

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Микробиологии, вирусологии и иммунологии» МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИИ		044-50/11 1стр из 12 стр.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИИ

Дисциплина: Микробиология, вирусология, паразитология

Код дисциплины: MVP 2208

ОП: 6B10105 «Общественное здравоохранение»

Объем учебных часов (кредитов): 150 часов (5 кредитов)

Курс – 2, семестр изучения - IV

Практические (семинарские) занятия: 35 часов

Шымкент, 2023г.

Методические рекомендации для практических занятий разработаны в соответствии с рабочей программой дисциплины «Микробиология, вирусология, паразитология» и обсуждены на заседании кафедры.

Протокол № 106 « 26 » 05 2023 г.

Заведующий кафедрой Б.Т. д.м.н. Сейтханова Б.Т.

Занятие № 1.

- 1. Тема:** Строение бактериальной клетки. Морфология микроорганизмов. Приготовление микропрепарата. Простые и сложные методы окраски. Микроскопы, виды микроскопии.
- 2. Цель:** Изучить структуру и морфологию бактериальной клетки.

3. Задачи обучения: Научить различать микроорганизмы по их морфологическим признакам.

4. Основные вопросы темы:

1. Строение бактериальной клетки.
2. Особенности клеточной стенки (КС) грамположительных бактерий.
3. Особенности КС грамотрицательных бактерий.
4. Цитоплазма, основные структурные элементы и макромолекулы цитоплазмы.
5. Периплазматическое пространство, его роль в функционировании клетки.
6. Жгутики, донорные ворсинки, фимбрии или реснички – их химическая структура, биологическое значение для бактериальной клетки.
7. Капсулы бактерий, их важнейшие свойства, способы их обнаружения при микроскопировании.
8. Эндоспоры и спорообразование – как защитная форма бактерий.
9. Морфологические особенности спирохет, риккетсий, хламидий и микоплазм. Их систематика и классификация.

5. Методы обучения и преподавания: Выполнение практических работ.

6. Методы оценивания: Чек-лист.

Бактерии – одноклеточные микроорганизмы. Они имеют разнообразную форму и довольно сложную структуру, определяющую многообразие их функциональной деятельности. Для бактерий характерны четыре основные формы: сферическая (шаровидная), цилиндрическая (палочковидная), извитая и нитевидная. Бактерии шаровидной формы — *кокки* — в зависимости от плоскости Деления и расположения отдельных особей подразделяются на микрококки (отдельно лежащие кокки), диплококки (парные кокки), стрептококки (цепочки кокков), стафилококки (имеющие вид виноградных гроздьев), тетракокки (образования из четырех кокков) и сарцины (пакеты из 8 или 16 кокков). *Палочковидные* бактерии располагаются в виде одиночных клеток, дипло- или стрептобактерий. *Извитые* формы бактерий — вибрионы и спириллы, а также спирохеты. Вибрионы имеют вид слегка изогнутых палочек, спириллы - извитую форму с несколькими спиральными завитками. Размеры бактерий - от 0,1 до 10 мкм. В состав бактериальной клетки входят капсула, клеточная стенка, цитоплазматическая мембрана и цитоплазма, в которой содержатся нуклеоид, рибосомы и включения. Некоторые бактерии снабжены жгутиками и ворсинками. Ряд бактерий образуют споры, которые располагаются терминально, субтерминально или центрально; превышая поперечный размер клетки, споры придают ей веретенообразную форму.

1. Нуклеоид – ДНК, РНК, белки (отсутствуют мембрана, гистоны, не делится митозом)
2. Цитоплазма:
 - а) рибосомы — синтез белка;
 - б) плазмиды — генетические функции (способность к конъюгации, резистентность к лекарствам, синтез токсинов и т.д.);
 - в) включения — волютин, гликоген, крахмал, сера — запас питательных веществ;
 - г) рапидосомы — для передвижения.
3. Цитоплазматическая мембрана (ЦПМ) — транспорт извне питательных веществ.
4. Мезосомы — производные ЦПМ (ламинарные, везикулярные, трубчатые) — участие в делении.
5. Клеточная стенка придает бактериям постоянную форму. Основа - пептидогликан: грам (-) — однослойный, грам (+) — многослойный.
6. Жгутики — аппарат передвижения: монотрихи, лофотрихи, амфитрихи, перитрихи (аэротаксис, фототаксис).
7. Пили:
 - а) первого типа — общие пили (100-200) адгезивные;
 - б) второго типа — конъюгативные (половые) пили (1-4).
8. Капсула (макрокапсула, слизистый чехол, микрокапсула):

- а) химическое строение — полисахарид;
- б) не является необходимой частью клетки;
- в) образуется главным образом в организме (исключение: возбудитель сибирской язвы);
- г) функция приспособления (защита для микроорганизма, агрессия для макроорганизма);
- д) антигенные свойства - определяет типоспецифичность;
- с) обнаруживается при окраске Бурри-Гинса.

9. Спора:

- а) форма сохранения вида в неблагоприятных условиях;
- б) не является способом размножения;
- в) место расположения (центральная, субтерминальная, терминальная).

7. Литература: (Приложение № 1)

8. Контроль (тесты)

1. Ригидная структура микробной клетки, имеющая сложный химический состав и обуславливающая постоянство формы:

- A) капсула
- B) мембрана
- C) клеточная стенка
- D) спора
- E) волютин

2. Микробные клетки, полностью лишённые клеточной стенки:

- A) спорообразующие
- B) сферопласты
- C) протопласты
- D) капсулообразующие
- E) стабильные

3. Клетка, имеющая один жгутик:

- A) монотрих
- B) перитрих
- C) амфитрих
- D) лофотрих
- E) L-форма

4. Структура микробной клетки, не воспринимающая красители:

- A) мембрана
- B) клеточная стенка
- C) спора
- D) капсула
- E) митохондрия

5. Вещества, выполняющие резервную функцию (гранулы волютина, жир, гликоген, др.):

- A) споры
- B) включения
- C) капсулы
- D) цитоплазматическая мембрана
- E) митохондрии

6. Органелла бактерий, препятствующая фагоцитозу:

- A) капсула
- B) спора
- C) клеточная стенка
- D) жгутики
- E) цитоплазма

7. Мезосома участвует в:

- A) питании клеток

- В) делении клеток
 - С) капсулообразовании
 - Д) движении клеток
 - Е) в преобразовании клеток
8. Структурный компонент бактериальной клетки:
- А) лизосома
 - В) митохондрия
 - С) ядро с ядрышком
 - Д) нуклеоид
 - Е) эндоплазматическая сеть
9. Придает бактериям постоянную форму:
- А) капсула
 - В) спора
 - С) клеточная стенка
 - Д) цитоплазма
 - Е) мембрана
10. Участвует в делении клетки::
- А. лизосома
 - В. митохондрия
 - С. ядро с ядрышком
 - Д. нуклеоид
 - Е. эндоплазматическая сеть

Занятие №2.

