

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
КРИВОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ ПЕДАГОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Н. В. Гнілуша, А. І. Айібов

ПРИКЛАДНА МІКРОБІОЛОГІЯ

Навчально-методичний посібник

Кривий Ріг
«Видавничий дім»
2009

УДК 579.6 (07)

ББК 28.4 (07)

Г 56

Гнілуша Н. В., Айібов А. І.

Г 56 Прикладна мікробіологія : навчально-методичний посібник / Ніна Володимирівна Гнілуша, Анатолій Іванович Айібов. – Кривий Ріг : Видавничий дім, 2009. – 59 с.
ISBN 978-966-177-78-7

У посібнику розглянуто основні питання навчального курсу «Мікробіологія».

Посібник пропонується студентам природничих факультетів вищих навчальних закладів, лікарям-мікробіологам.

Рецензенти:

Афонін А. П. – доктор медичних наук, професор кафедри валеології Криворізького державного педагогічного університету

Євтушенко Є. Х. – кандидат біологічних наук, доцент кафедри зоології Криворізького державного педагогічного університету

За
педагогі

ого

ISBN 978-966-177-078-7

© Н. В. Гнілуша, А. І. Айібов, 2009.

ЗМІСТ

ВСТУП.....	4
1. Знайомство з мікроорганізмами.....	5
1.1. Зародження мікробіології.....	5
1.2. Форми бактерій.....	8
1.3. Будова та основні функції мікробної клітини.....	9
1.4. Хімія і мікроорганізми.....	11
1.5. Ріст, життя і розвиток мікроорганізмів.....	13
1.6. Знайомство з вірусами.....	17
1.6.1. Бактеріофаги.....	18
1.6.2. “Живі кристали”, відкриті Стенлі.....	20
2. Патогенні мікроорганізми.....	22
2.1. Походження інфекційних захворювань.....	22
2.2. Шляхи поширення інфекцій.....	24
3. Боротьба з мікробами.....	54
3.1. Самозахист організму людини від інфекцій.....	54
3.2. Засоби, щеплення та імунізація.....	55
3.3. Вплив антибіотиків на мікроби.....	55
ВИСНОВОК.....	57
ЛІТЕРАТУРА.....	58

ВСТУП

Мікробіологія є однією з фундаментальних наук та провідною дисципліною в розробці біотехнологічної промисловості.

Прогрес мікробіології у 20-му сторіччі, її визначна роль серед інших наук та для існування людства визначають й іншу суть мікробіології в порівнянні з тим, яка вона була 50–70 років тому. За рівнем мікробіологічних досліджень зараз можна визначати рівень розвитку суспільства. Мікробіологія стала науковою основою вирішення проблематики відносин між людиною та природою.

Мікробіологія поступово розкриває ту величезну роль мікроорганізмів, яку вони відіграють в житті людини. Вони наче стоять на межі життя та смерті: розкладаючи відмерлі організми, вони відроджують умови для життя нових істот, вони вірно слугують людині, допомагаючи їй в приготуванні продуктів харчування, в створенні цінної хімічної сировини, а в останню чверть століття являючись постачальниками пеніциліну та інших важливих антибіотиків. З появою цих препаратів відбувся дуже важливий переворот в методах боротьби із хвороботворними представниками світу мікробів. Завдяки зусиллям вчених всього світу накопичення нових знань в мікробіології йде надзвичайно прискореними темпами. Але цим успіхам зобов'язані не лише мікробіологам. Все більший інтерес до світу найдрібніших живих істот проявляють і такі галузі біології як біохімія, біофізика, генетика, які стали самостійними науками майже одночасно з мікробіологією.

У зв'язку з різкими негативними наслідками впливу людини на біосферу, необхідністю проведення великої кількості природоохоронних заходів різко зростає практичне значення екології як біологічної науки, еколого-біотехнологічний підхід стає необхідним та обов'язковим при вирішенні виробничих, науково-технічних та інших задач.

Без мікробіологічних досліджень неможливе рішення однієї з найбільш грандіозних та найбільш актуальних задач, що встали перед людством – управління еволюцією біосфери з метою збереження та підтримки умов існування та розвитку людства.

1. Знайомство з мікроорганізмами

1.1. Зародження мікробіології

В 1675 році голландець Антоні ван Левенгук виявив за допомогою сконструйованого ним самим мікроскопу, що краплина чистої дощової води не така вже і чиста. Виявилось подумати тільки! – в ній, в цій краплині, плавають сотні найдрібніших істот – “зовсім як щуки у воді”. Так вперше людина побачила мікробів, увійшла у їх світ – таємничий і невідомий.

Про життя Левенгука відомо небагато. Народився він у 1632 році, в сім'ї шанованих бюргерів голландського містечка Дельфта. Помер батько рано, родина мріяла про кар'єру чиновника для Антоні. Однак в п'ятнадцять років він покинув школу і поїхав в Амстердам. П'ять років проробив тут в мануфактурній лавці, а потім назавжди повернувся в рідний Дельфт. Помер в дуже поважному віці – 91 рік.

Все, що сучасний спеціаліст знаходить в лабораторії готовим – від мікроскопу до предметного скла – Левенгук винайшов і виготовив сам, власноруч. Проїшли десятиріччя кропіткої праці, але свого він домогся: таких, як у нього, збільшувальних скелець не було ні в кого в Голландії, і в цілому світі.

Однак Левенгуку потрібна була не тільки колекція цих цікавих скелець. Не менш наполегливо він прийнявся шукати “взірці” – все, від чого можна було “відщипнути”, відокремити шматочок: крихту, крапельку.

Мохнатым сучком здається шерстинка. Грандіозні химерні лабіринти – так виглядає мозок мухи. Найтонші візерунки, наче виписані невідомим художником – це кришталік бичачого ока.

Але з чим зрівняти захоплення Левенгука, коли він вперше виявив, що в краплі води з садової кадки живуть дуже малі істоти – “звірята” як він їх називав.

У 1700 році Левенгук виявив у воді з каналу цікаві організми, які нинішні мікробіологи відносять до водоростей *Volvox*. Королівське товариство отримало про них таку інформацію: “Я спостерігав багато плаваючих у воді зелених кулеподібних істот розмірами з піщинку. Коли я поклав їх під мікроскоп, то побачив, що це не просто кульки. Їх поверхня була вкрита виростами, що здались мені тригранними і спрямованими своїми верхівками в один бік. На всій поверхні одної кульки було близько 80 таких виростів, правильно розміщених на певній відстані один від одного. Кульки складались з невеликих шматочків, на кожному шматочку нараховувалось до двох тисяч виростів. Цікаво, що ці шматочки ніколи не припиняють рух, який здійснюється перекочуванням”.

Сучасні спостереження над вольвоксами показали, що своїм рухом вони нагадують маленькі планети, ніби плаваючі, в краплині води свого власного “мікросесвіту”. Вони завжди рухаються в світлі та інколи в зворотному напрямку. Колонія вольвоксів складається з 500-50 000 клітинок (або “тілець”, як писав Левенгук), а планети вони дійсно нагадують ще й тим, що обертаючись, зберігають завжди одне й те ж вертикальне положення своєї осі, маючи таким чином деяку подобу “полюсів”. “Північний полюс” забезпечує їм живлення, а “південний” слугує місцем розмноження. Саме тут кожен час від материнської колонії відокремлюються все нові і нові маленькі колонії, що є ніби прообразом багатоклітинних організмів.

Батько мікробіології відкрив для своїх сучасників невидимий раніше світ мікроорганізмів, які присутні всюди – у воді, м’ясі, що гние, у рештках їжі і слини людини, в молоці та повітрі.

Виявлення мікробів в самих різних матеріалах сприяє поширенню суперечок про походження живих організмів. Ще з далекої давнини люди звикли до думки, що жива матерія виникає в природі “з неживо”.

Аристотель вважав, що окрім живих істот, що народжуються від себе подібних, є і організми, що зароджуються самі. Тварини з’являються на світ не лише “в результаті спарювання, але і з перегниваючого ґрунту або гною”. Черви і різні комахи, наприклад, самозароджуються з роси, перегнійного ґрунту, сухої деревини.

Англійський лікар Уільям Гарвет відкриває у XVII ст. кровообіг, висловив сумнів щодо ідеї про самозародження організмів і висловив думку, що “все живе з яйця”, іншими словами: при даному стані природи живі істоти ніколи не виникають з неживої матерії, а завжди від себе подібних.

Італійський вчений Франческо Реді експериментально довів, що мухи не зароджуються з гнилого м’яса. Він показав, що личинки мух з’являються на м’ясі тільки в тих випадках, коли живі мухи відкладають на цьому поживному середовищі свої яйця.

Після відкриття мікробів знову виникло питання: чи є у цих найдрібніших істот батьки або ж вони з’являються з неживої матерії. Англійський натураліст Джон Нідхем намагався відповісти на це питання власними дослідженнями: він закип’ятив бульйон з баранини, налив його в посудину і щільно закрив пробкою. Через кілька днів в посудині з’явилися мікроби. Чим не явний доказ, що мікроби можуть виникати з неживої природи? Звичайно ж, в цій мертвій матерії заключена деяка таємничая сила, що сприяє зародженню живих “звірят”!

Дослід Нідхема повторив італійський вчений Ладзаро Сіаллонціані, який встановив, що при тривалому кипінні бульйону “життєва сила” не породжує ніяких мікробів. Але якщо одразу ж після кипіння відкрити доступ повітря, в бульйоні

через певний час починають кишіти мікроби. Отже, тривалість кип'ятіння знищує всі мікроби, які знаходяться у відварі, і вони знову з'являються в ньому разом з повітрям, що надходить в посудину. Окрім того, Сіаллонціані спостерігав, як в краплині м'ясного відвару один мікроб роздівся на дві однакові частини, кожна з яких з часом знову ділилась, породжуючи таким чином все нові і нові мікроби. Він прийшов до висновків, що і мікроорганізми походять від себе подібних.

Французький фізик Каньяр де ля Тур в XIX ст. встановив, що в бродінні пива приймають участь дріжджі – мілкі мікроорганізми, здатні дуже швидко розмножуватись в рідині, що бродить. Він довів, що дріжджі ніколи не виникають з неживої матерії, що процес бродіння йде тільки в їх присутності і ними ж викликаний.

Подібні спостереження проводив і німецький природознавець Теодор Шванн, який стверджував, що найдрібніші мікроби, що виявляються в м'ясі, яке гние, і є причиною його гниття.

Однак суперечки про самозародження не припинялись. Паризька Академія наук в 60-ті роки XIX ст. запропонувала винагороду тому, хто точними і достовірними дослідженнями остаточно вирішить цю суперечку.

Видатний французький вчений Луї Пастер на основі численних дослідів і проведених ним раніше спостережень прийшов до певних висновків і виступив перед широкою аудиторією в Сорбонні 7 квітня 1864 року, щоб дати відповідь на це важливе питання. Пастер виклав узагальнюючі заклчення про походження бактерій і так висловився про прибічників теорії самозародження: "Ні, сьогодні немає жодного відомого факту, за допомогою якого можна було б стверджувати, що мікроскопічні істоти з'являлись на світ без зародків, без батьків, які їх нагадують. Ті, хто наполягає на протилежному, є жертвою помилки або погано проведених дослідів, що містять помилки, які вони не зуміли замітити або яких вони не зуміли уникнути". Пастер переконливо довів присутність мікробів в повітрі, на всіх предметах, що нас оточують і в деяких рідинах, де йдуть процеси розкладу, навпаки, гниття настає саме в результаті їх життєдіяльності.

Вивчаючи збудників інфекційних хвороб і людини, він встановив, що кожне таке захворювання виникає в результаті діяльності особливого виду мікробів, і запропонував спосіб боротьби з ними.

Німецький ботанік Роберт Кох у 1876 році опублікував своє перше повідомлення про мікроорганізм – збудник сибірської язви, назвав його *Bacillus anthracis*. З крові тварин, що загинули від цієї хвороби, йому вдалося виділити живі клітини збудника, розмножити їх в так званій чистій культурі. Кох відкрив збудника туберкульозу, назвав його *Mycobacterium tuberculosis*.

В 1905 році Кох отримує Нобелівську премію по медицині. Його відкриття допомогли знайти надійні і дієві засоби боротьби проти туберкульозу.

1.2. Форми бактерій

Бактерії – типові представники світу мікроорганізмів. За допомогою мікроскопу можна виявити вид бактерій: кулясті, циліндричні, ниткоподібні і різним способом закручені клітини.

Самі прості бактерії мають вигляд правильних кульок і називаються коконами. Якщо вони з'єднані один з одним по два, то їх називають диплококами, по чотири – тетракоками; коли ж вони групуються по вісім і нагадують перев'язаний мотузкою хрест-навхрест пакетик, то носять назву сарацин. В деяких випадках коки групуються в грудочки, що нагадують китиці винограду або довгі ланцюжки, називають їх відповідно стафілококами або стрептококами. До коків відносяться збудники різних інфекційних хвороб.

Дуже багато бактерій має форму паличок, наприклад кишкова паличка (*Escherichie coli*), що живе в нашому організмі. Таку ж форму мають і інші кишкові бактерії, скажімо, збудник тифу (*Salmonella typhi*) або дизентерії (*Shigella dysenteriae*).

Електронний мікроскоп дозволив побачити і органи руху деяких бактерій – тоненькі джгутики (один або ціла група), за допомогою яких бактерії активно рухаються в живому середовищі. Джгутики можна побачити і в світловому мікроскопі, якщо застосовувати спеціальний метод забарвлення. Попередньо їх обробляють (протравлюють) спеціальним препаратом, частинки якого осідають на джгутику і роблять його більш товстим, а отже, і добре видимим після забарвлення в світловому мікроскопі.

Деякі з бактерій – паличок в особливих умовах утворюють в своїх клітинах кулеподібні або овальні тільця, які називають спорами. Ці спороносні бактерії виділяють в групу бацил. Їх спори здатні переносити такі несприятливі життєві умови, як тривале висушування або високі температури. При нормальній температурі спори зберігають життєздатність протягом кількох років. Є данні, що спори бацили стовбняка можуть існувати в ґрунті більше 30 років.

Деякі бактеріальні клітини мають вигнуту форму і нагадують ріжок або кому, яку називають вібріонами. Таку форму має збудник холери *Vibrio cholerae*. Інші бактерії відрізняються ниткоподібними спірально закрученими клітинами – це спірілли.

До бактерій відносять і своєрідну групу спірохет, які нагадують своєю формою найпростіших. До цієї групи належать збудники деяких інфекційних захворювань, наприклад, сифіліс або жовта лихоманка. Залізобактерії видовжені, мають вигляд ниткоподібних клітин; сіркобактерії відрізняються великим розміром та бувають помітні і без збільшувальних приладів.

У актиноміцетів, що живуть в ґрунті, клітини ниткоподібні та розгалужені. Багато з них відомі своєю здатністю виділяти в навколишній простір антибіотичні речовини (наприклад, стрептоміцин), що використовується людиною в боротьбі з хвороботворними мікробами.

Схожі з бактеріями дуже небезпечні мікроби називаються рикетсіями. Ці мілкі овальної форми мікроорганізми досягають в довжину 300 нм. На відміну від бактерій вони розмножуються не на рідких поживних середовищах, а лише в організмі тварин або в культурах тканин. Це небезпечні супутники людини і тварин. Вони викликають серйозні інфекційні захворювання, наприклад, такі, як сипний тиф, що в минулому забрав життя десятків тисяч людей. Американський мікробіолог Говард Тейлор Ріккенс та чилійський паразитолог Станіслав Провацек, якому ми зобов'язані відкриттям і вивченням цих мікробів, самі стали жертвами в результаті зараження. На їх честь збудник сипного тифу був названий рикетсією Провацка (*Rickettsia prowazekii*).

Боровики, рижики, мухомори, шампінйони та інші добре відомі нам гриби мають родичів, вивченням яких також займаються мікробіологи.

Найбільш прості за будовою представники цієї групи мікроорганізмів – одноклітинні дріжджі. Вони живуть на рослинах, зокрема на плодах, викликають бродіння їх соку при домашньому приготуванні вина.

Прикладом іншого типу мікроскопічних грибів може слугувати “цвіль” з “Рокфору”, що надає цьому сиру характерного зеленуватого забарвлення, запаху та смаку. Під мікроскопом пляма зеленої речовини з цього сиру має сплетені ниткоподібні волокна з перетинками, розміщеними перпендикулярно волокну та завжди на рівній відстані одне від одного. Ці перетинки розділяють окремі клітини з яких складаються волокна, відомі у спеціалістів під назвою гіфи. Гіфи взаємно переплітаються та утворюють місцями подібність китиць. На кінцях цієї китиці часто можна побачити невеликий ланцюжок кулеподібних тілець, що поступово відокремлюються від гілочок. Ці тільця забезпечують розмноження грибу та є конідіями. Гриби із згаданими формами мітлиць і китиць відносяться мікробіологами до роду *Penicillium* (*penicillus* -по латині китиця). Повна видова назва нашого “пеніциллума” із “Рокфору” – *Penicillium roqueforti*.

