка- пельным путем. В условиях города основную опасность представляют голуби (от 20% до 100% инфицировано этим возбудителем, чаще с ними контактируют дети. В домашних условиях источником могут быть канарейки и особенно попугаи (вызывают наиболее тяжелую форму - пситтакоз). Орнитоз часто протекает как тяжелая интерстициальная пневмония. Кроме этого, серотипы этого возбудителя вызывают зоонозные хламидиозы (например, так называемый вирусный аборт овец, хламидиозы крупного рогатого скота и др.), при контакте с больными животными могут развиваться различные формы хламидиозов у людей**. Клинико - эпидемиологические особенности зоонозных хламидиозов у людей изучены недостаточно.** Бронхопневмонии , вызываемые C.pneumoniae. Это антропонозные инфекции, передаваемые от человека к человеку, большая часть случаев протекает субклинически. Возникают поражения верхних дыхательных путей с последующим развитием бронхопневмонии. Это распространенные инфекции (антитела к C.pneumoniae выявляют почти у половины взрослого населения), однако диагностируются до настоящего времени плохо. С этим возбудителем связывают развитие отдельных форм бронхиальной астмы и атеросклероза. С учетом многообразия клинических проявлений и необходимостью дифференциации различных клинических форм хламидиозов (прежде всего генитальных и экстрагенитальных) особое значение приобретает лабораторная диагностика. **Лабораторная** диагностика. **Золотой стандарт - метод культивирования в культурах клеток применяется очень** редко в связи с трудоемкостью и длительностью культивирования, необходимостью работы с инфекционным материалом, этот метод по чувствительности уступает ПЦР, требует быстрой доставки материала для исследования. Применяемые лабораторные методы можно разделить на две основные группы - методы выявления антител и методы выявления антигенов. Методы выявления антител наиболее эффективны при генерализованных формах хламидиозов, сопровождающихся выработкой антител в высоких титрах (орнитоз), и мало эффективны при локальных (особенно хронических) формах (урогенитальные хламидиозы). Большинство методов выявляет антитела к группоспецифическому липополисахариду хламидий, что не позволяет определить вид хламидий. Среди используемых методов: - РСК - достаточно специфичный, но мало чувствительный метод; - РНГА - более эффективный метод для диагностики текущего инфекционного заболевания; - ИФА - наиболее чувствительный метод серологической диагностики. Некоторые варианты тест - систем ИФА позволяют дифференцировать C.pneumoniae от хламидий других видов; - РНИФ - обладает наибольшей степенью видоспецифичности. Методы выявления возбудителя, его ДНК и антигенов. 1. Цитологические методы с окраской мазков по Романовскому - Гимзе и другими методами мало чувствительны и специфичны, имеют преимущественно историческое значение. 2. Метод флюоресцирующих антител (МФА) с моноклональными антителами (МКА) к группоспецифическому липополисахариду хламидий - наиболее распро- страненный, чувствительный и специфичный метод, позволяет выявлять локализацию возбудителя (урогенитальные мазки), морфологию (характер гранул, преобладание РТ или ЭТ). Метод требует высокой квалификации микроскописта и качества мазка - отпечатка ( достаточное количество клеток с учетом внутриклеточного расположения возбудителя). 3. ИФА для выявления антигена применяется относительно реже, требует большого количества материала (соскоб), связана с получением суспензии и опасностью инфицирования персонала. 4. ПЦР для выявления ДНК хламидий - наиболее чувствительный метод. Однако и при нем возможны ложноположительные (при недостаточной чистоте работы - при контаминации) и ложноотрицательные (наличие в пробах материала ингибиторов Tag - полимеразы) результаты. Недостатки чувствительных методов выявления антигенов возбудителя - возможность получения положительных результатов даже через 1 - 1,5 месяца после излечения. Нужна полная замена эпителия слизистой, содержащего поверхностные антигены разрушенных хламидий, для получения отрицательных результатов. Особенно это относится к ИФА, ПЦР, для МФА - в меньшей степени (этот метод позволяет оценить морфологию включений хламидий**). Лечение** и **профилактика.** **Хламидии - внутриклеточные паразиты**. Применяют антибактериальные препараты, проникающие в клетки, чаще доксициклин или сумамед (азитромицин). Эффективному лечению часто препятствует одновременное наличие у больных гонококков и трихомонад (в трихомонадах хламидии могут находиться внутриклеточно). Эффективность современных методов лечения урогенитальных хламидиозов не превышает в идеале 98 - 99%, т.е. часть пациентов эффективно освободить от хламидий не удается, даже после нескольких циклов лечения. У этих больных часто развиваются дисбактериозы, присоединяется кандидоз, снижается резистентность к различным инфекционным агентам. специфической профилактики нет. Эффе

ктивных методов специфической профилактики нет

**ДОМАШНЕЕ ЗАДАНИЕ**: Составить краткий конспект, выписать новые термины в словарь, ответить на контрольные вопросы:

1)Перечислить спирохеты и заболевания ,которые они вызывают.

2)Как называется реакция ,обследования населения на сифилис какой она должна быть?

3)какие заболевания из перечисленных (сифилис ,болезнь Лайма ,лептоспироз)относятся к венерическим?

4)объяснить понятие тинкториальные свойства возбудителей и указать .тинкториальные свойства возбудителей сифилиса ,болезни Лайма, лептоспироза.

5)Перечислить источник инфекции и механизм передачи при сифилисе ,лептоспирозе, болезни Лайма.

6)как называется механизм передачи инфекции, реализуемый через укус насекомых?

7)Профилактика сифилиса ,лептоспирозов и боррелиозов

Рекомендуемая литература :конспект Лекции№14,учебник

В. В. Зверева -стр.225-228;стр 205-207;

К.С. Мамышева стр.20 2-203. стр 182. стр 191-194.