1. Тема: Физиология микроорганизмов. Методы выделения чистых культур микроорганизмов (аэробных и анаэробных), культуральные свойства бактерий.

2. Цель: Изучить физиологию бактерий и вирусов.

3. Задачи обучения: Научить использовать знания физиологических особенностей микроорганизмов для их культивирования.

4. Основные вопросы темы:

1. Метаболизм бактериальной клетки.
2. Питание бактерий. Основные механизмы.
3. Классификация бактерий по типу питания, дыхания и источникам энергии.
4. Рост и размножение бактерий.
5. Основные группы ферментов бактерий и их классификация.
6. Факторы роста.
7. Типы и стадии взаимодействия вируса с клеткой.
8. Классификация тканевых культур и основные этапы их получения.
9. Размножение вирусов в культуре клеток, способы их обнаружения.
10. Методы идентификации (типирования) вирусов.
11. Особенности генетики бактерий.
12. Мутации и их классификация.
13. Трансформация. Трансдукция. Конъюгация.
14. Плазмиды бактерий.

5. Методы обучения и преподавания: Выполнение практических работ.

6. Методы оценивания: Чек-лист.

Биохимические процессы, протекающие в клетке, объединены одним словом - метаболизм. Этот термин равнозначен понятию "обмен веществ и энергии", одного из главных свойств всех организмов, выражающееся в совокупности процессов превращения веществ и энергии, направленных на сохранение и воспроизведение жизни. Различают две стороны метаболизма: анаболизм и катаболизм. Анаболизм – совокупность биохимических реакций, осуществляющих синтез компонентов клетки, т. е. та сторона обмена веществ,

которую называют конструктивным обменом. В этом обмене можно выделить две группы биосинтетических процессов: биосинтез мономеров и биосинтез полимеров. Катаболизм – совокупность реакций, обеспечивающих клетку энергией, необходимой для реакций конструктивного обмена. Поэтому катаболизм определяют еще как энергетический обмен клетки. Метаболизм микроорганизмов характеризуется ярко выраженным разнообразием. В качестве питательных веществ микробные клетки используют различные органические и минеральные соединения. К числу важнейших химических элементов – органоидов, необходимых для синтеза органических соединений, относят: углерод, азот, водород и кислород. Свою потребность в водороде и кислороде бактерии легко удовлетворяют через воду. По способу углеродного питания бактерии делят на автотрофы организма, которые полностью удовлетворяют свои потребности углерода за счет углекислого газа и гетеротрофы – организмы, которые требуют для своего питания готовые органические соединения. В зависимости от источников энергии и природы доноров электронов микроорганизмы подразделяют на фототрофы, способные использовать солнечную энергию, и хемотротрофы, получающие энергию за счет окислительно-восстановительных реакций. В зависимости от природы доноров электронов хемотротрофы подразделяются на хемолитотрофы и хемоорганотрофы. По способу азотного питания бактерии подразделяют на аминокислототрофы и аминокислотгетеротрофы. Питательные вещества из внешней среды поступают в бактериальную клетку с помощью трех основных механизмов:

А) Пассивная диффузия происходит в направлении от большей концентрации к меньшей, то есть по градиенту концентрации, и она не требует затрат энергии.

В) Облегченная диффузия протекает при участии специфических белков, локализованных в мембране, пермеаз, по градиенту концентрации и не требует затрат энергии.

С) Активный транспорт протекает при участии пермеаз, против градиента концентрации, и требует от клетки затраты энергии.

По типу дыхания бактерии подразделяются на следующие 4 группы:

- 1) строгие аэробы (размножаются только в присутствии кислорода),
- 2) микроаэрофилы (нуждаются в уменьшенной концентрации свободного кислорода),
- 3) факультативные анаэробы (могут потреблять глюкозу и размножаться как в аэробных, так и в анаэробных условиях),
- 4) строгие анаэробы (размножаются только в бескислородных условиях).

Ферменты или энзимы – специфические белковые катализаторы, присутствующие во всех живых клетках. Их нет у плазмид и у некоторых вирусов. У бактерий обнаружены все шесть классов ферментов:

- 1) оксидоредуктазы (катализируют окислительно-восстановительные реакции),
- 2) трансферазы (катализируют реакции переноса групп атомов),
- 3) гидролазы (катализируют гидролитическое расщепление различных соединений),
- 4) лиазы (катализируют реакции отщепления от субстрата той или иной химической группы негидролитическими путями с образованием двойной связи или, наоборот, присоединение химической группы к двойным связям),
- 5) изомеразы (катализируют внутримолекулярные превращения),
- 6) лигазы, или синтетазы (катализируют соединение двух молекул, сопряженное с расщеплением пирогликоновой связи в молекуле АТФ или аналогичного трифосфата).

Различают три основные группы ферментов: конститутивные, синтез которых происходит в течение всего клеточного цикла, индуцибельные, синтез которых индуцируется соответствующим субстратом, и репрессибельными, синтез которых подавляется в результате избыточного накопления продукта реакции, катализируемой данным ферментом.

Рост – формирование структурно-функциональных компонентов клетки и увеличение самой бактериальной клетки. Размножение – самовоспроизведение, приводящее к увеличению количества бактериальных клеток в популяции. Бактерии размножаются путем бинарного деления пополам, путем почкования. Делению клеток

предшествует репликация бактериальной хромосомы по полуконсервативному типу – двуспиральная цепь ДНК раскрывается и каждая нить достраивается комплементарной нитью, приводящая к удвоению молекул ДНК нуклеоида. К факторам роста относят аминокислоты (лейцин, тирозин, аргинин и др.), пуриновые и пиримидиновые основания (аденин, гуанин, цитозин, урацил, тимин и др.), липиды (фосфолипиды, холестерин и др.), витамины (группы В, никотиновая кислота, тиамин, пантотеновая кислота и др.). Некоторые микроорганизмы самостоятельно синтезируют необходимые им ростовые факторы, другие получают их в готовом виде из окружающей среды.

Генетические механизмы изменчивости бактерий обусловлены модификациями, мутациями, рекомбинациями, а также приобретением различных плазмид. При этом изменяется один или несколько признаков одновременно в зависимости от числа мутировавших (при мутациях) или приобретенных (при рекомбинациях) генов. Так, например, при S-R мутации, как правило, изменяются морфология колонии, антигенные и вирулентные свойства бактерий. Плазмиды контролируют разнообразные признаки у бактерий: образование бактериоцинов — колицинов (Col-плазмиды), резистентность к антибиотикам (R-плазмиды) и др. Бактериоцины продуцируют различные бактерии, например кишечная палочка, шигеллы, сальмонеллы. Колицины, образуемые разными сероварами *E. coli*, могут отличаться друг от друга по спектру чувствительных к ним бактерий. Метод определения спектра чувствительных к определенному колицину бактерий называется колицинотипированием, а метод определения типа самой Col-плазмиды (Col A, Col B и др.) — колициногенотипированием. Данные методы позволяют маркировать бактерии одного и того же вида или биовара, что имеет эпидемиологическое значение для установления источника инфекции. R-плазмиды контролируют образование ферментов, разрушающих или модифицирующих разные антибиотики, например β -лактамаз, разрушающих пенициллины. R-плазмиды благодаря своей трансмиссивности передаются от одних бактерий другим, способствуя тем самым формированию антибиотикорезистентных популяций бактерий.