1.3. Будова та основні функції мікробної клітини

Яка ж зовнішня і внутрішня структура бактеріальної клітини? Як і всі клітини, вона містить протоплазму, котра складається з цитоплазми та ядра (у бактерій частіше говорять про області ядра). Цитоплазматична мембрана, до зовнішнього боку якої примикає клітинна стінка, яка визначає форму клітини. При дії пеніциліну на бактеріальні клітини порушується сама структура їх

стінок і протоплазми або сфероласти опиняються оголеними. В них залишається лише тонка цитоплазматична мембрана. З втратою стінки зникає і первинна форма бактеріальної клітини тому, що оголений протопласт набуває форми кулі. Більшість паличкоподібних і спіралеподібних бактерій оснащені органами руху, яких називають джгутиками. Одна клітина може мати від одного до тридцяти джгутиків. Їх кількість і розміщення суворо характерні для певних видів бактерій. Зароджуючись в цитоплоді, вони виходять через стінку клітини назовні у вигляді тонких волосинок, діаметр яких не перевищує 12 нм. Бактеріальні джгутики складаються з білків, подібних тим, які знаходяться у м'язах.

Клітинна стінка багатьох бактерій часто вкрита шаром слизу, який називається капсулою. При спостереженні ультратонких зрізів бактеріальних клітин, в електронному мікроскопі, було встановлено, що ширина кожної клітинної стінки дорівнює 10-20 нм. Спеціальними методами вдалося ізольовати окремі стінки, вивчити їх будову та зробити хімічний аналіз, який показав, що в них міститься велика кількість білків і жирів.

В білках зустрічаються сполуки, характерні для клітинних ядер, але "морфологічно диференційованого ядра". Лише завдяки вивченню ультратонких зрізів, а також за допомогою інших методів вдалося довести присутність в цитоплазмі тілець, які не лише своїм хімічним складом, але й іншими особливостями нагадують клітинні ядра.

В цитоплазмі бактерій інколи зустрічаються й інші утворення. Сіркобактерії, наприклад, викликають деякі зміни в сірчаних сполуках і відкладають в своїх клітинах сірку. Відомі також бактерії спосіб живлення яких дуже нагадує процес живлення зелених рослин або фотосинтез. Вони засвоюють з атмосфери вуглекислий газ і синтезують складні органічні сполуки. Цей синтез потребує участі якогось джерела енергії. В даному випадку таким джерелом є сонячне світло, тому весь процес називають фотосинтезом. В клітинах зелених частин рослин (листок) знаходяться хлороласти, в яких відбувається процес фотосинтезу. Фотосинтезуючі бактерії містять в своїх клітинах утворення, що виконують ту ж функцію; вони називаються хроматофорами. Якщо величина хлоропластів у зелених рослин не менше 5 мкм (як у клітин дріжджів) і їх добре видно в світловому мікроскопі, то хромофори бактерій в цих умовах невидимі тому, що вони були в 100 разів менше хлоропластів. Але тим не менше їх вдалося виділити із зруйнованих клітин бактерій і спостерігати в мікроскопі при збільшенні в 70 000 раз.

Якщо стінку бактеріальної палички відокремити від її вмісту, то протопласт втрапить форму спори та перетвориться в кулю, зберігши при цьому всі свої основні життєві функції.

Роль цитоплазматичної мембрани досить різна. Її сама важлива і основна функція – підтримування в клітині певного осмотичного тиску. Через мембрану в клітину потрапляють речовини, що слугують їй джерелом живлення, та виділяють назвні продукти хімічної активності клітини. Таким чином цитоплазматична мембрана відіграє як би роль прикордонної сторожі, яка пропускає всередину клітини або виділяє за її межі “обрані” сполуки, які мабуть активно сприяють цьому обміну. У найпростіших, чиї клітини позбавлені стінок, цитоплазматична мембрана дає можливість організму змінювати форму та вбирати в себе тверді частинки їжі, як при фагоцитозі. Такий же механізм спостерігається й у білих кров’яних тілець, які знешкоджують хвороботворні мікроби, “поглинаючи” їх.

Ядро – важливий життєвий центр клітини. В ньому представлений свого роду “Плануючий орган”, що координує її діяльність і забезпечує передачу спадкових особливостей від однієї генерації іншій. Відповідальність за цю операцію несуть молекули дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК).

В клітинах дріжджів та інших мікробів, як і в клітинах рослин і тварин, знаходяться також мітохондрії – свого роду енергетичні станції клітин. В них протікає процес хімічного перетворення речовин, завдяки яким клітина набуває основної частини необхідної їй енергії. Ці процеси відбуваються й в клітинах бактерій, хоча в них мітохондрії відсутні.

В цитоплазмі мікробів містяться утворення, які називають рибосомами, вони є центрами синтезу білку в клітині.

В клітині як в основній одиниці живої природи панує суворий порядок і здійснюється доцільний поділ праці.

1.4. Хімія і мікроорганізми

Всі речовини в природі незалежно від того, чи входять вони в склад живих організмів, чи залягають в глибинах Землі, складаються з основних структурних одиниць – атомів різних хімічних елементів. В результаті хімічного сполучення окремих атомів виникають більш крупні одиниці – молекули.

Не менш половини всіх хімічних елементів виявили й в клітинах мікроорганізмів. З хімічних елементів, що зустрічаються в живій природі, окрім водню і кисню, дуже важливу роль відіграють вуглець та азот.

Елементи, що постійно присутні в живих організмах, включаючи і мікроорганізми, називають біогенними. До інших, також дуже важливих біогенних елементів, відносять фосфор, сірку, кальцій, хлор, магній, натрій, кальцій. Ці 11 вище згаданих елементів ми називаємо мікроелементами. У ваговому відношенні вони складають 99,9 % від сухої маси клітин, причому на перші чотири елементи припадає майже 95 %.

В мізерно малій частині, що залишилась – 0,1 % сухої маси – представлений цілий ряд мікроелементів: залізо, мідь, марганець, кобальт, бром, йод, фтор, бор, кремній, літій, рубідій, стронцій, барій, цинк, ртуть, алюміній, талій, титан, свинець, миш'як, селен, нікель, ванадій і срібло. На відміну від макроелементів, що входять до складу клітинної речовини, деякі мікроелементи мають лише характер каталізаторів, що прискорюють або уповільнюють процес хімічних змін в організмі, при чому цю роль вони виконують, входячи до складу ферментів.

Вміст окремих елементів в живій природі й в земній корі дуже різний. Живі організми беруть з природних запасів лише таку кількість речовин, яка відповідає їх життєвим потребам. Кількісні співвідношення біогенних елементів в живих організмах завжди суворо на одному і тому ж рівні.

Хімічне вивчення речовини живої матерії відкрило багато цікавого. Ми дізнались, що в клітинах організмів зустрічаються самі різні речовини. Найбільш важливими серед них є вода, білки, нуклеїнові кислоти, прості та складні цукри та жири.

Склад молекул окремих сполук дуже різний. Проста молекула води складається з трьох атомів, тоді як молекули білків можуть містити 100 000 і більше атомів.

Атоми елементів, так як і молекули, що складаються з цих атомів, вкрай мізерні – в багато раз менше, ніж клітини всіх відомих нам живих організмів. Так, якби ми збільшили молекулу водню, що складається з двох атомів, в $5 \cdot 10^6$ раз, то отримали б кульку всього лише близько 1 мм. Збільшена в стільки ж разів молекула глюкози (що складається з 24 атомів) мала б діаметр 3,5 мм, молекула гемоглобіну, що забарвлює кров в червоний колір, досягала б 2,75 см, вірус грипу – 50 см, клітина самої маленької бактерії – 1 м, клітини дріжджів – 20 м, а червоне кров'яне тільце людини – до 40 м.

В клітинах бактерій міститься 75–90 % води, решту складають інші сполуки. Чому вода має таке велике значення в житті мікробів? В клітину бактерії не може проникнути й найменший кристалик цукру, якщо він не буде розчиняється у воді до окремих молекул. В клітині протікає багато різних хімічних процесів. Одні складні речовини розкладаються, інші утворюються з більш простих сполук: вода ж є тим необхідним середовищем, в якому тільки і можуть відбуватись всі ці хімічні реакції.

Більш складніші молекули води і менш доступні для хімічного вивчення макромолекули білків. Ще починаючи з першої половини минулого століття природознавці справедливо вважали білки одним з основних складових живої природи. Вони відіграють самі різні ролі. Білки є структурними елементами клітин, а разом з тим і живого організму в цілому. Вони виконують функції

біохімічних каталізаторів, які обумовлюють, скеровують і прискорюють майже всі хімічні реакції, що відбуваються в живій природі. Цю групу білків об'єднують під загальною назвою – ферменти. Деякі білки є важливими регуляторами життєвих процесів в нашому організмі, їх відносять до гормонів.

Макромолекули білків забезпечують життя, але є серед них і такі, які вбивають її. Так, токсини деяких рослин, тварин і бактерій в основному являють собою білки, причому, як ми побачимо далі, найбільш отруйні з них – бактеріальні токсини.

При дослідженні хімічної структури білків виявилось, що основними структурними одиницями їх макромолекул є амінокислоти; це відкриття послужило важливим кроком на шляху до їх пізнання. Відомо вже 20 таких структурних одиниць.

Англійський біохімік Ф.Сендтер точно встановив розподіл амінокислот в молекулі інсуліну (гормон), виділеного з організму великої рогатої худоби, і довів, що вона складається з двох рівних частин. В кожній з них є два пептиди – А і В, що двічі пов'язані між собою дисульфідами.

Не менш важливий для життя людини і такий білок як гемоглобін. Без нього не міг би протікати один з основних життєвих процесів – дихання.

Молекула гемоглобіну тепер добре вивчена. Вона містить 3032 атоми вуглецю, 4816 атомів водню, 872 атоми кисню, 780 атомів сірки та 4 атоми заліза (всього 9512 атомів різних елементів). Ми знаємо також точне розміщення амінокислот в молекулі гемоглобіну, її так звану перетину структуру, яка визначає просторове розміщення всіх 9512 атомів.

В живій природі є й інша група дуже важливих мікромолекул, що привертає в останні роки велику увагу. Це нуклеїнові кислоти.

Перші відомості про них отримав майже століття тому швейцарський біохімік Фрідріх Мішер. З клітинних ядер сперми лосося він виділив речовину, яку він називав нуклеїном, яка, як виявилось, містила п'ять біогенних елементів: вуглець, водень, кисень, азот і фосфор. Тепер цю речовину ми називаємо нуклеїновою кислотою.

Макромолекули нуклеїнових кислот можуть бути двох типів: дезоксирибонуклеїнова кислота або ДНК, і рибонуклеїнова кислота або РНК. ДНК знаходиться в основному в клітинному ядрі (в невеликих кількостях також в мітохондріях і хлоропластах), тоді, як РНК зустрічається й у ядрах і в цитоплазмі.

1.5. Ріст, життя і розвиток мікроорганізмів

Життя і розвиток мікробів залежить від багатьох зовнішніх факторів. До основних відносяться передусім температура навколишнього середовища. Сама низька з відомих нам температур, при якій припиняються теплові рухи молекул

і атомів – це 273°C . Теоретично ця температура є межею життя для мікробів, хоча у багатьох з них життєві процеси припиняються вже при температурі нижче 0°C , яка, однак, їх не вбиває. Деякі хвороботворні мікроорганізми зберігали життєдіяльність протягом декількох днів при -190°C . Не викликала їх загибелі і температура -250°C , при якій газоподібний водень переходить в рідкий стан. Витримували бактерії протягом декількох годин і охолодження до -270°C !

І де ж знаходиться верхня температурна межа життя мікробів? Звичайно бактерії гинуть при тривалому нагріванні до точки кипіння води.

Бактерії, не здатні до утворення спор, витримують короткочасне нагрівання до 100°C , тоді як спори бацил виносять і значно більш суворе випробування. Так, спори *Bacillus stearothermophilus* виживають при п'ятихвилинній дії пари, нагрітої до 121°C . Спори збудника сибірської виразки (*Bacillus anthracis*) здатні витримувати півхвилини температуру 400°C , яка і є до цих пір найвищою межею життя мікроорганізмів. Отже, амплітуда температур, при якій можливе життя мікробів, дорівнює 670°C (від -270°C до $+400^{\circ}\text{C}$). Частіше за все ці границі значно вужче: за нижню межу можна прийняти 0°C , за верхню 90°C . В цих межах в основному і відбувається життя мікроорганізмів, причому швидкість їх росту та інші прояви життя знаходяться в тісній залежності від температури.

Всі мікроорганізми по їх відношенню до температури поділяють на три основні групи: психрофільні (холодолюбиві), мезофільні (що віддають перевагу середнім температурам) та термофільні (теплолюбиві). Термофільні мікроорганізми живуть в гарячих джерелах і витримують “ванну” з температурою $70-80^{\circ}\text{C}$. Інші існують в снігу, що пріє. Вперше термофільна бактерія була виявлена наприкінці 80-х років минулого століття французьким вченим Мікелем з міста Сена. Культура цієї бактерії росла при 73°C . Вищезгаданий *Bacillus stearothermophilus* загроза для харчової промисловості, тому що до високих температур стійкі не тільки його спори, але і вегетативні клітини, які можуть рости при 80 і навіть 85°C . До мезофільних мікроорганізмів відносяться майже всі патогенні і більша частина сапрофітних мікробів. До них же належить і більшість мікроорганізмів, що мають промислове значення. З групи психрофільних мікробів можна назвати мікроскопічні водорості, які живуть на снігу і забарвлюють його в кроваво-червоний колір.

Але існують бактерії, які для своєї нормальної життєдіяльності вимагають світла, наприклад пурпурові сіркобактерії, що мають здатність до фотосинтезу. Потрібно світло і водоростям, а з найпростіших – зеленим джгутиковим. Краще розвиваються при світлі і деякі гриби.

Як сказав відомий французький фізіолог XIX ст. Клод Бернар, життя є творіння. Живі організми відрізняються від неживої природи основним чином тим, що ростуть і розмножуються. Їх ріст і розмноження краще за все спостерігати у таких одноклітинних мікроорганізмів, як бактерії або дріжджі.

Ріст бактеріальної клітини обмежений. Досягнувши певної величини, вона припиняє ріст. Але її життя при цьому не закінчується, вона продовжує створювати живу матерію, і під мікроскопом можемо спостерігати, як у визначений момент вона починає ділитись на дві частини, які незабаром відокремлюються одна від одної і стають двома самостійними рівноцінними організмами. Так з однієї материнської клітини з'являються дві дочірні. Виростаючи, вони теж діляться, і в результаті утворюються чотири клітини, потім вісім, шістнадцять і т. д. Клітини, що виникають з однієї материнської, являють вже нове покоління (нову генерацію).

Час від виникнення клітини до її поділу на наступні дві, тобто тривалість існування однієї генерації, називають часом генерації. В природі простежується певна закономірність: чим дрібніший організм, тим скоріше з'являється у нього нове потомство. Бактерії за сприятливих умов розмножуються дуже швидко. З них скоріше всього – кишкова паличка *Escherichia coli*; кожні 20 хвилин материнська клітина ділиться на дві дочірні. Якби розмноженню клітин кишкової палички нічого не перешкоджало, з однієї бактерії протягом доби виникала б така кількість клітин, що з них можна було б збудувати піраміду з основою в 1 км^2 , а висотою до 1000 метрів.

Також швидко розмножується і збудник холери *Vibrio cholerae*. За сприятливих умов кожна клітина ділиться через 20 хвилин на дві дочірні. Підрахуємо результат розмноження тільки однієї вихідної клітини холерного вібріону протягом 48 годин. За 4 години повинно відбутись 12 поділів і з однієї клітини утвориться 4096 клітин. Через 6 годин їх стало б вже 262 144 клітин, а через 10 годин – 664 141 904 ! Після 48 годин кількість клітин виражалася б числом, що представляє число 22 з 42 нулями, а загальна вага цієї маси клітин в тоннах – числом 22 з 24 нулями, тобто вага в 4000 разів більша, ніж вага всієї земної кулі. Однак ми спостерігаємо, що в природі розмноження мікробів не може тривати досить тривалий час.

Культуру тифельки *Paramecium caudatum* вдавалось вирощувати протягом 13 років. Після поділу материнської клітини на дві дочірні останні вирощували окремо. Тифельки діляться раз на добу. За 40 днів все потомство однієї клітини заповнило б простір в 1 м^2 , а за сім років маса цих мікроорганізмів важила б вже в 10 000 разів більше, ніж земна куля. Звісно ж, що в природі бурхливе розмноження мікробів неможливе.

Така висока здатність до розмноження обмежена в природі багатьма факторами. Відомо, що слон – тварина з дуже низькою репродуктивною здатністю, але якби всі слоненята доживали б до дорослого стану, популяція слонів за неповних 50 років зроста б вдвічі. Пара слонів, що жили 100 000 років тому, в теперішній час мала б потомство з астрономічним числом індивідів, що виражається числом 4 з 602 нулями!