7. Литература: (Приложение № 1)

8. Контроль (тесты)

1. Взаимодействие вируса с клеткой хозяина, при которой происходит встраивание вирусной нуклеиновой кислоты в клеточный геном:

- A) интегративная форма
- B) абортивная форма
- C) фагоцитоз
- D) продуктивная форма
- E) пиноцитоз

2. Репликация ДНК-вирусных геномов происходит при участии клеточной:

- A) эндонуклеазы
- B) ДНК-полимеразы
- C) транскриптазы
- D) ревертазы
- E) РНК-полимеразы

3. Выход сложных вирионов из клетки происходит путем:

- A) адсорбции
- B) пенетрации
- C) "взрыва", деструкции
- D) почкования
- E) проникновения

4. Ферменты, катализирующие реакции переноса групп атомов:

- A) гидролазы
- B) трансферазы
- C) лиазы

- D) изомеразы
 - E) лигазы
5. Ферменты, катализирующие реакции отщепления от субстрата той или иной химической группы не гидролитическими путями:
- A) лигазы
 - B) гидролазы
 - C) трансферазы
 - D) изомеразы
 - E) лиазы
6. Сахаролитические ферменты бактериальной клетки выявляют по разложению:
- A) белков
 - B) жиров
 - C) углеводов
 - D) липопротеидов
 - E) желатина
7. Метаболизм бактерий состоит из:
- A) энергетического и транскрипции
 - B) конструктивного и трансляции
 - C) энергетического и конструктивного
 - D) транскрипции и трансляции
 - E) репликации и трансдукции
8. По источнику углерода и типу питания бактерии делятся на:
- A) автотрофы и гетеротрофы
 - B) метатрофы и аминокавтотрофы
 - C) органотрофы и аминокетеротрофы
 - D) фототрофы и сапрофиты
 - E) гетеротрофы и паразиты
9. Процесс восстановления клеточного генома:
- A) модификация
 - B) репарация
 - C) мутация
 - D) диссоциация
 - E) рекомбинация
10. Непосредственная передача генетического материала донора реципиентной клетке:
- A) трансформация
 - B) трансдукция
 - C) конъюгация
 - D) диссоциация
 - E) репарация

Занятие № 3.

1. Тема: Химиотерапия. Антибиотики. Асептика. Антисептики. Дезинфекция. Стерилизация. Микробиологический контроль лекарственных средств.

2. Цель: Дать понятие о химиотерапии и химиопрофилактике заболеваний. Объяснить механизм действия антибиотиков на микроорганизмы. Освоить методы асептики и антисептики.

3. Задачи обучения: Обучить принципам выбора антибиотиков и методам асептики и антисептики.

4. Основные вопросы темы:

1. Понятие о химиотерапевтических препаратах. Основные группы ХТП.
2. Понятие об антибиотиках. Классификации антибиотиков.
3. Лекарственная устойчивость бактерий и пути ее преодоления.

4. Практическое использование различных температурных параметров в микробиологической медицине.
5. Прикладное значение в микробиологии физических факторов: реакции среды (рН), влажность и высушивание, ионизирующая радиация, УФ-излучение, ультразвук и давление.
6. Действие химических веществ на микроорганизмы, их применение в практической деятельности врача.
7. Асептика.
8. Антисептика.
9. Методы дезинфекции.
10. Стерилизация, ее цели и методы.
11. Методы контроля эффективности стерилизации.

5. Методы обучения и преподавания: Развернутая беседа.

6. Методы оценивания: Чек-лист.

Под химиотерапией инфекционных заболеваний понимают лечение бактериальных, вирусных, грибковых и протозойных заболеваний с помощью химиотерапевтических средств, т.е. таких лекарственных средств, которые избирательно подавляют развитие и размножение соответствующих инфекционных агентов в организме человека. ХТП объединяют ряд общих признаков:

1. Отсутствие заметного токсического действия на организм человека. Безвредность данных препаратов устанавливается с помощью химиотерапевтического индекса - отношение минимальной терапевтической дозы к максимально переносимой. При индексе меньше единицы препарат может быть использован для лечения соответствующей инфекции, поскольку его терапевтическая доза будет меньше переносимой дозы.
2. Выраженное избирательное действие на микроорганизмы, определяемое антимикробным спектром.
3. Бактериостатическое и бактерицидное действие. Антибактериальное действие антибиотиков может быть бактерицидным, т.е. вызывающим гибель бактерии (например, у пенициллинов, цефалоспоринов), и бактериостатическим - задерживающим рост и развитие бактерии (например, у тетрациклинов, левомицетина). При увеличении дозы бактериостатические антибиотики могут также вызывать гибель бактерии. Аналогичными типами действия обладают противогрибковые антибиотики: фунгицидным и фунгиостатическим. Обычно при тяжелых заболеваниях назначают бактерицидные и фунгицидные антибиотики.
4. Постоянное формирование лекарственно-устойчивых форм микроорганизмов.

Основные группы ХТП.

1. Сульфаниламиды (норсульфазол, сульфазин, сульфадимезин и др.).
2. Комбинированные сульфаниламиды (бактрим, триметоприм).
3. Аналоги изоникотиновой кислоты (изониазид, фтивазид).
4. Производные нитрофурана (фурацилин, фуразолидон, фуразолин и др.).
5. Производные оксихинолинов (нитроксолин).
6. Производные нафтиридина (налидиксовая кислота).
7. Производные тиосемикарбозона (фарингосепт).
8. Антибиотики.

В основу главной классификации антибиотиков положено их химическое строение.

1. Бета-лактамы (пенициллины, цефалоспорины).
2. Стрептомицины и стрептомициноподобные антибиотики.
3. Макролиды (эритромицин, олеандомицин, карбомицин).
4. Аминогликозиды (гентамицин, неомицин, канамицин, мономицин и др.).
5. Тетрациклины.
6. Гликопептиды (ванкомицин, ристомидин, линкомицин).
7. Хлорамфеникол (левомицетин).

8. Противотуберкулезные антибиотики (препараты ПАСК, изониазид, циклосерин, рифампицин).
9. Фосфомицины – антибиотики из группы фосфоновой кислоты.
10. Неприродные соединения – фторхинолы (ципрофлоксацин, нефлоксацин, ципробан и др.).
11. Препараты, обладающие противогрибковым действием (леворин, нистатин, низорал и др.).

В зависимости от источника получения различают пять групп антибиотиков:

1. антибиотики, полученные из грибов, например, рода *Penicillium* (пенициллины, гризеофувин), рода *Cephalosporium* (цефалоспорины), рода *Fusidium* (фузидин) и т.д.;
2. Антибиотики, полученные из актиномицетов, группа включает около 80% всех антибиотиков. Среди актиномицетов основное значение имеют представители рода *Streptomyces*, являющиеся продуцентами стрептомицина, эритромицина, левомицетина, нистатина и многих других антибиотиков;
3. антибиотики, продуцентами которых являются собственно бактерии. Чаще всего с этой целью используют представителей родов *Bacillus* и *Pseudomonas*. Примерами антибиотиков данной группы являются полимиксины;
4. антибиотики животного происхождения. Из рыбьего жира получают эктерицид;
5. Антибиотики растительного происхождения. К ним можно отнести фитонциды, которые выделяют лук, чеснок, другие растения.

Действие антибиотиков на микроорганизмы связано с их способностью подавлять те или иные биохимические реакции, происходящие в микробной клетке. В зависимости от механизма действия различают четыре группы антибиотиков:

1. Антибиотики, нарушающие синтез клеточной стенки. К этой группе относятся, например, В-лактамы;
2. Антибиотики, нарушающие молекулярную организацию и синтез клеточных мембран. Примерами подобных препаратов являются полимиксины, полиены;
3. Антибиотики, нарушающие синтез белка; это наиболее многочисленная группа препаратов. Представителями этой группы являются аминогликозиды, тетрациклины, макролиды, левомицетин, вызывающие нарушение синтеза белка на разных уровнях;
4. Антибиотики – ингибиторы синтеза нуклеиновых кислот. К данной группе относятся в основном противоопухолевые антибиотики, например актиномицины, подавляющие синтез РНК, рубомицин – синтез ДНК.

Антимикробный спектр – область, диапазон микростатического или микробоцидного действия антимикробных средств. По спектру действия на пять групп в зависимости от того, на какие микроорганизмы они оказывают воздействие. Кроме того, существуют противоопухолевые антибиотики. Каждая из этих групп включает две подгруппы: антибиотики широкого спектра действия и узкого спектра действия. Антибактериальные антибиотики составляют самую многочисленную группу препаратов. Преобладают в ней антибиотики широкого спектра действия, оказывающие влияние на представителей всех отделов бактерий. К антибиотикам широкого спектра действия относятся аминогликозиды, тетрациклин и др. Антибиотики узкого спектра действия эффективны в отношении небольшого круга бактерий. Противогрибковые антибиотики включают значительно меньше число препаратов. Широким спектром действия обладают, например, амфотерицин В, эффективный при кандидозах, бластомикозах, аспергиллезах, в то же время нистатин, действующий на грибы рода *Candida*, является антибиотиком узкого спектра действия. Антипротозойные антибиотики насчитывают небольшое число препаратов. При амебиазе, например, используют антибиотик узкого спектра действия – фумагиллин. Противоопухолевые антибиотики представлены большим количеством препаратов, обладающих цитотоксическим действием. Большинство из них применяют при многих видах опухолей, например рубомицин, митомицин С

Асептика и антисептика. Для профилактики внутрибольничных, и в особенности хирургических, инфекций применяют асептику и антисептику. *Асептика*, основоположником которой является Д.Листер (1867), — это комплекс мер, направленных

на предупреждение попадания возбудителя инфекции в рану, органы больного при операциях, лечебных и диагностических процедурах. Асептика включает в себя совокупность прямых (стерилизация, дезинфекция, антисептика) и косвенных методов воздействия на микроорганизмы с целью создания безмикробной зоны или зоны с резко сниженной численностью микроорганизмов для проведения медицинских вмешательств и исследовательских манипуляций. Асептическая практика применяется в операционных, родильных залах, лабораторных и инфекционных боксах, в бактериальных палатах для лиц с трансплантированными органами, в кюветах для недоношенных детей, в биотехнологии и производстве многих лекарственных препаратов. О прямых методах воздействия на микроорганизмы уже сказано выше. Косвенные, т.е. разделительные меры, заключаются в использовании герметичных перегородок в рабочих помещениях, специальной одежды и обуви, перчаток, системы воздушных бактериальных фильтров. *Антисептика* - это система мер быстрого подавления патогенных и условно-патогенных микроорганизмов на коже и слизистых хирургов, оперируемых, раненых, персонала особо чистых производств. Главным методом антисептики является обработка химическими веществами с преимущественно микростатическим действием с учетом спектра их антимикробной активности и чувствительности конкретных возбудителей. Деконтаминация с помощью антисептиков предполагает подавление патогенных и условно-патогенных микроорганизмов при условии сохранения непатогенных видов. Исключение составляет антисептическая обработка рук оператора и операционного поля пациента, а также ран и слизистых оболочек иммунодефицитных лиц, когда необходимо более полное освобождение названных биотопов от всех микроорганизмов. Для антисептики применяют растворы кислородсодержащих препаратов на основе перекисных соединений или перекиси водорода, спирты и другие вещества с дезинфицирующими свойствами. *Дезинфекция* – это мероприятия, направленные на уничтожение или резкое подавление численности патогенных и условно- патогенных микроорганизмов во внешней среде, в том числе на объектах и изделиях. Целью дезинфекции является предупреждение или прерывание передачи возбудителей от инфицированного индивидуума к интактному через объекты внешней среды. Используются следующие методы дезинфекции: химический; физический (кипячение, сжигание, ультрафиолетовое облучение); механический (встряхивание, обработка пылесосом, влажная уборка, проветривание, стирка, мытье); биологический. *Стерилизация* – освобождение объекта от всех микроорганизмов с помощью физических или химических способов. Различают следующие методы: 1. Физические – термический, радиационный и механический. 2. Химические – растворами и газами.