Однак повернемося до царства мікроорганізмів. Дріжджі розмножуються значно повільніше бактерій. Час генерації у них триває від двох до чотирьох годин. Так же повільно розмножуються і багато мікроскопічних грибів. Їх гіфи ростуть в довжину за рахунок утворення все нових і нових клітин. Нитки гіф, крім того, розгалужуються і при сприятливих умовах утворюють репродуктивні органи, які продукують спори. В сприятливих умовах спора проростає, з неї з'являється нова гіфа, і весь процес повторюється знову.

В уже згадуваній Лабораторії електронної мікроскопії Вищої федеральної технічної школи в Цюріху спостерігали процес проростання конідій мікроскопічного гриба *Penicillium megalorum*. На ультратонких зрізах конідій, що проростають, були виявлені великі зміни. В них збільшилась кількість мітохондрій, що є продуцентами енергії, стінки конідій луснули, і в цьому місці утворились проростки з багатошаровими стінками. Мітохондрії і ядро змістились до проростку, що росте у майбутній гіфі.

Ріст і розмноження можна спостерігати не тільки в лабораторії, але і в природі. Рухливі спори водного мікроскопічного грибу *Ooogonus copropodorum* після відокремлення від материнської клітини плавають у воді 5-6 хвилин, потім закріплюються на яйцях веслоногих рачків, на яких вони паразитують, і протягом 5 хвилин проникають всередину яєць. В них вони швидко діляться і вже через 15 хвилин грибок, що виріс всередині яйця, утворює нові спори. Таким чином, кожні 30 хвилин виникає нове покоління цього гриба.

Американський міколог Емерсон з співробітниками, вирощуючи водні мікроскопічні гриби, вивчав їх ріст і розмноження. Рухливі спори (зооспори) цих грибів утворюються в органах, що називаються зооспорангіями.

В Канаді, в університеті Ватерлоо, вчені Кендрик і Коле спостерігали виникнення спор у гриба, що росте на суші *Trichothecium roseum*. Цей грибок утворює скупчення конідій на спільному конідієносії. Через певні інтервали вчені фотографували цей процес під мікроскопом. Протягом 12 годин число спор на одному конідієносії збільшилось в 3 рази.

Книга Ж. Моно і його методи стали класичним набуток сучасної мікробіології. Розмноження бактерій вчений графічно зобразив за допомогою “кривої росту”, що показує зміну чисельності бактерій за певний час.

Для свого часу Моно був дуже точний в оцінці росту бактеріальних культур. Він вже мав досвід ряду попередників, що внесли свій внесок у вивчення розмноження мікробів. Деякі з них використовували й поняття “крива росту”, а Лейн-Клайпон встановила чотири наступні фази росту бактерій.

Згідно Моно, розмноження популяції бактерій відбувається наступним чином. При висіві бактерій на свіже поживне середовище вони пристосовуються до нових умов і перший час не розмножуються; цей період прийнято називати лаг-фазою. Після нього настає фаза швидкого розмноження з логарифмічною залежністю числа клітин від часу вирощування, що виражається експоненціальною кривою. У зв'язку з цим описом частина кривої росту називається логарифмічною фазою або лог-фазою. Поступово, однак, поживні речовини з розчину зникають, а середовище збагачується продуктами виділення бактерій, часто уповільнюють процес розмноження. Бактерії вступають в стаціонарну фазу. Потім вони починають відмирати і розпадатись, і крива росту входить в фазу відмирання.

1.6. Знайомство з вірусами

В 1884 році учень Пастера Ш.Е. Шамберлан винайшов бактеріальний фільтр, за допомогою якого можна було звільняти різні рідини від бактерій. Його співвітчизник Мілларде роком пізніше ввів у практику бордоську рідину, що знищує фітопатогенні гриби і тим самим допомагає зберегти велику частину врожаю.

Ще будучи студентом, Івановський цікавився хворобами тютюну і вивчав в Україні і в Молдові поширення “рябухи”, що знищувала врожаї тютюну. Пізніше, вже як співробітника університету, його особливо зацікавила мозаїчна хвороба тютюну, що була названа так в 1886 році голландським агрономом Майером через мозаїчне розташування темно та світло-зелених плям на листках тютюну.

На засіданні Імператорської Санкт-Петербурзької Академії наук в 1892 році Д.І. Івановський доповів про результати своїх дослідів. На завершенні доповіді він висловив гіпотезу, що мозаїчна хвороба тютюну бактеріального походження і що фільтрат, що пройшов через свічки Шамберлана, містив або мілкі бактерії (здатні проникнути через цей фільтр) або ж токсини, виділені бактеріями і здатні викликати мозаїку у здорових рослин.

Незалежно від Івановського через шість років після цього такі ж результати отримав Бейерінк у Вищій політехнічній школі в Дельфі. Однак своє повідомлення датоване 1898 роком він закінчив висновком, що відрізнявся від запропонованого Івановським. Бейерінк стверджував, що, по-перше, мозаїку

тютюну викликають не мікроби, а “contagium vivum fluidum” (рідка заразна основа) або вірус, що фільтрується й вживався в той час в значенні збудника, інфекційного початку будь-якої хвороби); по-друге, вірус розмножується лише в живих органах рослин, і по-третє, віруси можна знищувати кип'ятінням, але при висушуванні його вірулентні (інфекційні) властивості зберігаються.

Обидва вчені були частково правими, але частково і помилялись. Збудником мозаїки виявилась не бактерія, як стверджував Івановський, але і не рідкий інфекційний початок, як стверджував Бейєрінк. Цим збудником був, якщо говорити словами Івановського, *contagium fixum* – твердий початок, але що розмножується лише в живих органах рослин, як і припускав Бейєрінк. Зараз, через багато років, ми можемо сказати, що в той час питання ще не дозріло для остаточного рішення... А термін “вірус, що фільтрується” надовго утримувався і лише значно пізніше став застосовуватись в скороченій формі – просто “вірус”.

1.6.1. Бактеріофаги

Ще в період першої світової війни вдалось встановити, що віруси – вороги не тільки людини, тварин і рослин; вони є також невидимими противниками бактерій.

Англійський мікробіолог Ф.Туорт при вирощуванні білого стафілококу (*Staphylococcus albus*), що зустрічається звичайно на шкірі людини і його волосі, помітив, що деякі колонії цього мікробу на твердому поживному середовищі розчинялись. Спочатку ці колонії мали звичайне молочно-біле забарвлення, потім поступово стали прозорими і врешті зовсім зникли. Туорт переніс крапельку маси цієї зникаючої колонії на нормальну – вона теж стала “розчинятись” і зникла. Він відніс це до прояву діяльності якогось невидимого паразиту, що викликає розпад бактеріальної колонії. Через два роки після дослідів Туорта канадський мікробіолог Ф. д Ерель зацікавився долею бактерій, що викликають дизентерію. Вони виділяються з організму хворого разом з випорожненнями, а потім дуже швидко зникають. Інфікувавши м'ясний бульйон в пробірках невеликою кількістю калу від кількох пацієнтів, він залишив їх відкритими на ніч при температурі 37⁰ С, а на наступний день вміст пробірок профільтрував через бактеріальний фільтр. Краплі отриманого фільтру він наніс на нове середовище з чистою культурою мікробу *Shigella dysenteriae* і спостерігав, як дизентерійні бактерії поступово зникали навколо крапель фільтру. Повторивши дослід кілька разів, він переконався, що у фільтрі знаходяться якісь живі “ультрамікроби”, що проникають навіть через

бактеріальний фільтр. Вони нападали на клітини бактерій і знищували їх. Вчений припустив, що має справу з живим організмом, що схожий з вірусом, що фільтрується. А оскільки останній, напевне, живився бактеріями, він назвав його бактеріофагом, що означає “пожирач бактерій”.

При подальших дослідженнях виявилось, що бактеріофагів існує багато і діють вони на різні бактерії, причому один тип бактеріофагів знищує тільки певний вид бактерій. Про деякі з них ми дізнаємось більше в наступних розділах.

Віруси схожі на живі організми передусім здатністю розмножуватись. Однак їх розмноження відбувається лише в живих клітинах господаря. Відомості про те, як вірус проникає в клітину і як робить в ній руйнівні зміни, вперше були отримані при спостереженнях за бактеріофагами – ворогами кишкової бактерії *Escherichia coli*. Частина фагу має голівку, що нагадує шестигранну призму з шестиграними кришечками з обох боків. Від голівки відходить хвостовий придаток, кінець якого оснащений кількома ниткоподібними “щупальцями”. В придатку є канал, який з’єднує його з голівкою і в якому знаходиться макромолекула ДНК. Решта частин фагу білкової природи.

Бактеріофаг Т2 не має, по суті, рухливих органів і в рідкому середовищі переміщується пасивно, в результаті зіткнення з молекулами середовища. Таким чином, він дотикається до бактерії. Фаг “прилипає” до її поверхні за допомогою щупалець. В кінці хвостового придатку міститься фермент, що вражає оболонку бактерії і “прогризає” в ній невеликий отвір. Після цієї операції придаток втягується (вкорочується подібно гармошці) в тіло фага.

ДНК з голівки бактеріофагу через канал в хвостовому придатку і через утворений отвір в стінці бактерії проникає в клітину. Білкова оболонка голівки і придатку залишаються зовні, а в клітину бактерії входить лише ДНК. І починається драматична фаза – “саморозмноження” ДНК фага. Макромолекула ДНК “примушує” бактерію приймати участь в процесі свого розмноження, використовуючи її “сировину” і весь ферментний апарат.

Молекула ДНК утворює подібність подвійної спіралі, що складається з двох згорнутих ланцюжків. При її розмноженні ці ланцюжки, розгортаючись звільнюються одне від одного та до кожного з них приєднуються з середовища основні структурні одиниці (нуклеотиди), доповнюючи недостаючу половину молекули. З первинної макромолекули ДНК виникають дві дочірні, а з часом з розгорнутого ланцюжка додаються нові нуклеотиди. В результаті з’являються вже 4 макромолекули, і згодом число їх збільшується до 8, 16, і т. д. Через півгодини з однієї первинної молекули ДНК фага в клітині знаходяться вже 150-300 її потомків, що примушують бактерію синтезувати білок для голівки і

хвостового придатку бактеріофагу. Клітина лопається, як повітряна кулька, випускаючи в середовище 150-300 бактеріофагів, і ті стрімко нападають на наступні бактерії. Процес повторюється, і ще через півгодини в середовищі вже десятки тисяч фагів. Через деякий час там не залишається ні однієї живої бактерії, кишать лише переможно бактеріофаги.

1.6.2. “Живі кристали”, відкриті Стенлі

Вірус тютюнової мозаїки (скорочено його прийнято позначати ВТМ) при спостереженні під електронним мікроскопом нагадував видовжену паличку довжиною близько 300нм, а шириною 18 нм. Розміри інших вірусів варіювали в межах розмірів ВТМ.

Бактеріофаги відрізняються дуже цікавою формою. Один з них, фаг Т2 – “паразит” кишкових бактерій *Escherichia coli*, нагадує формою булаву. При нападі на клітини *E. coli* він доторкається до них хвостовим придатком.

За своїми розмірами вірусні частинки займають місце між найменшими живими клітинами й самими крупними молекулами хімічних сполук.

ВТМ на 95 % складається з білку. Решта 5 % припадає на нуклеїнову кислоту – так називали тоді складні сполуки, виявлені вперше в ядрах живих клітин. Комбінацію нуклеїнової кислоти з білком називають нуклеопротеїдом. Значить ВТМ – нуклеопротеїд.

Пізніше було доведено, що всі віруси являють собою комбінацію білків з нуклеїновими кислотами. Були також виявлені два типи нуклеїнових кислот у вірусів. Одні віруси містять лише РНК(рибонуклеїнову кислоту), інші – виключно ДНК(дезоксирибонуклеїнову) кислоту. Відомі нам віруси рослин містять РНК, так же як і віруси поліомієліту і грипу. Для більшої частини вірусів тварин характерна ДНК.

Подивимось на віруси і спробуємо розібратись живі це істоти чи неживі. Хіміку вони нагадують крупні молекули, здатні до кристалізації. Є в них і риси, спільні з живими організмами – вони можуть розмножуватись (але тільки всередині живих клітин) і, як доведено в останній час, потрапляючи під спадкові зміни. Цю двоякість, це поєднання властивостей як істоти, так і речовини, підкреслив Т. Ріверс, коли назвав їх “органулами” або “молекізмами” (комбінація слів: організм і молекула).

Віруси мають не лише певну форму і величину але й внутрішню організацію, що виражається в певній структурі білка й нуклеїнової кислоти. Однак вони значно простіше клітин. Між самими крупними вірусами й самими мілкими бактеріями також існує деякий організм, що веде, також, як і віруси,

паразитичний спосіб життя всередині клітин своїх “господарів”. Але ці вже явно виражені клітинні організми примітивніше бактерій і в два рази крупніше самих крупних вірусів.

Так куди ж слід відносити віруси – до живих чи неживих утворень? Стенлі так відповів на це питання: “Живі вони чи неживі – про це можна сперечатись до нескінченності, не отримуючи, по-суті, задовільної відповіді на поставлене питання. В одному відношенні віруси схожі з живими організмами, в іншому – із звичайними хімічними молекулами, але відрізняються як від перших, так і від других двоїтим характером і порівняно примітивною структурою, яка вже досить ретельно вивчена. Це дає нам можливість бачити їх з одного боку, як живі істоти, а з іншого, як хімічні молекули здатні до розмноження.”

Будова ВТМ. Вірус тютюнової мозаїки вивчений набагато краще інших вірусів. Його розміри й форма нам вже добре відомі. Але яка внутрішня будова частки цього вірусу ?

Рибонуклеїнова кислота знаходиться у вірусній частці у вигляді простих спірулів, які приховані в циліндрі, що являє макромолекулу білку. Всередині частинки є порожній “канал”, як у ізолюваного проводу, з якого витягнули дріт. Діаметр цього каналу досягає 4 нм.

Макромолекула білка складається з мілких пептидних ланцюжків (субодиниць); в кожній частці ВТМ їх в середньому близько 2 200. Ці ланцюжки, що утворюють як би “плащ” поверх спіралі РНК, представляють більш крупну спіраль, зовнішній діаметр якої дорівнює 17-18 нм. З кожним оборотом спіралі на 360° в білковому “плащі” додається $16 \frac{1}{3}$ нових пептидних ланцюжків, через це довжина його збільшується на 2,3 нм. Загальне число оборотів близько 130.

Ланцюжки, з яких складаються білки, хімічно завжди однорідні. Данні про їх будову були опубліковані майже одночасно двома групами дослідників: Г. Шраммом зі співробітниками з Інституту Макса Планка в Тюбінгені (Німеччина) та Х.Л. Френкель-Контратом із співробітниками з Лабораторії вірусів Каліфорнійського університету. Обидві групи незалежно одна від одної встановили, що кожна субодиниця складається з ланцюжка амінокислот, об'єднаних пептидними зв'язками в поліпептиди. Але якщо німецькі вчені нараховували 157 молекул амінокислот в одній такій субодиниці, то американські побачили на одну більше. І як показали більш пізніші дослідження, друга цифра була вірною.

В кожній субодиниці представлені 16 різних амінокислот. Їх назви, скорочені назви, символи й кількість молекул в субодиниці наведені в таблиці:

Аспаргінова	Асп	18
Глютамінова	Глю (Глу)	16
Серин	Сер	16
Треонін	Тре	16
Аланін	Ала	14
Валін	Вал	14
Лейцин	Лей	12
Аргінін	Арг	11
Ізолейцин	Иле	9
Пролін	Про	8
Фелаланін	Фен	8
Гліцин	Глі	6
Тирозин	Тир	4
Триптофан	Три	3
Лізін	Ліз	2
Цистеїн	Цис	1

Основними суб'єктами РНК є нуклеотиди. Розрізняють чотири типи цих сполук: аденілова, гуанілова, цитидилова і уридилова кислоти. В цілій спіралі РНК нараховується 6 500 нуклеотидів, але їх розташування ще невідоме.

Вся молекула ВТМ складається приблизно з 5 250 00 атомів наступних біогенних елементів: вуглецю, водню, кисню, азоту, фосфору і сірки. П'ять з чвертю мільйонів атомів розподілені між 6 500 нуклеотидами в молекулі РНК і 2 200 субодиницями білків, кожна з яких містить 158 амінокислотних решток. І не дивлячись на таку складність складу і структури, вірус тютюнової мозаїки має довжину, що дорівнює всього лише трьом десятитисячним, а ширину – 18 мільйонним долям міліметра.

2. Патогенні мікроорганізми

2.1. Походження інфекційних захворювань

Людині з самого початку її існування загрожували серйозні вороги. З'являлись вони несподівано, без зброї. Боротися з ними було нічим. З якого боку чекати на напад – невідомо. Нападали вони без попередження, вражали невидимо і без промаху, часто сіяли смерть.

Як захистити себе від ворогів, яких не знаєш? Як боротися з хворобами, які невідомим чином передаються від одної людини іншій?