7. Литература: (Приложение № 1)

8. Контроль (тесты)

1. Комбинированный препарат, состоящий из смеси сульфаметоксазола и триметоприма, оказывающий бактерицидное действие на грам-" и грам"+" бактерии:

- A) фурагин
- B) бисептол
- C) сульфапиридазин
- D) норсульфазол
- E) сульфамонометоксин

2. Для полиеновых антибиотиков "мишенью" ингибирующего действия служит:

- A) капсула
- B) нуклеоид
- C) ЦПМ
- D) клеточная стенка
- E) рибосомы

3. Антимикробные препараты нитроксолин, энтеросептол, интестопан, являются производными:
- A) оксихинолина
 - B) нитрофурана
 - C) тиосемикарбозона
 - D) нафтиридина
 - E) сульфаниламидных групп
4. Антибиотики, подавляющие синтез компонентов стенки микробной клетки:
- A) хинолины
 - B) макролиды
 - C) тетрациклины
 - D) пенициллины
 - E) аминогликозиды
5. Воздействие антибиотиков, при котором происходит полное или частичное подавление роста и размножение бактерий:
- A) бактерицидное действие
 - B) бактериостатическое действие
 - C) микробное число
 - D) химиотерапевтический индекс
 - E) антимикробный спектр
6. Противобактериальный препарат:
- A) интерферон
 - B) азидотимидин
 - C) рубомицин
 - D) рифампицин
 - E) леворин
7. Система мероприятий, предупреждающих внесение микроорганизмов из окружающей среды в организм человека, питательные среды, перевязочный материал и инструменты:
- A) дезинфекция
 - B) дезинсекция
 - C) антисептика
 - D) стерилизация
 - E) асептика
8. Воздействие антибиотиков, при котором происходит полное или частичное подавление роста и размножение бактерий:
- A. бактерицидное действие
 - B. бактериостатическое действие
 - C. микробное число
 - D. химиотерапевтический индекс
 - E. антимикробный спектр
9. Кипячение
- A) физический метод стерилизации
 - B) химический метод дезинфекции
 - C) механический метод стерилизации
 - D) антисептика
 - E) физический метод дезинфекции
10. Дробная стерилизация
- A) автоклавирование
 - B) пастеризация
 - C) кипячение
 - D) тиндализация
 - E) фильтрование

Занятие № 4

1. Тема: Инфекция. Виды инфекции. Инфекционный процесс.

2. Цель: Дать понятие об инфекции и иммунитете.

3. Задачи обучения: Научить различать виды и формы инфекции, механизмы развития иммунитета.

4. Основные вопросы темы:

1. Понятие об инфекции, инфекционном процессе, инфекционном заболевании.
2. Виды и формы инфекции.
3. Источники, пути и механизмы инфекции.
4. Периоды инфекционной болезни.
5. Патогенность микроорганизмов.
6. Свойства и факторы патогенности.
7. Вирулентность, единицы ее измерения.
8. Понятие об иммунитете и иммунной системе.
9. Неспецифические и специфические факторы иммунитета.
10. Виды иммунитета.
11. Процесс фагоцитоза. Виды фагоцитоза.
12. Гуморальные факторы неспецифического иммунитета.
13. Аллергия, типы, механизмы развития.

5. Методы обучения и преподавания: Выполнение практических работ.

6. Методы оценивания: Чек-лист.

Под названием "*инфекция*" подразумевают проникновение микроорганизма в макроорганизм и его размножение в нем, в результате чего возникает инфекционный процесс, который в зависимости от свойств возбудителя и формы его взаимодействия с макроорганизмом может иметь различные проявления: от бессимптомного носительства до тяжелых форм инфекционного заболевания с летальным исходом. Наиболее выраженная форма инфекционного процесса называется *инфекционной болезнью*, для которой характерно наличие определенного возбудителя, инкубационного периода, специфических для данной болезни симптомов и иммунного ответа. Существенное значение для возникновения инфекционного заболевания имеет инфицирующая доза возбудителя - минимальное количество микробных клеток, способных вызвать инфекционный процесс. Ткани, лишенные физиологической защиты против конкретного вида микроорганизма, служат местом его проникновения в макроорганизм, или входными воротами инфекции. Формы инфекции разнообразны и носят различные наименования в зависимости от природы возбудителя, его локализации в макроорганизме, путей распространения и других условий.

1. По природе возбудителя: бактериальная, вирусная, грибковая, протозойная.
2. По происхождению: *Экзогенная инфекция* возникает в результате заражения человека патогенными микроорганизмами, поступающими из окружающей среды. *Эндогенная инфекция* вызывается представителями нормальной микрофлоры самого индивидуума. *Аутоинфекция* – разновидность эндогенной инфекции, которая возникает в результате самозаражения путем переноса возбудителя из одного биотопа в другой.
3. По локализации возбудителя: *Очаговая инфекция*, при которой микроорганизмы локализуются в местном очаге и не распространяются по организму. *Генерализованная инфекция*, при которой возбудитель распространяется по организму лимфогенным или гематогенным путем. В последнем случае развивается бактериемия или вирусемия. Кровь в таких случаях является механическим переносчиком возбудителя. Сепсис характеризуется размножением возбудителя в крови. При возникновении гнойных очагов во внутренних органах начинается септикопиемия.
4. По числу видов возбудителя: *Моноинфекция* вызывается одним видом микроорганизма. *Смешанная (микст) инфекция* - двумя или несколькими видами.
5. По повторным проявлениям заболевания: *Вторичная инфекция*, при которой к первоначальной, основной, уже развившейся болезни присоединяется другая, вызываемая

новым возбудителем. *Реинфекцией* называют заболевание, возникающее после перенесенной инфекции в случае повторного заражения тем же возбудителем. *Суперинфекция* - инфицирование организма, болеющего тем же возбудителем до наступления выздоровления. *Рецидивом* называют возврат клинических проявлений без повторного заражения за счет оставшихся в организме возбудителей. 6. По продолжительности: острые, хронические и микробоносительство. 7. По проявлениям: манифестная и бессимптомная. Развитие инфекционной болезни характеризуется определенной цикличностью, сменой периодов. Инкубационный период - период от момента заражения до появления первых признаков заболевания. В течение этого периода в организме происходит активное размножение возбудителя и накопление его и его токсинов до определенного порогового количества. Его продолжительность варьирует от нескольких часов до нескольких дней. Продромальный период, или период предвестников. Он характеризуется обычно неспецифическими, общими проявлениями – слабость, разбитость, головная боль, общее недомогание, повышение температуры и т.п. Его продолжительность варьирует в пределах 24-48 часов. Разгар болезни характеризуется появлением специфических симптомов. В этот период возбудитель продолжает интенсивно размножаться в организме, накапливаются значительные количества токсинов и ферментов, поступающих в кровь. Вместе с тем происходит выделение возбудителя из организма больного. Период реконвалесценции (выздоровления), во время которого постепенно восстанавливаются физиологические функции пораженных клеток, тканей, органов и всего организма в целом.