Який жах вони повинні були вселяти в минулому! І чим більшою таємницею вони були оповиті, тим жакливішими здавались. Індійці вірили, що

хвороби виникають із злої волі демонів. Демона, що викликав лихоманку, вони уявляли маленькою, подібною до комара, істотою. Наскільки ж близьким до істини було їх наївне уявлення, зрозуміли лише порівняно недавно, взнавши, що носій малярії – комар.

Гіпократ, якого називають батьком медицини, вважав, що хвороби пов'язані з ушкодженням «соків» в людському тілі. Коли в 429 році до н.е. в Афінах спалахнула чума і вулиці були наповнені трупами, що гнили, він висловив думку – цілком виправдану, – що з трупа хвороба переходить на здорових людей. Роль носія він приписував повітрю: «Всі масові захворювання передаються повітрям. Повітря дає нам життя, але воно ж приносить і хвороби». Збереглися письмові свідчення з більш ранніх часів про те, що люди вже тоді здогадувались про перенесенні хвороб з хворих на здорових.

Висловлювання про інфекційну природу деяких хвороб зустрічаються також в працях римських істориків і поетів. Так, Овідій писав: «Мерці гниють на землі, розповсюджуючи навколо себе сморід і заразу».

У Середні віки думка про інфекційність окремих хвороб поширювалася ще ширше. На власному досвіді люди стали розуміти, що заразні не лише проказа і чума, але й хвороби, що викликають сип і плями на тілі. Багате торгове місто Венеція, до якої приїздила велика кількість людей, виділило острів поблизу для розміщення осіб, що прибували з різних країн, в яких поширена чума. Гостей, які могли безпосереднім контактом заразити венеціанців тримали на цьому острові 40 днів. Від італійського слова «каранта» (сорок) і пішов термін «карантин», який означає санітарний захід для попередження поширення інфекційних хвороб, що заключається в ізоляції на відомий строк хворих і осіб, що мали контакти з ними.

Велике значення мала медична праця італійського вченого, лікаря і поета XVI ст. Джироламо Фракастро «Про контагії, контагіозні хвороби і лікування», де він доводив, що причиною хвороби є деякий живий початок (*contagium vivum*), якому притаманні здатність ділитися, розмножуватись, поширюватись по повітрю, через різні предмети та торкання до хворого.

У XVIII ст. віденський лікар Пленчич, хорват за походженням, писав, що збудниками хвороб людини є «найменші звірятка», відкриті Левенгуком. Його вчення про хвороботворний початок, що живе і розмножується, поступово вилилось в ідею про те, що кожна інфекційна хвороба викликана своїм, особливим мікроорганізмом.

В людському організмі знаходяться самі різні мікроорганізми. Одні нешкідливі, інші навіть корисні. Чим же відрізняються від них хвороботворні мікроби? Якою зброєю вони володіють для нападу на людину?

Деякі хвороботворні мікроби виділяють ферменти, які розкладають складові частини слизових оболонок, м'язів і кров'яні тільця, порушуючи

нормальний стан людини. Гемолітичний стрептокок виділяє фермент, що розчиняє червоні кров'яні тільця (еритроцити). Плазмодій – збудник малярії, розмножуючись в еритроцитах, викликає їх розпад. Особливу групу утворюють ті хвороботворні мікроби, які виділяють сильнодіючі отрути (токсини), що отруюють вражений організм і часто призводять до його загибелі. Дія таких мікробів визначається їх токсичністю, тобто здатністю виділяти отруйні речовини. Розрізняють токсини двох типів. Одні виділяються клітиною мікроба в навколишнє середовище і за своєю хімічною природою являють собою білки. Це так звані екзотоксини, наприклад токсин бактерії стовбняка. Інші лишаються в клітині та виходять з неї лише після її загибелі. Це – ендотоксини.

Мікроорганізми можуть виділяти токсини й поза тілом людини. І тоді його зараження токсинами відбувається через їжу, як, наприклад, при відомих випадках отруєння ботулінічним токсином.

Дія екзотоксинів зазвичай набагато сильніша, чим помірне отруєння організму ендотоксинами. Крім того, окремі токсини відрізняються один від одного ще й тим, де і як проявляється їх дія.

Руйнівний вплив бактерій на людський організм починається звичайно з дії так званих агресивів, яким не завжди притаманні отруйні властивості. Вони містяться в слизовій капсулі або в клітинній стінці бактерій. Це і зрозуміло, саме тут пролягає лінія «фронту» в тій боротьбі, яка ведеться між мікробом і його далеко не добровільним господарем.

Нерідко агресивні виділяє і цитоплазма, вона ж утворює і багато ферментів, що пошкоджують тканини й таким чином відкривають доступ бактеріям в організм людини. Бактерії виду *Proteus mirabilis* виділяють фермент уреазу, що розкладає сечу на вуглекислий газ та аміак. Ці бактерії часто потрапляють в сечові шляхи та по ним проникають до самих нирок. Там вони за допомогою уреазу, що виділяється, розкладають сечу, створюючи лужну реакцію середовища й пошкоджуючи цим нирки.

2.2. Шляхи поширення інфекцій

Хвороботворні мікроби проникають в організм людини в основному трьома шляхами: через дихальні шляхи, травну систему та шкіру.

Збудники інфекційних захворювань можуть передаватись від хворої людини здоровій або безпосередньо, або за сприяння якихось тварин, зокрема комах. Відомі, також і такі випадки, коли збудник не потрапляє в тіло людини, а захворювання (навіть смерть) викликає отрута, що ним виділяється та накопичується в продуктах харчування.

Зараження хворобою через дихальні шляхи називається крапельною інфекцією. Хвороботворні мікроби переносяться від людини до людини з найдрібнішими краплями слини та слизу при кашлі, чханні, розмові.

При крапельній інфекції в організм людини потрапляють хвороботворні бактерії і віруси – збудники захворювань дихальних шляхів (туберкульоз, дифтерія, скарлатина, грип, застуда).

При кишкових захворюваннях хвороботворні мікроби покидають тіло хворого з його випорожненнями. Розповсюдженню цих захворювань сприяє погана гігієна. Інфекцію може поширювати сам хворий, якщо брудними руками буде торкатись до продуктів харчування. Мікроби з випорожнень можуть також потрапити у воду або на частинки пилу; пил осяде на їжі, а заражена краплина води приникне в питну воду, і результат не забариться. Через травну систему поширюються черевний тиф, дизентерія, холера та багато інших інфекційних захворювань.

Із хвороботворних мікробів, для яких “вхідними воротами” в організм слугує шкіра або слизова оболонка, передусім такі, які передаються виключно при безпосередньому контакті хворої людини зі здоровою. Збудники венеричних хвороб – сифілісу і гонореї – не можуть довго жити поза тілом людини і для переносу потребують безпосереднього дотику слизових оболонок, що і відбувається при статевих контактах. Сифіліс, окрім того, може бути переданий материнським організмом плоду, що розвивається в матці або під час пологів. В багатьох тропічних країнах венеричні хвороби дуже поширені. Так, на острові Рарона в архіпелазі Туамоту, куди пристав відважний екіпаж плоту “Кон-Тікі”, майже все місцеве населення було вражене сифілісом.

Шляхом прямого контакту людині передаються також деякі хвороби тварин, наприклад туляремія або бруцельоз. Туляремія – це смертельне захворювання гризунів. Заразитись нею людина може при дотику з хворою твариною або через її укуси. Бруцельозом хворіють домашні тварини, й часті випадки зараження цією хворобою обслуговуючого персоналу тваринницьких ферм. Крупна рогата худоба може заразити людину туберкульозом, різними формами ящуру, коні – сапом, собаки і вовки – сказом. Гризуни часто бувають носіями чумного мікробу.

Але, мабуть, найбільш небезпечні для людини комахи, що кусають. Вони переносять багато інфекційних хвороб. Воші переносять сипний тиф, блохи – чуму, мухи в тропічних країнах – хвороботворних найпростіших, а комарі – саму поширену на земній кулі хворобу – малярію.

Застосування ДДТ, що знищує небезпечних і шкідливих комах, в період другої світової війни врятувало від важких інфекційних захворювань тисячі солдат. Осушення боліт на сході Словачії зробило неможливим існування комарів, і малярія там була ліквідована. Суворе дотримання особистої гігієни допомагає людині уникнути зустрічі з блохами та вошами, тому сипний тиф і чума в більшості країн, в першу чергу розвинутих, стали незнайомими або забутими захворюваннями.

В таблиці наводяться деякі відомі інфекційні хвороби, джерелами і розповсюджувачами яких є різні тварини і людина.

Інфекційна хвороба	Джерело і розповсюдження	Носій
Сказ	собаки, вовки, лисиці	собака, вовк, лисиця
Жовта лихоманка	людина, мавпа	комар
Сипний тиф	людина	воша
Плямиста лихоманка	гризуни	кліщ
Скелястий гор	гризуни	кліщ
Чума	гризуни	блоха
Сонна хвороба	людина, деякі ссавці	муха Цеце
Малярія	людина	комар

При враженні шкіри в кров людини разом із забрудненнями можуть потрапити й хвороботворні мікроби. До самих небезпечних з них відносять збудник стовбняка, що виділяє сильний токсин, який може привести до смерті.

Люди, що працюють в дуже важких районах поблизу забруднених вод, часто хворіють різними типами лихоманки, що викликана мілкими спіралеподібними мікробами – лентоспіралями. Лентоспірالی – паразити гризунів, свиней та собак. Заражені тварини виділяють їх із сечею. В тіло людини вони можуть потрапити через маленьку подряпину на шкірі.

Стафілококи:

Стафілококи (від грец. staphylos – виноградна китиця).

Морфологія. Стафілококи – бактерії сферичної форми діаметром 0,5 – 3,5 мкм. Діляться вони хаотично в декількох площинах, утворюють скупчення у вигляді виноградної китиці. Нерухомі, не утворюють спор і капсул, іноді трансформуються в L-форми.

Культуральні і ферментативні властивості. По типу дихання стафілококи відносяться до факультативних анаеробів; при вирощуванні в анаеробних умовах потребують урацилу та вуглеводів. Є і суворо анаероби.

До поживних середовищ невибагливі, добре ростуть на м'ясопептонному бульйоні й м'ясопептонному агарі при рН 7,0 – 7,2. На м'ясопептонному бульйоні утворюють дрібні, округлі, випуклі, з рівними краями колони білого, лимонно-жовтого або золотистого кольору. Краще зростають на поживних середовищах 15 % NaCl, тому селективними вважаються молочно-соляний та жовчно-соляний агар Чистовика. При культивуванні в м'ясопептонному бульйоні стафілококи викликають дифузне помутніння.

Ферментативна активність стафілококів визначається досить широким спектром цукролетичних та протеолітичних ферментів. Вони ферментують до кислоти глюкози, лактозу, мальтозу, манніт, сахарозу, гліцерин. Свідченням патогенності є здатність ферментувати аргінін, що пов'язане з рівнем утворення α -токсину.

Фактори вірулентності. Токсинуотворення характеризується здатністю до синтезу понад 25 екзотоксинів і ферментів патогенності, котрі мають гемолітичну, летальну та дермонекротичну дію. Серед екзотоксинів виділяють α -, β -, γ -гемолізини; α -токсин; лейкоцидин; ентеротоксин; ексфоліатин. Гемолізини викликають руйнування оболонки еритроцитів; α -токсин лізує еритроцити людини, має цитотоксичну, кардиотоксичну дію, викликає незворотній спазм судин; лейкоцидин руйнує лейкоцити й макрофаги; ентеротоксин викликає харчові отруєння, а ексфоліатин – пухирчатку новонароджених та імпетиго. До основних ферментів патогенності відносяться: коагулаза, гіалуронідаза, лецитиназа, пенициліназа.

Класифікація. Патогенні стафілококи за ознаками патогенності поділяють на три групи:

1. безумовно патогенні (утворюють зони гемоліза на кров'янім агарі, викликають коагуляцію плазми крові протягом 1-2 годин, при внутрішньошкіряному введенні кролю – некроз);

2. умовно-патогенні (викликають частковий гемоліз кров'яного агару, коагуляцію плазми через 6-8 годин, при примусовому введенні – почервоніння без некрозу тканин);

3. сапрофітні (не притаманні вище перераховані властивості).

Епідеміологія. Джерелом інфекції може бути хворий чи бактеріоносій. Вхідними воротами інфекції слугують любі пошкодження тканини та слизової оболонки. Основними механізмами передачі є: повітряно-крапельний, повітряно-пиловий, контактано-побутовий та еліментарний.

Патогенез. Вкорінюючись, стафілококи викликають гнійні ушкодження.

Розповсюджуючись з первинного джерела інфекції, можуть викликати септицемії та септикопемії. Практично всі органи та тканини організму людини можуть бути враженні запальними процесами, викликаними стафілококами. В залежності від локалізації збудників розвиваються: фурункульоз, карбункульоз, піодермії, екземи, абсцеси, пневмонії, апендицити, холецистити, ентероколіти, сепсис. Стафілококи визначають важкість протікання змішаних інфекцій та часто виступають як збудники лікарняних інфекцій.

Лабораторна діагностика. В якості дослідного матеріалу використовують гній, сечу, мокроту, відділення слизових оболонок; при токсикоінфекціях – блювотні маси, промивні води, випорожнення. Використовують бактеріоскопічні та бактеріологічні методи.

При бактеріоскопічному методі використовують забарвлення по Граму, визначаючи в мазку типові морфологічні ознаки.

Бактеріологічний метод. Для відокремлення чистої культури роблять посів на жовточно–сольовий, молочно–соляний, кров'яний агарі. Ідентифікацію проводять по гемолітичним властивостям, лецитовителлазній активності, плазмокоагулюючій та гіалуронидазній здатності та характеру пігменту. Обов'язковим тестом на хворобоутворення є також підтвердження здатності розщеплювати манніт відповідно анаеробним вимогам.

Препарати для лікування та профілактики. До засобів загальної профілактики стафілококових інфекцій відносять:

1. Боротьбу з джерелами інфекції (санація носіїв, санітарно-гігієнічні заходи лікування хворих);

2. Активну імунізацію за показниками стафілококових анатоксином, стафілоковою вакциною.

Для лікування використовують антибіотики (похідні пеніциліну, тетрацикліну, сульфаніламідні препарати), також бактерійні препарати (антифагін, бактеріофаг, анатоксин), протистафілококовий γ -глобулін. Для лікування хронічної стафілокової інфекції застосовують: аутовакцини, що підсилюють антимікробний імунітет, і анатоксини.

Стрептококи

Стрептококи (від грец. Streptos – ланцюг). Їх нараховується 21 вид.

Морфологія. Стрептококи мають кульову та овальну форми, розмір близько 2 мкм, у мазках розміщуються попарно або утворюють ланцюги. Спор не утворюють, нерухомі, здатність до капсулоутворення має Str. Pneumoniae.

Культуральні та ферментативні властивості. На простих поживних середовищах стрептококи не ростуть, потребують додавання глюкози, сироватки та крові.

На щільних поживних середовищах утворюються дрібні, напівпрозорі, сіруваті колонії; на рідких – спостерігається природний ріст з утворенням пластівчастого осаду без поверхневої плівки.

Стрептококи володіють цукролітичною активністю в співвідношенні до глюкози, лактози, манни; зброджують їх до кислоти без утворення газу; не відновлюють нітрати у нітриті; не розріджують желатин; згортають молоко; розчинюють фібрин.

Фактори вірулентності. Токсиноутворення стрептококів визначається здатністю синтезувати екзотоксин. Стрептококовий екзотоксин (токсин Діка, ерітрогенний токсин, пірогенний екзотоксин, скарлатинозний токсин) існує у формі декількох серологічних типів: А, В, С. Мають високий рівень токсичності, алергенності й імуногенності. Проти нього отримані антитоксичні сироватки, що мають захисні функції.

Крім цього, стрептококи групи А здатні продукувати ферменти патогенності й так названі “токсини приватного додатка”.

Епідеміологія. Джерелом інфекції є хворі та носії. Основні механізми зараження – аспіраційний, контактний, контактнo-побутовий.

Роль стрептококу у інфекції патології людини. Стрептококи можуть викликати гнійно-запальні процеси різноманітної локалізації.

Стрептококові інфекції ділять на гнійні (ангіни, пневмонії, рожисте запалення, сепсис) та не гнійні (скарлатина, ревматизм). Імунітет після перенесених стрептококових інфекцій нетривалий, з високим рівнем алергічних проявів.

Лабораторна діагностика. Досліджують мокроту, гнійне відділення рани, кров, сечу. Застосовують бактеріоскопічний (забарвлення за Грамом), бактеріологічний (виділення чистої культури на кров'яним агарі) та серологічний (визначають в сироватці О-стрептомізіма) методи дослідження.

Гонококи

Гонорея – гостре гнійне запалення слизових оболонок сечостатевого шляху, викликається грамнегативними коками, що відносять до родини Neisseriaceae.

Морфологія. Диплококи бобовидної форми, в мазку розміщуються поза – і внутрішньоклітинно, нерухомі, спор та капсул не утворюють.

Культуральні та ферментативні властивості. На звичайних поживних середовищах не зростають. Для росту потребують додавання крові або сироватки крові людини. Оптимальна температура культивування – 35-36 °С. На твердих поживних середовищах утворюють дрібні прозорі колонії з рівними краями та гладкою блискучою поверхнею. При зростанні на асцит-бульйоні гонококи викликають дифузне помутніння середовища з утворенням невеликого осаду. Ферментативна активність маловиразна.

Фактори вірулентності. Мають ендотоксин, що утворюється в результаті руйнування бактеріальних тіл. Екзотоксин гонококи не виділяють. Введення під шкіру гонококового ендотоксину викликає у людини інфільтрати, підвищення температури, м'язові та судинні болі, а введення в уретру – виділення гною.

Епідеміологія. Джерело інфекції – хвора людина, механізм зараження – контактний, шляхи передачі – статевий та контактно-побутовий. Частіше за все інфікування трапляється при статевих контактах. Є випадки інфікування ока дитини в процесі пологів, а також через предмети догляду за хворим.

Патогенез та клініка. Вхідними воротами інфекції являються слизова уретри та око, а також покрита циліндричним епітелієм шийка матки. Гонококи проникають у міжклітинний простір епітелію та об'єднано – шкіряного шару, при їх руйнуванні звільняється ендотоксин, що має патогенну дію. У жінок виникає гнійне запалення матки, труб та яєчників, у чоловіків – запалення передміхурової залози, яєчок та придатків.

Бленорея характеризується гнійним запаленням кон'юнктиви ока, що часто завершується втратою зору в наслідок враження його роговиці. До екстрагенітальних форм інфекції відносяться ендокардити, менінгіт, артрити, стоматити, кон'юнктивіти, септицемії. Імунітет відсутній. Перенесена інфекція практично не запобігає черговому зараженню.

Лабораторна діагностика. Для лабораторного обстеження беруть гнійне виділення. Використовують бактеріоскопічний, бактеріологічний та серологічний методи діагностики.

Бактеріоскопічний метод припускає знаходження в мазках, фарбованих метиленовим синім і по Граму, явища незавершеного фагоцитозу у вигляді внутрішньо- та позаклітинно розміщених диплококів.

Бактеріологічні дослідження пов'язані з посівом на спеціальні середовища – асцит-агар, асцит-бульйон, сироваточні середовища.

Серологічна діагностика проводиться за допомогою реакції зв'язування комплекменту, непрямой гемаглютинації.

Лікування та профілактика. Лікування проводиться антибіотиками групи пеніциліну, тетрацикліну, сульфаніламидами пролонгованої дії.

Для лікування хронічних форм використовують також полі- та аутовакцини та імуномодулятори (продігіозан, метілурацил та пр.), ведеться аутогемотерапія. Профілактика визначається загальними засобами, спрямованими на підвищення культурно-гігієнічного рівня, раннім виявленням джерел та контактів, ефективним лікуванням хворих. Для попередження бленореї в кон'юнктивальний мішок новонароджених вводять 1 – 2 краплі 25% розчину нітрату срібла та масляного розчину пеніциліну.

Сальмонели черевного тифу

Черевний тиф – гостре інфекційне захворювання людини, котре характеризується бактеріємією, інтоксикацією, гарячкою, враженням лімфатичного апарату та утворенням виразок в тонкому кишечнику.

Паратифи А і В – це гострі інфекційні захворювання, котрі за клінічним перебігом та патологоанатомічною картиною схожі з черевним тифом.

Морфологія та тинкторіальні властивості. Сальмонели червоного тифу (*Salmonella typhi*) являють собою паличковидні, іноді овальні клітини довжиною 1-3 мкм, з 8-20 перитрихіяльно розташованими джгутиками; рухомі. Джгутиковий апарат може на тривалий або короткий час зникати. Деякі штами черевнотифозних бактерій мають також бахромки. Не утворюють спор та капсул, добре забарвлюються аніліновими фарбниками, грамнегативні.

Культуральні властивості. Сальмонели за типом дихання є факультативними анаеробами. Оптимальна температура їх росту 37 °С. Збудники червоного тифу добре зростають на звичайних поживних середовищах при рН 7,4 – 7,5.

При рості на бульйоні плоскі форми сальмонел червоного тифу дають однорідне помутніння середовища без осаду, а шорсткі утворюють осад, над яким бульйон лишається досить прозорим.

На вісмут-сульфіт агарі бактерії червоного тифу ростуть у вигляді чорних колоній з облямівкою.

Ферментативні властивості. Від інших бактерій кишкової групи сальмонели відрізняються набором ферментів. Вони не ферментують лактозу, сахарозу та аденіт. Не розріджують желатин, не утворюють індол, не відкладають мочевины. Ферментують глюкозу без газу, що являється важливою діагностичною ознакою.

Антигенна структура. Сальмонели містять два основних антигени: О (соматичний) та Н (джгутиковий). Свіжовиділені культури черевнотифозних бактерій мають поверхово розміщений Vi- антиген, що захищає бактеріальну клітину. Vi-антиген має велике значення у формуванні імунної відповіді при черевному тифі, тому при створенні черевнотифозних вакцин їх збагачують Vi- антигеном.

Фактори вірулентності. Екзотоксину черевнотифозні та паратифозні бактерії не утворюють, при їх руйнуванні звільняється ендотоксин, що відіграє основну роль в патогенезі захворювання.

Епідеміологія. Джерелом інфекції при черевному тифі являється хвора людина. Механізм передачі – фекально-оральний. Розповсюджується черевний тиф водним, харчовим та контактнo-побутовими шляхами. Інфікування людей відбувається через рот. Захворювання може приймати характер епідемії. В залежності від шляхів розповсюдження захворювання в колективі розпізнають спалахи: контактні, харчові (молочні) та водні.

Патогенез. Потрапивши в організм людини через рот, збудник червоного тифу затримується в кишечнику та потрапляє до лімфатичних утворень (солітарні

фолікули і пейерові бляшки) тонкої кишки. Бактерії, що розмножились проникають до кров'яного руслу – розвивається бактеріємія, що знаменує собою кінець інкубаційного періоду та початок клінічних проявів хвороби. Частина циркулюючих у крові мікробів гине, при цьому звільняється ендотоксин. Разом з током крові бактерії розповсюджуються по усім органам та шкірі.

Клініка. Інкубаційний період при черевному тифі коливається від 10 до 14 діб. Захворювання починається з головної болі, наростання температури тіла й інтоксикації. У хворого виникають нудота, блювота, болі в животі. Температура збільшується 39-40 °С, розвивається тифозний стан, тобто запаморочення свідомості, марення, галюцинації. На восьмий – дев'ятий день з'являються роzeоли – висипки на шкірі живота. Видужання характеризується припиненням лихоманки, поступовою нормалізацією всіх функцій організму.

Лабораторна діагностика розроблена на основі патогенезу хвороби. На першому тижні захворювання, коли інтенсивність бактеріємії найбільш висока, застосовується бактеріологічний метод – посів крові на середовище Раппорт або жовчний бульйон для виділення гемокультури.

На другому тижні черевного тифу (з восьмого-дев'ятого дня) проводиться серологічна діагностика для визначення антитіл в сироватці крові хворого. З цією метою ставлять реакцію аглютинації (реакція Видаля). Діагностичним прийнято вважати титр 1:200.

Лікування. Основним препаратом етіотропної терапії тифопаратифозних захворювань є левоміцетин. Застосовується також ампіцилін, рифампіцилін, бактрим, фуразолідон.

Профілактика зводиться, в першу чергу, до загальносанітарних заходів: покращення якості водопостачання, санітарного прибирання каналізації, боротьби з мухами. Дуже важлива рання діагностика захворювання, виявлення бактеріоносіїв.

Для специфічної профілактики застосовують хімічну черевнотифозну моновакцину.

Холерний вібріон

Холера – гостре карантинне (конвенційне) кишкове захворювання, що характеризується враженням тонкого кишечника та порушенням водно-сольового обміну внаслідок профузної діареї та інтенсивної блювоти. Відноситься до особливо небезпечних інфекцій.

Збудник холери – *Vibrio cholerae*.

Vibrio cholerae (класичний збудник азіатської холери) був відкритий у 1883 році Р. Кохом і тривалий час вважався єдиним збудником холери. У 1906

році Ф. Готшліх виділив із вмісту кишечника паломників, померлих на карантинній станції E1-Tor (Синайський півострів), збудника холери біовар e1-tor.

Морфологія та тинкторіальні властивості. Холерний вібріон являє собою короткі, зігнуті у вигляді коми палички. Спор та капсул не утворює, має полярно розташований джгутик (монотрих), що обумовлює різко виражену рухомість вібріону.

Добре забарвлюється аніліновими барвниками, грамнегативний.

Культуральні властивості. За типом дихання холерний вібріон— аероб або факультативний анаероб, оптимальна температура росту 37 °С. Добре росте на малопоживних середовищах (1 %-ва лужна пептонна вода, лужний агар). На рідких середовищах через 6-8 годин утворює помутніння та ніжну блакитну плівку; на агарі через 12-14 годин – прозорі колонії, опалесцируючі у світлі, що надходить. Селективними для холерного вібріона являються середовища Аронсона, Монсура, TCBS.

Ферментативні властивості. Холерному вібріону властива потужна ферментативна система. Розкладає до кислоти цукрозу, мальтозу, манніт, маннозу, глюкозу, лактозу. Характерними є відношення до трьох цукрів: розкладання маннози та сахарози й відсутність розкладання арабінози, розріджує желатин, утворює індол, відновлює нітрати у нітрити.

Антигенна структура. Збудник холери має два антигени: термостабільний O-антиген та термолабільний джгутиковий H- антиген. По O-антигену вібріони ділять на декілька серологічних груп. O1-антиген представлений трьома компонентами (A, B, C), різне співвідношення яких визначає наявність трьох сероварів холерного вібріона: Інаба, Огава, Гікошіма. Ці серологічні варіанти спостерігаються як у класичного вібріона, так і у e1-tor.

Фактори вірулентності. Холерний вібріон утворює два типи токсинів – ендотоксин та екзотоксин.

Екзотоксин має ентеротоксичну дію; йому належить основна роль у обезводненні організму.

Холерний вібріон добре виживає у стокових водах. Кип'ятіння вбиває його протягом однієї хвилини. Швидко гине під впливом сонячного світла.

Збудник холери чутливий навіть до слабкої концентрації сірчаної та соляної кислот.

Епідеміологія. Холера – антропонозне захворювання. Джерелом інфекції служить тільки людина, хворий з різними клінічними формами холери, та вібріоносій. Механізм передачі фекально–оральний. Шляхи розповсюдження інфекції – водний, аліментарний, контактнo-побутовий. Основний шлях передачі – водний.

Холера відноситься до групи карантинних інфекцій та може приймати характер епідемії та пандемії.

Особливістю холери, викликаної біоваром el-tox, є можливість тривалого вібрионосійства.

Патогенез. Зараження холерою трапляється через рот. Потрапивши у шлунок, частина холерних вібрионів гине у його кислім середовищі. Проникнувши до тонкого кишечника, де лужне середовище, вібріони активно розмножуються, виділяють екзотоксин (холероген) і так званий фактор проникності, що відіграє основну роль у порушенні проникності судин.

В результаті цього слизова оболонка тонкого кишечника починає виділяти величезну кількість ізотонічної рідини. Це служить причиною профузного поносу. Втрата рідини відбувається також у випадку активного блювання. Добовий об'єм випорожнень та блювотних мас може досягати 10 л і більше. Менш значна втрата рідини та солей призводить до розвитку ацидозу та гіпоксії тканин. Через різке зневоднення припиняється сечовиділення, що, в свою чергу, викликає уремичні прояви. Невірне лікування або відсутність його призводить до розвитку гострої ниркової недостатності.

Клініка. Інкубаційний період коливається від кількох годин до п'яти діб (частіше двоє – троє). Клінічна картина відрізняється великою різноманітністю – від легких проявів ентериту до важких форм, що протікають з різними зневодненням та закінчуються летальним кінцем на 12-ті дні хвороби.

Ступінь дегідратації визначає різні клінічні форми холери: легку, середньої складності, складну та дуже складну (алгідну).

Дегідратація IV ступеня (втрата рідини доходить до 10 % маси тіла та більше) властива найбільш важкій формі холери (алгідна форма): шкіра, зібрана у складки, не розгладжується ("руки прачки"), голос безгучний, очні яблука запалі, артеріальний тиск знижений, температура тіла – 35-34,5 °С. Розвивається холерна кома.

Імунітет. Після перенесеного захворювання залишається міцний імунітет.

Лабораторна діагностика. Основним методом лабораторної діагностики холери є бактеріологічний. Матеріалом для дослідження слугують випорожнення, блювотні маси, а також вода, харчові продукти. В зв'язку з тим, що холера – особливо небезпечна інфекція, дослідження проводяться у спеціалізованих лабораторіях.

Діагностика холери здійснюється поетапно:

1. Із випорожнень готують мазки, фарбують по Граму та розведеним фуксином. У мазках знаходять зігнуті палички, розміщені у вигляді зграйок риб.

2. Роблять посів досліджуваного матеріалу на 1 % лужну пептонну воду та лужний агар для виділення чистої культури.

3. Ідентифікують виділену культуру за: морфологічними ознаками (в мазку); рухомістю в препараті “висяча крапля”; ферментативними властивостями на середовищах Гіса (відсутності ферментації арабінози), на м'ясопептонно-желатині; антигенними властивостями у реакції аглютинації з аглютинирующею сироваткою.

4. Для диференціації біовару *V. cholerae* та біовару el-tor досліджують гемолітичні властивості виділеної культури, визначають її чутливість до поліміксину та до бактеріофагів. Біовар *V. cholerae* еритроцити крові барана не гемолізує; чутливий до поліміксину та бактеріофагу С Мукерджі четвертого типу.

Біовар el-tor викликає гемоліз еритроцитів баранячої крові; стійкий до поліміксину, лізується бактеріофагом el-tor II.

Остаточний висновок про виділену культуру роблять через 36 – 48 годин.

Для ретроспективної діагностики застосовують серологічний метод – реакцію аглютинації та реакцію непрямой гемаглютинації. Прискорені методи діагностики: імунофлюоресцентний; іммобілізації вібріонів із холерною сироваткою.

Лікування. Основними цілями терапії при холері є відновлення об'єму циркулюючої крові, електролітного складу крові.

При холері середньої важкості відновлення водно-сольового балансу здійснюється пероральним введенням глюкозо-сольових розчинів “Регідрон”, “Ораліт”. При важких формах внутрівнено вводять полііонні розчини “Дісоль”, “Трісоль”, “Квартасоль”, “Ацесоль”, “Хлосоль”.

Після закінчення блювоти поряд з дегідратацією проводять етиотропну терапію, призначають тетрациклін або левоміцетин.

Профілактика холери включає охорону державних кордонів від можливості проникнення захворювання та комплекс протиепідемічних засобів: виявлення хворих і вібріононосіїв, їх ізолювання, лікування, санація; спостереження за водоспоживанням; боротьба з забрудненням водоводів; санітарно-просвітницька робота.

Для специфічної профілактики населення вакцинують по епідемічних показниках холеро ген – анатоксином.

Клострідії стовбняка

Стовбняк – рання анаеробна інфекція, що характеризується токсичним враженням рухомих центрів нервової системи та розвитком клонально-тонічних судом поперечносмугастої мускулатури.

Збудник стовбняка—*Clostridium tetani*.

Морфологія. С1. tetani представляє собою розміщені поодинокі або ланцюжками грам-позитивні палички. Їх джгутики знаходяться по периферії, причому розмірами перевищують розміри самої палички. Спори розташовані термінально, причому морфологічно збудник має вид ракетки.

Культуральні та ферментативні властивості. Анаероб, росте при 37 °С (межі росту 14-45 °С) має вигляд ніжних налетів, сірувато-жовтих колоній з нерівною поверхнею, компактним центром та нитковидними відростками.

На кров'яному агарі навколо колоній утворюються зони гемолізу. На напіврідкому агарі його колонії приймають форму сніжинок (S- форма) або сочевичних зерен (R- форма). На рідкому середовищі Кита – Тароцци внаслідок розщеплення білків з'являється помутніння та виділяється газ.

Спори стійкі до фізичних та хімічних впливів: при кип'ятінні гинуть через 30 хвилин -1 годину, в 1 % розчині сулеми та 5 % фенолі – через 8-10 годин.

Фактори вірулентності. Токсин стовбнячих бактерій складається з двох фракцій:

1. тетаноспазмін, вибірково діючого на нервову систему та викликаючого основну ознаку захворювання – тонічні скорочення поперечносмугастого м'яза;

2. тетанолізин – викликаючого неспецифічний гемоліз еритроцитів, некроз шкіри, руйнування фагоцитів.

Обидві фракції мають надзвичайно високу біологічну активність.

Епідеміологія. Стовбняк зустрічається у всьому світі не тільки у воєнний, але і в мирний час, як ускладнення побутових та виробничих травм. На його інфекційною природу вперше вказав Н.І. Пирогов. 80-86 % захворюваннях складають мешканці сільської місцевості, працівники сільського господарства; 47-70 % – це діти одного віку та юнаки до 20 років. Характерною особливістю стовбняка є сезонність, із зростанням захворювання в весняно-літній та зниженням у осінньо-зимовий період.