Иммунитет представляет собой целостную систему биологических механизмов самозащиты организма, с помощью которых он распознает и уничтожает все чужеродные (т.е. генетически отличающихся от него), если оно проникает в организм или возникает в нем. С помощью этих механизмов поддерживается структурная и функциональная целостность организма на протяжении всей его жизни, т.е. сохраняется физическое здоровье людей и обеспечивается исцеление от многих болезней. Врожденный и приобретенный иммунитет реализуются действием клеток и гуморальных факторов, что привело к формулировке терминов – *клеточный и гуморальный иммунитет*. После перенесенного инфекционного заболевания формируется состояние, именуемое *постинфекционным иммунитетом*. После проведения прививок (вакцинации) развивается *поствакцинальный иммунитет*. При некоторых заболеваниях (туберкулез, сифилис) устойчивость к повторному заражению сохраняется на протяжении того времени, пока в организме присутствует возбудитель болезни. Такой иммунитет называют *инфекционным*, или *нестерильным*. Различают *активный* иммунитет, который вырабатывается организмом в результате воздействия антигена на иммунную систему и *пассивный* иммунитет, обусловленный антителами, передаваемыми от иммунной матери ребенку при рождении (плацентарный иммунитет) или путем введения иммунных сывороток, а также при пересадке иммунных клеток (*адаптивный иммунитет*). При трансплантации несовместимых тканей возникает *трансплантационный* иммунитет. Различают *местный* иммунитет, который защищает отдельные участки организма от микроорганизмов. *Секреторный* иммунитет связан с образованием секреторных иммуноглобулинов класса А, защищающих все слизистые поверхности. Неспецифическая видовая резистентность обусловлена целым рядом анатомо-физиологических механизмов: защитная роль кожных и слизистых покровов; нормальная микрофлора макроорганизма; воспаление; лихорадка; барьерная функция лимфатических узлов; гуморальные антимикробные вещества; функция выделительной системы и др. К гуморальным факторам неспецифической противоинфекционной защиты относят лизоцим, белки острой фазы, комплемент, интерферон и другие цитокины. К клеточным факторам неспецифической противоинфекционной защиты относят фагоцитирующие клетки и естественные киллеры. Все фагоцитирующие клетки организма подразделяются на макрофаги и микрофаги. К микрофагам относятся полиморфноядерные гранулоциты крови: нейтрофилы, эозинофилы

и базофилы. Макрофаги различных тканей организма вместе с моноцитами крови и их костномозговыми предшественниками объединены в особую систему мононуклеарных фагоцитов (СМФ).

7. Литература: (Приложение № 1)

8. Контроль (тесты)

1. Инфекция, сопровождающаяся репродукцией вирусов в клетках хозяина и образованием новых вирионов:

- A) аутоинфекция
- B) персистирующая
- C) продуктивная
- D) эндогенная
- E) экзогенная

2. Инфекция, возникающая путем переноса возбудителя из одного биотопа в другой:

- A) реконвалесценция
- B) аутоинфекция
- C) эндогенная инфекция
- D) суперинфекция
- E) экзогенная инфекция

3. Инфекция, при которой микроорганизмы не распространяются по организму:

- A) генерализованная
- B) моноинфекция
- C) суперинфекция
- D) очаговая инфекция
- E) манифестная инфекция

4. Инфекция, при которой возбудитель распространяется по организму:

- A) экзогенная
- B) генерализованная
- C) аутоинфекция
- D) реинфекция
- E) суперинфекция

5. Инфекция, характеризующаяся длительным пребыванием микроорганизмов в макроорганизме:

- A) латентная инфекция
- B) хроническая инфекция
- C) манифестная инфекция
- D) вторичная инфекция
- E) острая инфекция

6. Цитотидные клетки, разрушающие клетки-мишени:

- A) Т-хелперы
- B) Т-киллеры
- C) Т-эффекторы
- D) Т-супрессоры
- E) В-лимфоциты

7. Различные кислоты сальных и потовых желез кожи, обладающие антимикробными свойствами, являются факторами:

- A) биологическими
- B) иммунологическими
- C) физико-химическими
- D) механическими
- E) специфическими

8. Гуморальный фактор, взаимодействующий с поверхностью микроорганизмов, способствуя их фагоцитозу, выполняет роль опсонинов:

- A. В-лизин
 - B. фибронектин
 - C. трансферрин
 - D. комплемент
 - E. интерферон
9. Сложный комплекс белков сыворотки крови, реагирующих между собой в определенной последовательности:
- A) трансферрин
 - B) В-лизин
 - C) комплемент
 - D) фибронектин
 - E) интерферон
10. Клетки мезодермального происхождения, поглощающие и переваривающие микроорганизмы:
- A) фагоциты
 - B) эритроциты
 - C) тромбоциты
 - D) Т-супрессоры
 - E) Т-хелперы

Занятие № 5.

1. Тема: Иммуитет. Виды иммуитета. Клетки и органы иммуитной системы.

2. Цель: Освоить цели и задачи санитарной микробиологии.

3. Задачи обучения: Научить методам исследования микрофлоры человеческого организма.

4. Основные вопросы темы:

- 1.Понятие о санитарной микробиологии.
- 2.Микрофлора воды.
- 3.Микрофлора почвы.
- 4.Микрофлора воздуха.
- 5.Санитарно-показательные микроорганизмы.
- 6.Нормальная микрофлора организма человека.
- 7.Микрофлора кожи человека.
- 8.Микрофлора ротовой полости.
- 9.Микрофлора ЖКТ.
- 10. Микрофлора мочеполового тракта человека.
- 11. Дисбактериоз (дисбиоз) и причины его возникновения.
- 12. Лабораторная диагностика, коррекция и профилактика дисбиоза.

5. Методы обучения и преподавания: Развернутая беседа.

6. Методы оценивания: Чек-лист.

Экологическая микробиология изучает отношения внутри микробных сообществ, а также взаимоотношения микроорганизмов и макроорганизмов, совместно обитающих в общих биотопах. Биотоп – среда обитания микробов, которая состоит из живых (биотических) или абиотических природных компонентов, чаще всего из их суммы. Микробы находятся в прямых или косвенных взаимоотношениях со средой обитания. Под природным круговоротом веществ понимают непрерывную цепь превращений химических элементов, из которых построены живые существа.

Почва являются важнейшей средой и природным резервуаром обитания микроорганизмов. Вместе с растениями и животными составляют сложные и многообразные биогеоценозы, состав, плотность, функциональная активность и прочие характеристики, которых зависят от типа и структуры почвы, состава минеральных и органических веществ, физико-химического состояния, температуры, pH, влажности,

концентрации углекислого газа, других факторов. В слое пахотной почвы толщиной 15 см на площади в 1 га может содержаться от 1 до 5-6 тонн микробной массы. Она максимальна на глубине 10-20 см. На глубине свыше 1-2 м микроорганизмы уже встречаются в незначительном количестве, начиная с 5-6 м, почва может быть стерильной. Патогенные микроорганизмы чаще всего попадают в землю с испражнениями, мочой, гноем, мокротой, слюной и другими выделениями, с трупами людей и животных, погибших от инфекционных заболеваний. Патогенные и условно-патогенные микробы контаминируют почву при сбросе фекально-бытовых и сточных вод различных предприятий. Сроки переживания патогенных для человека микробов в почве широко варьируют. Не спорообразующие бактерии – возбудители дизентерии, брюшного тифа, холеры, чумы, бруцеллеза, туляремии, туберкулеза – выживают в почве от нескольких дней до нескольких месяцев. Споры возбудителей столбняка, сибирской язвы, газовой гангрены могут сохраняться много лет. Более того, для спорообразующих бактерий рода *Clostridium* почва является естественной средой обитания.