Патогенез та клініка. Збудник стовбняка – некропаразит, він не володіє інвазійністю та розмножується у мертвих частинах шкіри. Провідна патогенетична роль при цьому захворюванні належить токсинам, перед усім тетаноспазмину, що є нейротоксином.

На місці локалізації спор відбувається перетворення їх у вегетативні форми, що виділяють екзотоксини, які потрапляють до крові й в лімфу та мають подразнюючу дію на організм – від периферичних нервових розгалужень до рухомих центрів спинного мозку та варолівського мосту. Токсин викликає вогнищеві перезбудження нервових клітин, в результаті чого рефлекторно вражаються групи м'язів. Наступають спочатку клонічні, а потім – тонічні судоми.

Розповсюджують по спинному мозку, токсин вражає всі групи мотонейронів, в результаті чого настає генералізований стовбняк.

В залежності від важкості захворювання розпізнають три клінічні форми:

1. легку, при котрій конвульсії відсутні.
2. середньої важкості, при котрій конвульсії легко настають при найменшому зовнішньому подразнику.
3. тяжке, зі спонтанними важко контрольованими конвульсіями.

Інкубаційний період триває 7-20 діб. В клінічному протіканні стовбняка у людини розпізнають такі етапи: трим, опистотонус, тонічні судоми, загальне підвищення рефлекторної збудливості, рефлекторні судоми глоточної мускулатури, асфіксія, різке підвищення температури, параліч нижньої щелепи, смерть.

Розвивається опистотонус з прогинанням хребта вперед. Хворий згинається в дугу, торкаючись постелі потилицею та п'ятками.

Судини виникають раптово, при найменшому зовнішньому подразнику. Якщо напад продовжується більше хвилини, то настає асфіксія та без надання медичної допомоги хворий гине.

Лабораторна діагностика. Матеріалом слугують взяті з рани шматочки відмерлої шкіри, просочені рановим ексудатом тампони.

Поєднують бактеріоскопію (мазки – відпечатки) та посіви на поживних середовищах. Перед посівом матеріали, що спостерігають (шматочки шкіри), гомогенізують в подвійному об'ємі фізіологічного розчину та висівають на середовище Кита – Тароцци.

Для виявлення токсину розтертий у ступці досліджуваний матеріал витримують при кімнатній температурі 1 годину, після чого змішують з протистовбняковою сироваткою. Суміш вносять внутрішньом'язово білим мишам.

Лікування та профілактика. В основі лікування лежить застосування антитоксичної протистовбнякової сироватки або імуноглобуліну. В інкубаційному періоді для профілактики поєднують введення сироватки та анатоксину.

Профілактика – АКДС, сорбована тифопаратифозностовбнякова вакцина, ДС – анатоксин.

Клострідії ботулізму

Ботулізм (від лат. botulus – ковбаса) є харчовою токсикоінфекцією, що характеризується важким враженням центральної нервової системи.

Збудник ботулізму – Clostridium botulinum.

Морфологія. Крупні грампозитивні палички з закругленими кінцями; не мають капсул: утворюють субтермінально розміщені спори, що утворюють вигляд тенісної ракетки. Рухомі, мають перитрихально розташовані джгутики.

Культуральні та ферментативні властивості. Для культивування використовують спеціальні поживні середовища: кров'яні, печінкові, цукрові. Основним середовищем для виділення та збереження чистої культури являється середовище Кита – Тароцци. На твердих середовищах утворюють невеликі прозорі колонії з рівними або з різаними краями; на кров'яному агарі – оточені зоною гемолізу.

За типом дихання клостридії ботулізму відносяться до облігатних анаеробів.

Розкладають багато цукру (глюкозу, мальтозу, гліцерин – до кислоти та газу), ферментують білки, розріджують желатин, звертають молоко, руйнують лецитиназу.

Токсин утворюється під час росту та аутолізу бактерій в анаеробних умовах; за хімічною природою він являється білком, причому надзвичайно токсичним: у 1 мг токсину міститься до 100 млн. смертельних доз для білих мишей, а для людини літальна доза складає не більше 1 мкг.

Вражаюча дія токсину пов'язана з його високою тропністю до нервової тканини: він фіксує на рецепторах синапсів та блокує утворення та вивільнення ацетилхоліна, в результаті цього розвивається параліч.

Патогенез. Частіше за все причиною ботулізму є «бомбажні консерви», м'ясні консерви домашнього приготування. Із ШКТ токсин проникає у кров, вражає ЦНС, зокрема – продовгуватий мозок, де знаходиться дихальний центр та центр ковтання.

Клініка. Через 12-96 годин після споживання токсичних консервів з'являється діпlopія (роздвоєння в очах), утруднення ковтання та розлад мови. Параліч зростає, смерть настає в результаті паралічу дихальних м'язів, зупинці серцевої діяльності.

Лабораторна діагностика. Матеріал –блювотні маси, промивання водою шлунку, харчові продукти, що є причиною отруєння, а також – трупний матеріал.

Бактеріологічний метод передбачає виділення чистої культури на середовищі Кита – Тароцци, кров'яному та цукровому агарі.

Біологічний метод пов'язаний з постановкою реакції біологічної нейтралізації токсину, що відповідає специфічній антитоксичній сироватці.

Лікування. Для специфічного лікування використовують антитоксичні протиботулінічні сироватки або імуноглобулін. Оскільки тип викликаного токсину звичайно невідомий, в максимально короткі терміни вводять чотирьохвалентну антитоксичну сироватку (проти токсинів А, В, С, Е). Одночасно вводять у якості потенціуючої речовини гуанідингідрохлорид та проводять штучне дихання.

Для формування активного штучного імунітету хворим вводиться також полі-анатоксин (А, В, С, Е).

Профілактика. Заходи загальної профілактики полягають в суворому контролі за виробництвом консервів, особливо в домашніх умовах. Токсичні продукти можуть мати зіпсований або «протухлий» вигляд, а консервні банки бути здутими, але не виключено, що зовнішній вигляд консервів може бути і нормальним.

Збудник сибірської язви

Сибірська язва – особливо небезпечна інфекція, що характеризується лихоманкою, переважним враженням зовнішніх покривів, лімфатичного апарату, інтоксикацією.

Назву захворювання дав штабс-лікар Андріївський, котрий при вивченні крупної епідемії на Уралі заразив себе та довів, що сибірська язва людини та тварин тотожна.

Збудник сибірської язви – *Bacillus anthracis*.

Морфологія та тинкторіальні властивості. Збудник сибірської язви являє собою досить крупну, грампозитивну паличку. Кінці її відрізані та злегка ввігнуті. Добре зафарбовуються аніліновими барвниками. В організмі людини утворюються капсули. У зовнішньому середовищі в аеробних умовах формують спори, що мають велику стійкість до фізичних та хімічних впливів.

Культуральні властивості. Збудник сибірської язви – факультативний анаероб. Температурний оптимум росту на агарі – 35-37 °С, у бульйоні – 32-33 °С.

B. anthracis може розвиватись на простих поживних середовищах. На МПА утворює крупні матові колонії з затемненим центром і бахромчатою периферією. При рості в МПБ утворює пластівчастий осад на дні, бульйон залишається прозорим.

Ферментативні властивості. При посіві уколом у стовпчик м'ясопептонного желатину росте у вигляді перевернутої догори ялинки.

Фактори вірулентності. Вірулентність збудника сибірської язви обумовлена капсулою та екзотоксином.

Спори збудника сибірської язви надзвичайно стійкі. В ґрунті здатні зберігатись десятки років. Сухий жир при 140 °С вбиває їх через три години, 1 % розчин формаліну і 10 % розчин їдкового натрію – за дві години.

Епідеміологія. Основним джерелом збудника сибірської язви для людини являються хворі або загиблі від неї сільськогосподарські тварини.

Небезпечні шкіра, хутро тварин, загиблих від сибірської язви. Джерелом інфекції являється ґрунт, в ньому зберігаються спори.

Передача збудника від тварин до людини здійснюється контактним шляхом (при дотику до хворих тварин), еліментарним (м'ясо, продукти), трансмісивними шляхами. Часто захворювання носить професійний характер.

Патогенез. Вхідні ворота інфекції – шкіра, слизові оболонки. Розпізнають наступні форми хвороби: шкіряна, кишкова, легенева, септична. В основі патогенезу лежить токсемія. Враження лімфатичних вузлів призводить до порушення їх бар'єрної функції, в результаті цього бацили потрапляють до крові та викликають бактеріємію. Токсемія призводить до руйнування діяльності серцево-судинної та дихальної систем, шоку та летального кінця.

Лабораторна діагностика. Матеріал для дослідження беруть у відповідності з формою захворювання: вміст карбункула, кров, мокрота. Основні методи дослідження – мікроскопічний та бактеріологічний.

Спочатку використовують мікроскопічний метод. Для виявлення капсули препарати фарбують за Грамом, а також за Ребингером.

З метою виділення чистої культури матеріал збудника висівають на МПА та МПБ, ідентифікують за відсутністю лецитиназної та фосфатазної активності, здатності до капсулоутворення, ставлять пробу сибіроязвенним бактеріофагом та пеніциліном («перлине кольє»).

Інфікування лабораторних тварин (біологічний метод) відбувається для виділення чистої культури та оцінки її вірулентності.

Для знаходження безклітинного сибіроязвеного антигену в трупному матеріалі, шкіряній та хутровій сировині широко використовують реакцію термопреципітації по Асколі.

Діагностичне значення має також шкіряна алергенна проба з антраксином. Внутрішньошкіряне введення хворому цієї речовини призводить до розвитку на цьому місці гіперемії та інфільтрації.

У якості експрес-метода для діагностики сибірської язви використовують люмінесцентно-серологічний.

Лікування. В основі лікування сибірської язви лежить застосування антибіотиків в поєднанні з протисибіроязвенним імуноглобуліном. Частіше за все застосовують пеніцилін. При важкому перебігу хвороби доцільно комбінувати пеніцилін з цепоорином. Добрий ефект дають препарати тетрациклінового ряду, стрептоміцин, левоміцетин, гентаміцин, а також антибіотики групи цефалоспоринів, аміноглікозидів, макролідів.

Профілактика. Профілактичні заходи передбачають правильну організацію ветеринарного догляду, проведення профілактичної вакцинації домашніх тварин, знезараження трупів загинув тварин, дезінфекцію.

Для профілактики сибірської язви людини застосовують вакцину СТИ. Вакцинацію людей проводять суворо по епідеміологічним показникам.

Збудник коклюшу

Коклюш – гостре інфекційне захворювання у дитячому віці, що характеризується спільною інтоксикацією, катаральним запаленням дихальних шляхів та приступами спазматичного кашлю.

Збудником коклюшу являється *Bordetella pertussis*.

Морфологія. Бактерії грамнегативні мають паличковидну форму, нерухомі, не утворюють спор, слабо фарбуються аніліновими фарбниками, при спеціальному забарвленні знаходять капсулу.

Культуральні та ферментативні властивості. Аероби. Бактерії коклюшу не ростуть на простих середовищах, культивуються на картопляно-гліцериновому агарі з додаванням 25 % крові людини (середовище Борде-Жангу) та КУА. На середовищі Борде-Жангу бактерії утворюють дрібні блискучі випуклі колонії, що нагадують краплини ртуті, на КУА сірувато-кремового кольору.

Патогенез та клініка. Хвороба передається повітряно-крапельним шляхом. Джерелами зараження можуть бути хворі, а також носії.

Розпізнають легку, середню та важку форми коклюшу.

Імунітет. Після перенесення хвороби виробляється міцний та тривалий імунітет.

Лабораторна діагностика. При бактеріологічному дослідженні матеріалом є мокрота хворих або виділення слизової оболонки носоглотки. Користуються середовищами КУА, Борде-Жангу. Добрий результат дає метод «кашлевих» пластинок. Для цього під час кашлю знімають кришку з чашки Петрі з середовищем та підносять чашку до рота того хто кашляє, щоб окремі дрібні каплі слизу із дихальних шляхів потрапили на поверхню поживного середовища.

Серологічний метод використовується для ретроспективного підтвердження діагнозу. Застосовується РА, РСК, РІГА.

Лікування. Застосовуються антибіотики (ампіцилін), імуноглобулін, антигістамінні препарати, еуфілін, вітаміни. У зв'язку з розвитком, при коклюші, гіпоксії боротьба з дихальним недостатністю є однією із головних. Необхідні часті прогулянки та провітрювання помешкання.

Профілактика. Планова вакцинація проти коклюшу проводиться коклюшно – дифтерійно – стовбнячною вакциною (АКДС) тричі, з інтервалом в 1-1,5 місяці. Щеплення призначають з чотирьохмісячного віку, ревакцинацію – через два роки.

Протиепідемічні заходи в епіцентрі інфекції полягають в ранньому виявленні та 25-добовою ізоляцією хворих коклюшем дітей.

Мікробактерії туберкульозу

Туберкульоз – багатоманітне за своїми проявами інфекційне захворювання, в патоморфологічній основі якого лежить утворення специфічних бугорків з їх послідовною казеозною еволюцією.

В 80-90 % випадків туберкульоз вражає органи дихання (гортань, бронхи, легені, плевру), але зустрічається туберкульоз мозку, кишечнику, сечостатевої системи органів (нирок, сечового міхура, яєчників), наднирників, кісток, шкіри, суглобів, тобто практично усіх органів та тканин.

Збудник його відкритий у 1882 році Р. Кохом.

Морфологія. Типові за формою туберкульозні бактерії мають вигляд тоненьких вигнаних паличок прямих або дещо вигнутих, нерідко з розширеними на кінцях та мають одне або кілька кислотостійких зерен (зерна Муха).

Вірулентні штами, розмножуючись, утворюють коси або сплетення, в котрих мікробні клітини зчеплені між собою особливою кислотостійкою ліпідною речовиною – корд-фактором.

Ультраструктуру туберкульозних бактерій характеризує трьохшарова клітинна стінка з зовнішньою тонкою мікрокапсулою та наявністю у цитоплазмі зерен Муха.

Хімічний склад. Мікробактерії туберкульозу мають у своєму складі від 10 до 40,8 % ліпідів.

Структурну основу туберкулोलіпідів визначають міколові кислоти – багато ланцюгові жирні кислоти, сконцентровані переважно біля клітинної стінки мікробактерій у комплексі «міколова кислота – арабіногалактан – мукопептид».

Ацетонорозчинна фракція ліпідів в основному представлена тригліцеридами, що містять тверді насичені жирні кислоти (пальмітинову, стеаринову, гексакозанову), рідкі насичені жирні кислоти (олеїнову, ліноліну, ліноленову, кротонову, ізокротонову) та розгалужені жирні кислоти (туберкульостеаринову, фтіонову).

Туберкульофосфатиди представляють собою складні ефіри гліцерину. Підшкірне введення фосфатидів морським свинкам характеризується місцевою реакцією у виді формування епітеліоїдно-клітинних бугорків, що підлягають

центральному казеозу; внутрішньовенне – генералізоване ураженням бронхопульмональних лімфатичних вузлів, легень та печінки; внутрішньолегенево – утворенням каверн.

Являючись грампозитивними, туберкульозні бактерії погано фарбуються по методу Грама, у зв'язку з чим використовують спеціальний метод Ціля – Нільсена. Окрім того, вони відзначаються значною кислото- та спиртовитривалістю, стійкі до дії фагоцитів.

Білки. Одним з найбільш вивчених видів білків є туберкулін – продукт метаболізму, що широко використовується у діагностиці туберкульозної інфекції та характеризуючий, в залежності від інтенсивності та виражу шкіряних реакцій, стан інфекційної та поствакцинальної алергії. Безпечний для здорового організму туберкулін при багаторазових введеннях або при введенні у великих дозах здатний проявляти нейротоксичну дію, викликати анафілактичний шок в сенсibilізованому організмі, активувати або пригнічувати в залежності від дози функцію фагоцитів.

Питання про роль полісахаридів як імуногенно активної складової структури збудника туберкульозу повністю не з'ясоване. З одного боку, допускається, що вони мають виражену імуногенну дію та здатні робити проєктивний ефект, з другого боку, що вони тільки класичні алергени.

Культуральні властивості. Туберкульозні бактерії відносяться за типом дихання до облигатних аеробів, мають оптимум росту при 37,5 °С і рН середовища 6,0 – 8,0.

Їх відмінна культуральна потреба – здатність рости на поживних середовищах в присутності гліцерину.

Елективними поживними середовищами для туберкульозних бактерій є гліцериновий агар, гліцеринова картопля, м'ясопептонно-гліцериновий бульйон, гліцериноячні середовища Петроньяні, Дерсе, Петрова, Левенштейна-Йенсена, Виноградова, а також середовище Сотона.

На рідких поживних середовищах ріст проявляється через 10 – 14 діб у вигляді тонкої ніжної блакитної плівки, котра потім зморщується та опускається на дно. На твердих поживних середовищах ріст відбувається у R-формі, колонії на вид шорсткуваті, з потовщеною, зморшкуватою поверхнею та тонкими нерівними краями.