Вода открытых морских и пресноводных водоемов, как и почва, является естественной средой обитания разнообразных бактерий, грибов, вирусов, микроскопических водорослей, простейших. В водоемах различают собственную (аутохтонную) и заносную (аллохтонную) микрофлору, поступающую из почвы, воздуха, живых организмов. В воде, как и в почве, происходят биологические процессы очищения от несвойственной (аллохтонной) микрофлоры. Концентрация водных микроорганизмов определяется главным образом содержанием в воде органических веществ. Наиболее чисты грунтовые подземные воды, так как после просачивания через почву большинство микробов задерживается в фильтрующем слое. Значительно больше микробов в открытых водоемах, что связано с высоким содержанием растворенных питательных органических веществ, которые поступают со сточными и канализационными водами, отходами предприятий. Вода имеет важное санитарно-эпидемиологическое значение как фактор передачи возбудителей многих инфекций, особенно кишечных, которые с испражнениями больных и носителей поступают в открытые водоемы, а оттуда нередко и в питьевую воду. Споры возбудителя сибирской язвы годами могут сохраняться в воде; месяцы переживают в воде сальмонеллы, лептоспиры, вирусы полиомиелита и гепатита А. Меньше (дни, недели) выживают возбудители дизентерии, холеры, бруцеллеза, туляремии, условно-патогенные энтеробактерии. В теплое время года благодаря большей активности процессов самоочищения воды продолжительность жизни бактерий короче, в холодной воде соответственно дольше. Во льду возбудители кишечных инфекций могут сохраняться в течение нескольких недель и месяцев.

Недостаток влаги и питательных веществ, солнечная радиация препятствуют размножению микроорганизмов в атмосферном воздухе. Микробы поступают в воздух с поверхности почвы и растений, с отходами некоторых производств, из животных организмов. Микрофлора атмосферного воздуха вторична, бедна и вариабельна. Она зависит от интенсивности солнечной радиации, ветра, осадков, характера почвы, времени года. При чихании, кашле, разговоре из верхних дыхательных путей человека в воздух выбрасывается множество капелек слизи с эпителиальными клетками и микроорганизмами. Воздушно-капельным путем происходит передача возбудителей, так называемых респираторных инфекций, – гриппа, кори, туберкулеза, коклюша, дифтерии, краснухи, ветряной оспы, паротита. Микробный аэрозоль может стать причиной развития аллергических заболеваний, особенно при наличии в воздухе плесневых грибов и актиномицетов.

Понятно, что условия обитания микробов в человеческом организме неодинаковы. Микрофлора располагается только на коже и на слизистых оболочках полостей, сообщающихся с внешней средой (кроме матки и мочевого пузыря). Все ткани организма в норме совершенно свободны от микробов. В микроэкологическом отношении организм человека полибиотопен. Каждый биотоп вместе с соответствующим микробиоценозом

составляет небольшую экосистему. Естественная аутомикрофлора тела – единый природный комплекс, состоящий из совокупности гетерогенных микробоценозов в различных участках человеческого организма. Подобная интеграция целесообразна и необходима, она универсальна для живого мира и могла сформироваться только в результате отбора в процессе биологической эволюции.

На поверхности кожи обнаруживается как аэробная, так и анаэробная флора. Бактерии образуют скопления под слоем ороговевших клеток эпидермиса, в устьях волосяных фолликулов, потовых и сальных желез. Концентрация и видовой пейзаж микрофлоры зависит от содержания кожного жира, влажности, pH среды. Секреция потовых желез, нейтральная pH и тепло способствуют увеличению микробной обсемененности. В составе облигатной микрофлоры на кожных покровах доминируют разнообразные виды *Corynebacterium*, кокков (родов *Staphylococcus*, *Micrococcus*), а из не спорообразующих анаэробов – *Propionibacterium acnes*. На коже здоровых людей обычно не вегетируют энтеробактерии, дрожжеподобные грибы, бактериоиды. В качестве транзитной микрофлоры они обнаруживаются в промежности. У новорожденных поверхностный жировой слой довольно плотный, затем он уменьшается. Соответственно с возрастом уменьшается плотность нормальной микрофлоры и процентное содержание в ней липофильных дифтероидов. У взрослых механизмы колонизационной защиты кожных покровов выражены наиболее отчетливо. В старческом возрасте они снижены, так как уменьшены секреция липидов кожи и концентрация дифтероидов. Поэтому у стариков концентрация естественной микрофлоры кожи повышена, причем чаще обнаруживаются несвойственные здоровой коже дрожжеподобные грибы рода *Candida* и грамотрицательные бактерии (кишечная палочка и др.).

Микробоценоз ротовой полости разнообразен, в нем представлено около 300 видов, максимальная концентрация бактерий достигает 10⁸-10¹¹ жизнеспособных клеток в 1 г слюны, соскоба со слизистых, содержимом десневых карманов. Анаэробная микрофлора ротовой полости начинает быстро развиваться после прорезывания зубов у детей. В десневых карманах концентрация микробов может достигать 10¹¹ КОЕ/мл, причем 99% из них являются анаэробами (бактериоиды, фузобактерии, превотеллы и др.). Естественную аутофлору ротовой полости составляют также стафилококки (сапрофитные и эпидермальные), нейссерии, стрептококки, непатогенные коринебактерии, спирохеты, молочнокислые бактерии и другие микроорганизмы. Энтеробактерии (эшерихии, клебсиеллы, протей и др.) в норме не обитают в ротовой полости. Обнаружение их или увеличение концентрации дрожжеподобных грибов рода *Candida* в ротовой полости является индикатором снижения уровня колонизационной резистентности. Несмотря на анатомическую близость к ротовой полости, синусы, евстахиевы трубы, а также нижние дыхательные пути в норме стерильны.