Ферментативні властивості. У мікробактерій туберкульозу знайдені протеолітичні ферменти, що розщеплюють білок, а також ферменти, що розщеплюють алкоголь та гліцерин.

Джерело зараження. Завдяки особливому хімічному складу (до 41 % ліпідів) туберкульозні бактерії характеризуються високою стійкістю в об'єктах зовнішнього середовища, дії алкоголю, кислотам.

Джерелом зараження є головним чином люди, велика та мала рогата худоба. Основний шлях передачі (90-95 %) – повітряно-крапельний. Менш значимі харчовий (в основному з молочними та м'ясними продуктами), а також контактано-побутовий і внутрішньоутробний.

Природна резистентність людини до туберкульозу добре виражена. Вона може бути знижена рядом факторів як ендогенного, так і екзогенного характеру.

Патогенез. Попавши до організму, мікобактерії туберкульозу поширюються гематогенним, лімфогенним, бронхогенним шляхами, після чого фіксуються в органах та тканинах. У зоні фіксації виникають специфічні інфільтрати, що складаються із епітеліоїдних та гігантських клітин, а потім формується специфічний бугорок.

У своєму розвитку туберкульозні бугорки можуть підпадати творожному розпаду; в результаті чого утворюються порожнини (каверни).

Клініка. Розрізняють первинний та вторинний туберкульоз. Первинний, як правило, утворюється в дитячому або підлітковому віці, характеризується гострим перебігом. Вторинний туберкульоз у дорослих розглядають як реінфекцію, для нього характерне враження верхівок легень, хронічний важкий перебіг.

Первинний туберкульозний комплекс закінчується, як правило, розсмоктуванням запальних змін з кальцинацією їх центру (центр Гона).

Розпізнають: міліарний туберкульоз, гематогенно-діссемінований, очаговий, інфільтративний, фіброзно-каверіозний, цирротичний.

Противотуберкульозний імунітет завжди проявляється через алергенні реакції, відображаючи рівень відповідних захисних реакцій клітинного імунітету на збудник.

Лабораторна діагностика. Матеріалом для дослідження слугують мокрота, гній, плевральна рідина, сеча, випорожнення, пунктати лімфатичних вузлів.

Нативний матеріал після збагачення (наприклад, методом флотації) досліджують бактеріоскопічним фарбуванням мазків за Цілем-Нільсеном або люмінесцентно з використанням ауроміна.

Бактеріологічний метод. Досліджуваний матеріал після попередньої обробки 5% сірчаною кислотою або 10% етиловим спиртом протягом 15-20 хвилин сіють на стандартне середовище Левенштейна-Йеннсенна для виділення чистої культури. Застосовується також метод мікрокультури Прайса, який дозволяє вирощувати мікобактерії протягомі трьох-десяти діб.

Біологічний метод. У якості високочутливої моделі використовують морських свинок, яким вводять нативний матеріал або виділену чисту культуру

підшкірно, внутрішньочеревно або до головного мозку. Останній метод дослідження дає найбільш швидкий розвиток туберкульозної інфекції (через 10-12 діб). Тварини гинуть від генералізованого туберкульозу з враженням лімфатичних вузлів, легень, печінки, нирок.

Шкіряна туберкулінова (алергічна) проба Манту – найбільш розповсюджена, високочутлива, об'єктивна діагностична реакція. Дозволяє оцінити наявності або відсутності інфікованості, стан імунітету.

Лікування. Специфічна антибактеріальна терапія досягається застосуванням протитуберкульозних препаратів I та II ряду. Протитуберкульозні препарати I ряду (тубазид, фтівазид, ізоніазид, дігдрострептоміцин, ПАСК) мають високий рівень протитуберкульозної дії, але до них збудник швидко набуває стійкість. Препарати II ряду (етіонамід, цикloserін, канаміцин, рифампіцин, віоміцин) менш активні, але здатні до бактеріостатичної дії на мікобактерії туберкульозу, стійкі до протитуберкульозних препаратів I ряду, тому основу раціональної хіміотерапії туберкульозу складає комбіноване застосування протитуберкульозних препаратів I та II ряду. Треба призначити одночасно не менш 4-х препаратів.

Профілактика. Полягає у проведенні широких спільних санітарно-оздоровчих заходів, підсилення специфічної профілактики туберкульозу шляхом розширення протитуберкульозної вакцинації та ревакцинації; виявлення туберкульозу на ранніх стадіях захворювання; підвищення ефективності лікування хворих туберкульозом; подальший розвиток протитуберкульозних закладів (лікарень, санаторних шкіл-інтернатів); проведення заходів по боротьбі з туберкульозом крупної рогатої худоби.

Особливе місце належить профілактичній вакцинації, що здійснюється за допомогою живої ослабленої (аттенуваної) вакцини БЦЖ. Ця вакцина – видатний результат 13-літніх досліджень Кальметта та Герена.

З введенням обов'язкових, планових щеплень туберкульоз став епідеміологічно контрольованим захворюванням. В Україні вакцинація проводиться на третю добу після народження, а ревакцинація: у п'ять-сім (перша), 10-12 (друга), 15-17 (третья), 25-27 (четверта) років.

Віруси грипу

Грип – гостре гарячкове захворювання, характеризується виразною спільною інтоксикацією та враженням слизових верхніх дихальних шляхів.

Збудник грипу(РНК) — утриманий вірус.

Морфологія. Це сферичної форми вібриони з спіральною симетрією. В структурі чітко виділяється два шари мембран (зовнішній та внутрішній) і

серцевина, або нуклеокапсид. Із зовнішньої мембрани виступають шипи, утворені гемаглютином (HA) і нейрамінідазом (NA). Гемаглютин викликає аглютинацію еритроцитів людини. Нейрамінідаза – фермент, характерний при виході вірусу з клітини господаря.

Антигенна структура. У вірусу грипу присутні два антигенних комплекси: S- і V- антиген. Перший визначає три серологічні типи вірусу – А, В, С.

Домінує сіротип А, винуватець глобальних епідемій, повторюваних з інтервалом в два-три роки. Епідемії, викликані сіротипом В, повторюються через чотири-п'ять років. Неменш актуальний сіротип С – збудник захворювання переважно у маленьких дітей.

Епідеміологія. Грип – інфекція з пандемічним розповсюдженням.

Це – антропозна інфекція, джерелом її є хвора людина. Механізми передачі – повітряно-крапельний та контактний. Інфікування відбувається внаслідок потрапляння вірусу у дихальні шляхи, легені.

Патогенез. Вірус грипу, потрапляє на слизові оболонки дихальних шляхів, потрапляє в епітелій, репродукується там, викликає запалення. Вражені клітини відокремлюються, а продукти їх розпаду всмоктуються, потрапляють в кров, викликають інтоксикацію організму та гарячковий стан.

Віруси, що звільнились при руйнуванні клітин, частково потрапляють до зовнішнього середовища при чханні та кашлі, основна маса їх потрапляє в кров, утворює вірусемію та забезпечує синдром спільної інтоксикації.

Викликана грипом важка інтоксикація провокує спільну імунологічну депресію, на фоні якої розвиваються вторинні бактеріальні, а також вірусні інфекції з перевагою пневмонії, ураженням серцево-судинної та нервової систем.

Лабораторна діагностика. Сучасні методи лабораторної діагностики поділяються на: вірусологічні (змивом із носоглотки заражають курячий ембріон); серологічний (постановка реакції зв'язування комплексу, непрямої гемаглютинації, гальмування гемаглютинації; реакції гемаглютинації). Для експрес – діагностики застосовується імунофлюоресценція.

Лікування. Полягає у веденні протигрипозного донорського імуноглобуліну, протигрипозної сироватки, лейкоцитарного інтерферону, ремантадіну.

Профілактика. Пасивний імунітет створюється введенням протигрипозного імуноглобуліну. Активний — формується в результаті введення сухої живої вакцини.

Препарат (вакцина) представляє собою пористу таблетку, протягом однієї-трьох хвилин розчиняють в окропі. Випускається у вигляді моновакцини А і В, у сухому вигляді, в ампулах по 20 доз для щеплення. Застосовується інтраназально для осіб старше 16-літнього віку.

Вірус сказу

Сказ – особливо небезпечне гостре захворювання, що передається через слину від хворих ссавців; характеризується враженням ЦНС з летальним кінцем.

Морфологія. Вібріони мають кулевидну форму – один кінець закруглений, другий – плоский. Геном представлений одноланцюговою ДНК. У зрілих вібріонів рибонуклеопротеїд оточений оболонкою. Хоч оболонка не є необхідною для зараження, вона підвищує інфекційність вірусу на три – п'ять порядків.

Епідеміологія. Сказ – це типовий зооантропоноз. Джерелом хвороби та носієм вірусу частіше за все є домашні й дикі тварини, собака, вовк, лисиця, енотовидна собака, кішка домашня та дика, рись, енот, куниця, ховрашок, горностай, мангуст. Встановлено, що летючі миші, являються резервуаром вірусу сказу у природі, тому вони заражають тварин та людей.

Хвороба проявляється у вигляді буйного сказу, при котрому зачеплена лімбічна система мозку. Тварина у припадку ярості кусає усіх без розбору. У слині тварини вірус присутній у високій концентрації, що легко передається з укусом.

У людей завжди бувають паралітична форма хвороби, не зв'язана з агресією, у зв'язку з чим хвороба протікає як тупикова інфекція.

Таким чином, сказ передається через укуси зі слиною хворої тварини або під час ушкодження кожного покрову.

Патогенез і клініка. Причини симптомів сказу та смерті від нього вивчені недостатньо. По даним вчених, вірус сказу не розмножується у організмі до тих пір, доки не потрапить у центральну нервову систему. Досягнувши її, він викликає в ній незворотні зміни. Вони наступають раніше, ніж в організмі встигає сформуватись активний імунітет.

Вірус сказу потрапляє в організм людини через рану при укусі або через слину скажених тварин. Рідше вхідними воротами інфекції є слизові оболонки. Далі спостерігається рух вірусу по періневральному шляхам із швидкістю 1 мм/ч. Подальше його розмноження та накопичення відбувається в основному у головному та спинному мозку з наступними центробіжним поширенням і враженням всієї нервової системи, в тому числі нервових вузлів слинних залоз. Із слинних залоз віруси виділяються в навколишнє середовище.

Розрізняють наступні стадії: продромальну, розвинутої хвороби, паралічу, що закінчуються смертю. Інкубаційний період частіше за все складає від 10 до 30-40 діб.

Перші ознаки хвороби з'являються у місці укусу. Хворі починають відчувати свербіж, тягучі та ниючі болі по ходу нервових шляхів. Відмічається субфібрильне підвищення температури, симптомокомплекс тривоги.

Раптом під впливом будь-якого подразника виникають пароксизми гідро-, аерофобій.

Приступ продовжується хворобливими спазмами м'язів гортані. Вдих сильно утруднений, хворі мечуться, збуджені, благають про допомогу. Коли збудження проходить, настає стадія паралічу. Смерть настає від паралічу дихального або судиннорушійного центру. Приблизно у 80 % хворих захворювання продовжувалось від трьох до семи діб.

Лабораторна діагностика. Для лабораторної діагностики сказу у всіх країнах застосовують імунофлюоресцентний аналіз, гістопатологічні дослідження головного мозку та біопробу на кролях або білих мишах.

Гістопатологічні дослідження головного мозку ґрунтовані на виявленні тілець Бабеша-Негрі у цитоплазмі клітин кори головного мозку та мозочку. Окрім того, новими перспективними методами лабораторної діагностики є метод антірабічних моноклональних антитіл й імунофлюоресцентний аналіз шкірних проб ще за життя тварини.

Профілактика. Засоби по боротьбі зі сказом та його профілактика ґрунтовані на класичній тріаді – знезараження або знищення джерела інфекції, недопустимості механізмів передачі та створення імунітету до хвороби.

Попередження захворювання людини після укусу або ослинення її скаженою або невідомою твариною здійснюється шляхом ретельної первинної обробки рани мильним розчином або розчином перманганату калію та припіканням концентрованою (10%) настоянкою йоду.

У нас в країні застосовується фенолова антирабічна вакцина Фермі із мозку овець.

Вірус гепатиту В

Гепатит В – системне захворювання, викликане вірусом гепатиту В, характеризується переважно враженням печінки.

Вібріони гепатиту В (раніше їх називали частками Дейна) складаються з нуклеокасида, що містить молекулу ДНК.

Нуклеокасид вірусу вкритий зовнішньою ліпідно-білковою оболонкою.

Антигенна структура. Відомо три антигенні віруси гепатиту В: поверхневий HBsAg (раніше – австралійський) антиген, серцевидний HBeAg антиген (при інфекційному процесі виявляється тільки у ядрах гепатоцитів), HBeAg антиген (локалізується у серцевині часток Дейна).

Епідеміологія. Гепатит В – одна з найбільш розповсюджених важких вірусних інфекцій. Джерелом її є хвора людина, основним резервуаром – вірусосоші.

В організм вірус проникає парентерально. Зараження може відбутись при любых маніпуляціях, пов'язаних з порушенням шкіряних або слизових покривів забрудненим інструментарієм: хірургічних операціях, ін'єкціях, зуболікарняних процедурах, педикюрі, манікюрі. Ризик зараження збільшується при переливанні крові.

Зараження можливе також при статевому контакті.

Клініка. Клінічна симптоматика гепатиту В має схожість з клінікою гепатиту А, але гепатит В протікає значно важче. Найбільш спільною ознакою важкості цього захворювання є симптомокомплекс інтоксикації, що складається із загальної слабкості, диспепсичних розладів.

Характерна також пряма кореляція між інтенсивністю жовтухи й важкістю стану хворих.

Класична схема розвитку вірусного гепатиту складається із трьох основних стадій: переджовтушної (з диспепсичними синдромами), жовтушної (фази зростання, максимального розвитку та зниження жовтухи), післяжовтушного виздоровлення.

По циклічності протікання вірусний гепатит В може протікати гостро, у зтяжній формі або переходити у хронічну форму. До 15 % випадків захворювання переходить у хронічну форму. Фактором, що ускладнює протікання гепатиту В, є присутність РНК – вірусу, що містить дельта-фактор.

Дельта-фактор знаходиться у ядрі гепатоцитів, він високопатогенний й у поєднанні з вірусом гепатиту В викликає хронічний активний гепатит і цироз печінки. Захворювання протікає з високою летальністю в результаті гострої дистрофії печінки.

Профілактика. Засоби по спільній профілактиці гепатиту В проводяться до попередження парентерального інфікування вірусом: перевірка донорської крові, застосуванням одноразового лікарняного інструментарію, стерилізація інструментів автоклавіруванням. Для специфічної профілактики застосовуються вбита вакцина та рекомбінантна вакцина.

Вірус поліомієліту

Поліомієліт — кишкова інфекція, що супроводжується розвитком паралічу в результаті враження рухомих нейронів спинного мозку.

Морфологія. Поліовіруси мають діаметр 17-30 нм. У центрі частки знаходиться РНК, що оточена білковим капсидом. Оболонки у вірусу немає, зовні нагадує ягоду малини (форма ікосаедру – двадцятигранника).

РНК вірусу однониткова.

Епідеміологія. У 1952 році було доведено, що вірус потрапляє перорально, розмножується у навколوجلоточному лімфатичному вузлі, а потім проникає у травний тракт, де вражає пейерові бляшки тонкого кишечника. На сьогодні відомо, що зараження у більшості випадків відбувається фекально-оральним шляхом, вхідними воротами інфекції є слизові оболонки порожнини рота, а джерелом інфекції можуть бути хвора людина або носій. Передається вірус через забруднені руки, воду, харчові продукти та рідше – повітряно-крапельним шляхом.

Патогенез. Первинна репродукція вірусу відбувається у слизовій оболонці порожнини рота, тонкого кишечника.

Потрапляючи з лімфатичної системи до крові, вірус проникає у ЦНС гематогенним шляхом. Завдяки тому, що вірус має тропізм до нервової тканини, локалізується й розмножується у клітинах провідних шляхів спинного мозку.

Найбільш чутливі клітини передніх рогів спинного мозку, деструкція яких викликає розвиток паралічу.

Клініка. Інкубаційний період складає від 2 до 35 діб. Найбільш заразні хворі у кінці інкубаційного періоду та у перший тиждень клінічно вираженої інфекції.

Початок хвороби характеризується підвищенням температури, головним болем, втратою апетиту (“мала хвороба”). Через одну-дві доби симптоми зникають. Через сім діб нормальне самопочуття змінюється поверненням хвороби з більш виразними симптомами. Через декілька діб температура зменшується, розвиваються паралічі, переважно нижніх кінцівок (“велика хвороба”). Смерть настає від паралічу дихальної мускулатури.

У країнах з низьким рівнем санітарної культури поліомієліт є інфекцією новонароджених.

Лабораторна діагностика. Матеріалом є: виділення з носоглотки, взяті у перші три доби хвороби, цереброспинальна рідина: при летальних випадках – головний та спинний мозок, лімфатичні вузли, стінки кишечника.

Використовують вірусологічні, серологічні та біологічні методи.

Вірусологічні методи полягають у зараженні культур: клітин нирок мавпи, нирок ембріону людини, клітин амніону людини.

При серологічній діагностиці сироватка досліджується у реакції зв'язування комплекменту, нейтралізації, гальмування гемоглютинації, преципітації.

Біологічний метод полягає у зараженні білих мишей-сосунків у мозок.

Профілактика. Екстрену специфічну профілактику поліомієліту забезпечує введення людського імуноглобуліну, який при своєчасному призначенні перешкоджає розвитку паралітичної форми. Строк збереження штучного пасивного імунітету – три тижні.

Активна специфічна профілактика цієї інфекції здійснюється за допомогою живих та мертвих вакцин.

Технологія виробництва живої вакцини була розроблена вітчизняними вірусологами А.А. Смородінцевим та М.П. Чумаковим спільно з американськими вірусологами.

Жива вакцина використовується для обов'язкової вакцинації населення відповідно календарю обов'язкових щеплень і вводиться інтраназально у вигляді крапель грудним дітям й у формі драже – дітям більш старшого віку.

Вірус кори

Кір – гостре висококонтagioзне вірусне захворювання, що протікає з характерною лихоманкою, генералізованим враженням слизових оболонок дихальних шляхів, рота, зеву, соєподібною висипкою.

Морфологія. Це вірус, що містить РНК, має округлу форму, діаметр більш 100 нм. Має високу вірулентність.

Антигенна структура збудника кори однорідна та стабільна. Має V-антиген, зв'язаний з зовнішніми оболонками вібриону та нейрамінідаза.

Епідеміологія. Джерелом інфекції є хвора людина. Зараження відбувається повітряно-крапельним шляхом. Вірус кори самий летючий та самий заразний.

Патогенез і клініка. Вірус кори потрапляє до організму через дихальні шляхи. Репродукція вірусу відбувається у клітинах мерехтливого епітелію дихальних шляхів. Вражаються лімфоїдна система та ендотелій судин. Вже на третю добу після зараження вірус у великій кількості починає безперервно потрапляти до крові. Там він проникає в лейкоцити й розмножується всередині них. Таким чином, настає вірусемія.

В перебігу кори розпізнають три періоди: катаральний, період висипок, період пігментації.

Специфічною ознакою кори є висипання на слизовій оболонці щік біля корінних зубів (плями Філатова-Кеплика). Вони дозволяють поставити діагноз на початку захворювання.

Лікування симптоматичне. У випадку розвитку ускладнень бактеріальної етіології призначаються антибіотики.

Профілактика. Для специфічної профілактики кори дітям, починають з 10 – місячного віку, під шкіру вводити живу вакцину.

Дітям, що були у контакті з хворими, створюють пасивний імунітет за допомогою нормального людського імуноглобуліну.

Вірус гепатиту А

Вірусний гепатит А – гостре інфекційне захворювання, що характеризується ураження печінки, жовтухою, схильністю до епідемічного розповсюдження.

Вірус гепатиту А (ВГА) має фізико-хімічні властивості роду ентеровірусів.

Морфологія. Безоболонковий ікосаедричний віріон. Генوم представлений однією ниткою РНК.

Епідеміологія. Локалізація вірусу гепатиту А в організмі людини – кишечник. Механізм передачі вірусу – фекально-оральний.

Специфічними кінцевими факторами передачі гепатиту А є їжа та вода. Характер інфікування води залежить від умов водопостачання та її зв'язку з фекальним забрудненням. Проміжним фактором передачі ВГА є мухи.

Клініка. Розрізняються кілька форм вірусного гепатиту А: жовтуха, без жовтушна та субклінічна. Найбільш типовою є гостра жовтушна форма. Простежуються такі періоди: інкубаційний, переджовтушний, жовтушний та реконвалесценції.

Тривалість інкубаційного періоду – від 15 до 50 днів. Клінічна симптоматика розвивається раптово. Підвищується температура тіла до 38 °С, наростає інтоксикація, слабкість, розбитість, болі у животі або диспепсія. В кінці продромального періоду настає порушення пігментного обміну: сеча набуває кольору пива, кал знебарвлюється. Тривалість цього періоду складає п'ять-сім днів.

З появою субіктеричності склер починається жовтушна стадія. Жовтуха наростає впродовж двох-трьох днів. Її ступінь відповідає важкості хвороби. Із показників пігментного обміну основне значення має визначення складу білірубину у сироватці крові.

Лікування. Призначають вітаміни С, В12, глюкозу, що має дезінтоксикаційну дію. При виразній токсикації – плазму, кортикостероїдні препарати.

Профілактика. Профілактика вірусного гепатиту А здійснюється ізоляцією хворих, наглядом за тими особами, що контактували з хворими. В епіцентрі хвороби проводиться дезінфекція.

Отримані живі та інактивовані вакцини для специфічної профілактики гепатиту А. Вакцинопрофілактика рекомендується особам, що виїжджають до регіонів з високою захворюваністю гепатитом А; персоналу по догляду за хворими; працівникам харчової промисловості та закладів суспільного харчування.

Вірус краснухи

Краснуха – гостра інфекційна вірусна хвороба, що характеризується помірною інтоксикацією, висипкою дрібними плямами.

Хворіють в основному діти, але дуже небезпечна краснуха для вагітних жінок (у перші три-чотири місяці). Вона часто є причиною вроджених потворств.

Морфологія. Це вірус, що містить РНК, має сферичну форму, діаметром 60-75 нм. Вібрион складається з нуклеокапсиду, вкритий ліпопротеїдним суперкапсидом, на якому розміщені шипи.

Резистентність. Вірус термолабільний, інактивується при 56 °С протягом години. У замороженому стані при мінус 69 °С зберігається роками. Інактивується УФ променями, розчином формаліну, ефіром, хлороформом.

Епідеміологія. Джерело інфекції – хвора людина в останні дні інкубаційного періоду та весь гострий період хвороби. Але й через 8-11 днів від початку висипання хворий може виділяти вірус із носової частини гортані. Шлях передачі – повітряно-крапельний.

Патогенез і клініка. Зараження настає при вдиханні часток вірусу, що знаходяться у повітрі. Збудник проникає через слизову оболонку верхніх дихальних шляхів і репродуціюється у шийних лімфатичних вузлах. З них вірус за сім-вісім днів потрапляє до крові.

Інкубаційний період триває впродовж 11-22 днів. Захворювання починається з підвищення температури до 38-39 °С, потім з'являється висипка, спочатку на обличчі, потім через кілька годин на спині, сідницях, кінцівках. Колір висипки рожевий або "іржастий".

Впродовж двох-трьох днів вона зникає. Характерним симптомом є враження потиличних, заушних та задньошийних лімфатичних вузлів.

Ембріотоксична (тератогенна) дія вірусу призводить до смерті плоду, фізичних потворств, пороку серця, враження органів зору (сліпота) та органу слуху (глухота), розумової відсталості.

Імунітет. Перенесене захворювання залишає позитивний імунітет.

Лікування. З лікувальною метою застосовують нормальний людський імуноглобулін, але лікувально-профілактична ефективність його низька.

Профілактика. Для специфічної профілактики краснухи розроблена та отримана жива вакцина.

Після вакцинації жінка повинна запобігати вагітності два-три місяці. У зв'язку з високою ембріотоксичністю вірусу краснухи у випадку спілкування вагітної жінки з хворим, краще перервати вагітність.

3. Боротьба з мікробами

3.1. Самозахист організму людини від інфекцій

Кожну хвилину нас атакують з усіх боків маса мікробів. Їх зброєю є інфекції, хвороби, а інколи й смерть.

Хвороботворні мікроби вже при спробі потрапити на наш організм стикаються з нездоланною перешкодою – неушкодженою та чистою шкірою. Це перша лінія нашої оборони.

Спеціалісти-анатологи стверджують, що шкіра людини складається з кількох шарів і кожен з них має особливі пристосування для відторгнення мікробів. Чим більше ми дбаємо про шкіру та підтримуємо її чистоту, тим краще виконує вона свою дорогоцінну функцію. Часто найменшої ранки або іншого ушкодження шкіри достатньо, щоб мікробам відкрився доступ в наш організм. Більш сприятливими шляхами слугують для них слизові оболонки, що вкривають внутрішні органи, які з'єднують їх із зовнішнім середовищем. Такими воротами для інфекції є рот, ніс і статеві органи. Слизові оболонки вологі, мікроорганізмам легше на них утриматись. Але й тут вони зіштовхуються з надійним захистом.

Слизова оболонка носової порожнини вкрита мілкими волосками, що затримують частинки пилу, а з ним і мікроби. Повітря, що вдихає людина, доходить до легень майже повністю очищеним від мікроорганізмів. Рух волосків на оболонці та слиз, що виділяється нею, механічно видаляють мікроби з організму. Велике значення мають і речовини, які містяться в слизу, що вбивають мікроби. Слина містить бактерицидну речовину, відому під назвою лізоцил. В слизових оболонках багато білих кров'яних тілець, лейкоцитів, основна функція яких – захищати наш організм від збудників різних хвороб.

Але якщо мікробам все таки вдається проникнути в організм, наприклад, через рот, то на їх чекає нова перешкода. Шлунковий сік, в склад якого входить соляна кислота, створює кислотне середовище, що вбиває частину мікроорганізмів. І все ж з рідиною або шматочками їжі мікробам вдається прослизнути через ці небезпечні зони й дістатися кишечника. Таку здатність мають високоспеціалізовані мікроорганізми, наприклад бактерії, що викликають кишкові інфекції (черевний тиф, дизентерію, холеру).

3.2. Засоби, щеплення та імунізація

Крім вродженого імунітету, що властивий певним організмам, несприйнятливість до інфекцій можна створити й штучними прийомами – так званою імунізацією. Для цього застосовують вакцини або сироватки.

Імунізація імунною сироваткою є пасивною, оскільки організм людини сам не виробляє дієві антитіла, а отримує їх у готовому вигляді. Сироватку отримують з крові вакцинованих або тварин, що перехворіли, у яких утворення антитіл викликано зараженням антитілами. Останні зазвичай представлені токсинами хвороботворного мікробу.

Зовсім інша сутність процесу активної імунізації, коли в організм вводять у вигляді вакцин вбиті ослаблені збудники інфекційних захворювань.

При виготовленні вакцини хвороботворні мікроби обробляють так, щоб їх патогенні властивості були знищені, а антигенні збереглись. Щеплення такою вакциною призводить до утворення відповідних антитіл.

В таблиці наведені приклади створення активного та пасивного імунітету проти деяких широко розповсюджених захворювань.

Хвороба	Збудник	Імунітет	
		Активною сироваткою	Пасивною сироваткою
Оспа	Вірус оспи	+	
Сказ	Вірус сказу	+	
Черевний тиф	Salmonella typhi	+	
Туберкульоз	Mycobacterium tuberculosis	+	
Дифтерія	Corynebacterium diphtheriae		+
Стовбняк	Clostridium tetani		+

3.3. Вплив антибіотиків на мікроби

В хімічному відношенні антибіотики – речовини дуже різні, хоча деякі з них і є похідними якоїсь одної хімічної сполуки, наприклад тетрацикліну. Чи можна стверджувати, що речовини, котрі схожі за своєю хімічною структурою, схожі й за характером своєї дії на клітини та навпаки, відмінностям в будові відповідають й відмінності в антибіотичних властивостях?

Тепер вже відомо, що пеніцилін діє на клітинну стінку бактерії та перешкоджає її синтезу. Деякий час бактерії ще розмножуються, але позбавлені клітинної стінки, дуже скоро гинуть.

Стрептоміцин, проникнувши в клітину, досягає рибосом – місця синтезу білків і блокує їх діяльність. Дещо по-іншому діють на синтез білків тетрацикліни, еритроміцин, хлорамфенікол і багато інших антибіотиків, але кожен своїм, тільки йому притаманним способом, який визначається особливостями його молекул.

Актиноміцин, перший антибіотик Ваксмана, діє на молекулу ДНК. В результаті стає неможливим синтез інформації від РНК, що переносить до рибосом “накази” ДНК про синтез білків. Схожу дію проявляє й рифаліцицин, хоча дещо іншим способом – знижує активність ферментів полімерази РНК, ДНК не може утворитись.

На ДНК діють і молекули протипухлинного антибіотику літоміцину С: міцно зв’язуючись з нею, вони перешкоджають подальшому синтезу ДНК.

При повторних впливах молекул антибіотику клітина мікроба гине. Якщо ж антибіотик вводився в малих кількостях або вражає малу частину клітини, яка може бути легко відновлена, мікроб виживає.

Дослідник Л. Ебрінгер спостерігав цікаві явища, вивчаючи дію стрептоміцину, еритроміцину та багатьох інших антибіотиків на клітини *Euglena gracilis*. Цей організм здатний до фотосинтезу, тому на світлі не вимагає органічного живлення. Якщо ж на *Euglena gracilis* подіяти одним із визначених антибіотиком, то фотосинтез припиняється. Процес фотосинтезу проходить, як відомо, в хлоропластах. Антибіотики повністю знищують хлоропласти еуглені, та подальші її генерації існують вже без хлоропластів. Не в змозі здійснювати фотосинтез, вони споживають, звісно, лише готові органічні сполуки.

Спостерігаючи дію антибіотиків на гриби, можна спостерігати уланеїн. Перший з отриманих нами антибіотиків, впливає на ріст гриба *Rassilomy ses viridis*. Ж. Сегретен з Пастерівського інституту виділив цей гриб з організму хворих хамелеонів і довів, що саме він був причиною їх хвороби та загибелі. В пробірці гриб утворює волокнистий міцелій, а на тілі хамелеона – дріжджеподібні грудочки. За допомогою ціаніну вдалось “примусити” гриб утворити дріжджеподібні форми й в пробірці.

Пеніцилін і ряд інших антибіотиків перешкоджають утворенню клітинних стінок у бактерій, що ростуть. Позбавлені стінок бактерії поступово перетворюються в протопласти. Інші антибіотики порушують функції цитоплазматичної мембрани бактерії.

ВИСНОВОК

Біологічна еволюція почалась з палеокаріотів, найдавніших клітинних організмів, що мали вже генетичний апарат у вигляді двонитчастої ДНК, рибосомальну систему та генетичний код, близький до досконалого. Потім палеокаріоти поділились на дві гілки – прокаріоти (без виділеного клітинного ядра) та еукаріотів (у яких було клітинне ядро). Потомки древніх еукаріотів – це всі організми, що населяють нині планету, за виключенням бактерій та вірусів. Потомки древніх прокаріот – сучасні бактерії.

Подальший розвиток еукаріотів супроводжувався відокремленням від них нових гілок: спочатку відокремились гриби, трохи пізніше – найпростіші, а близько двох мільярдів років тому, з еукаріот утворились два абсолютно самостійних царства – рослини та тварини.

Еволюція віруси зробила шкідливими паразитами й носіями генетичної інформації, складовими частинами геномів клітинних форм життя, автономними позахромосомними факторами спадковості, як і бактерії, які дали початок органелам еукаріотів, зберігши при цьому свою форму існування життя, віруси збагатили геноми клітинних форм існування життя, залишаючись автономними.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бетина В. «Путешествие в страну микробов». Перевод с словацкого. О. С. Гребенщикова. Под ред. Б. Г. Мурзанова. Предисловие А. А. Имменецкого. – М., «Мир», 1976.
2. Дикий І.Л., Холуняк І.Ю. та ін. «Мікробіологія», Х., Видавництво НфаУ, 1999. – 416 с.
3. Зуев В. А. «Третий лик» 2-е изд. переработанное и дополн.- М.: Знание, 1985.
4. Кочемасова З. Н., Єфремова С. А., Набоков Ю. С. «Мікробіологія», М., 1984.
5. «Наука в твоей профессии» – М.: Знание, 1980 № 11/80. Этот таинственный микромир, 1980.
6. Пяткін К. Д., Кривошеїн Ю. С. «Мікробіологія», Київ, – «Вища школа», 1992.
7. Райт А. «Основи імунології», – М., 1991.
8. Шпегель Г. «Загальна мікробіологія», М., 1987. – 566.
9. Єгоров Н. С. «Основи вчення про антибіотики», М., 1986. – 448 с.

Навчально-методичне видання

Ніна Володимирівна Гнілуша
Анатолій Іванович Айібов

Прикладна мікробіологія

Навчально-методичний посібник

Підписано до друку 18.11.2009.
Формат 60x84 1/16. Папір офсетний. Друк офсетний.
Ум. друк. арк. – 3,5. Обл.-вид. арк. – 3,3.
Тираж – 150 прим.

Видавництво ПП «Видавничий дім»
Свідоцтво ДК № 515 від 03.07.2001.
вул. Тухачевського, 26, м. Кривий Ріг, 50063

Друкарня СПД Щербенок С. Г.
Свідоцтво ДП № 126-р від 12.10.04.
вул. Рокоссовського, 5/3, м. Кривий Ріг, 50027