Микрофлора пищевода и желудка у здоровых детей и взрослых, не бывает постоянной, поскольку зависит от характера принимаемой пищи. Обнаруживаемые в пищеводе бактерии соответствуют микробному пейзажу полости рта. Микробоценоз желудка беден. В основном он представлен лактобациллами, стрептококками, хеликобактерами и устойчивыми в кислой среде дрожжеподобными грибами. Кишечник здоровых людей является биотопом с наиболее высокой плотностью микробной колонизации: на площади примерно 200 м² в квадрате обитает ассоциация микроорганизмов численностью 10¹²-10¹⁴ бактериальных клеток. Концентрация микробного населения и его видовой состав неодинаковы в различных отделах кишечника. Микрофлора тонкой кишки здоровых детей и взрослых немногочисленна: в подвздошной кишке общее количество бактерий составляет 10⁶ КОЕ/мл, а в остальных отделах тонкого кишечника – менее 10⁴ КОЕ/мл. Если в двенадцатиперстной и тощей кишках преобладают стрептококки, лактобациллы и вейллонеллы, то в подвздошной – кишечная палочка и анаэробные бактерии. Заброс (транслокация) несвойственной этому биотопу микрофлоры из нижележащих отделов кишечника свидетельствует о глубоком дисбиозе кишечника. В

толстой кишке отмечается максимальная концентрация микробоценоза – 1012 КОЕ/г фекалий. В толстом кишечнике обитают около 500 видов микроорганизмов, причем доля анаэробов составляет 97%. Слизистая толстой кишки плотным газом заселена ассоциациями анаэробных и факультативно-анаэробных бактерий. Площадь микробной колонизации огромна, поэтому суммарная биомасса микробов составляет примерно 5% общего веса кишечника. Состав микрофлоры толстого кишечника (общее число микробов – 1011-1012). Аэробы – 3-5% (в т.ч. факультативные анаэробы), анаэробы – 95-97%, энтеробактерии – 104-108, бактериоиды – 109-1012, энтерококки – 105-108, бифидобактерии – 108-1012, стафилококки – 105-107, грамположительные кокки – 108-1011, лактобактерий – 106-109, клостридии – 103-105, грибы – 102-105, эубактерии – 109-1012. Естественная микрофлора пищеварительного тракта выполняет важные физиологические функции: 1. Обеспечение колонизационной резистентности слизистой.

2. Стимуляция процесса формирования иммунной системы у новорожденных и поддержание иммунного тонуса у взрослых при помощи мурамилпептида из клеточных стенок бактерий и других адьювантно-активных макромолекул.

3. Участие в обменных процессах (продукция энзимов для метаболизма белков, липидов, нуклеиновых и желчных кислот, поддержание водно-солевого баланса, синтез витаминов группы В, К и D, регуляция газовой среды кишечника).

4. Участие в биохимических процессах пищеварения (ферментация пищевых субстратов, регуляция моторно-эвакуаторной функции кишечника).

5. Инактивация экзогенных и эндогенных токсических продуктов при помощи механизмов биотрансформации и биodeградации.

Микрофлора вагины и вульвы зависит преимущественно от гормонального статуса, характер которого обуславливает метаболическую селекцию тех или иных микроорганизмов.

Эубиоз – нормальное состояние естественной микрофлоры организма. Эубиоз (нормобиоз) характеризуется стабильным составом микробоценозов и полным объемом их физиологических функций, состояние эубиоза (нормобиоза) есть проявление гармоничного симбиоза макроорганизма и его естественной микрофлоры, отражающее подвижное равновесие между ними. Дисбиоз (дисбактериоз) характеризуется отклонениями в составе микробоценоза, существенно выходящими за пределы физиологической нормы. В итоге нарушаются защитная и иные полезные функции нормальной микрофлоры, возникает угроза развития местных и общих патологических процессов. Наиболее значимы факторы, которые способны нарушить эубиоз как у детей, так и у взрослых. К таковым следует отнести: 1) применение антибиотиков, гормонов, иммунодепрессантов, лучевой терапии; 2) хирургические операции, особенно на органах желудочно-кишечного тракта; 3) длительное воздействие неблагоприятных экологических факторов в быту и на производстве; 4) острые кишечные инфекции, различные хронические заболевания желудка, кишечника и печени; 5) нервно-психический стресс; 6) голодание, нерациональное питание, авитаминоз. Антибактериальные препараты воздействуют на состояние нормофлоры организма непосредственно (первичный дисбиоз). Остальные факторы, поражая макроорганизм, тем самым ухудшают условия для развития естественной микрофлоры в биотопах (вторичный дисбиоз). При этом возникает дефицит защитной микрофлоры – бифидобактерий, бактериоидов, лактобактерий, полноценных эшерихий, энтерококков и других микроорганизмов.

7. Литература: (Приложение № 1)

8. Контроль (тесты)

1. Сожительство особей разных видов, при котором выгоду из симбиоза извлекает один вид, не причиняя другому вреда:

- А) комменсализм
- В) метабиоз
- С) мутуализм

- D) сателлизм
 - E) паразитизм
2. Микрофлора кишечника, участвуя в водно-солевом, белковом, углеводном, холестеринном обменах, выполняет функцию:
- A) антагонистическую
 - B) детоксикационную
 - C) антимутагенную
 - D) пищеварительную
 - E) защитную
3. Микроорганизмы постоянно присутствующие в макроорганизме:
- A) облигатные
 - B) факультативные
 - C) транзиторные
 - D) необязательные
 - E) резидентные
4. При снижении сопротивляемости организма, представители нормальной микрофлоры способны вызывать гнойно-воспалительные процессы, называемые:
- A) реинфекцией
 - B) экзогенной инфекцией
 - C) аутоинфекцией
 - D) суперинфекцией
 - E) смешанной инфекцией
5. Продукция микрофлоры кишечника – молочной, уксусной кислот, антибиотиков, является функцией:
- A. защитной
 - B. антимутагенной
 - C. детоксикационной
 - D. пищеварительной
 - E. антагонистической
6. В норме у здорового человека стерильна:
- A) матка
 - B) конъюнктив глаза
 - C) ротовая полость
 - D) желудок
 - E) слепая кишка
7. Состояние, развивающиеся в результате утраты нормальных функций микрофлоры:
- A) суперинфекция
 - B) эубиоз
 - C) реинфекция
 - D) дисбактериоз
 - E) рецидив
8. Микроорганизмы нормальной микрофлоры, способные вызвать заболевания:
- A) условно-патогенные
 - B) патогенные
 - C) условно-сапрофитные
 - D) факультативные
 - E) облигатные
9. Взаимовыгодные взаимоотношения между разными организмами:
- A) мутуализм
 - B) метабиоз
 - C) комменсализм
 - D) сателлизм

Е) паразитизм

10. Микроорганизмы, содержащиеся в окружающей среде и способные оказывать неблагоприятное воздействие на состояние здоровья человека, изучает

А. санитарная микробиология

В. иммунология

С. ветеринарная микробиология

Д. клиническая микробиология

Е. биотехнология

Занятие № 6.

1. Тема: Экология микроорганизмов. Микрофлора воды, почвы, воздуха. Микрофлора человеческого организма. Дисбактериоз.

2. Цель: Освоить методы микробиологической диагностики кокковых инфекций.

3. Задачи обучения: Обучить методам лабораторной диагностики стафилококковых, стрептококковых менингококковых и гонококковых инфекций.

4. Основные вопросы темы:

1. Морфология и культуральные свойства стафилококков.

2. Факторы патогенности и антигенные свойства стафилококков.

3. Резистентность, эпидемиология и иммунитет при стафилококковых инфекциях.

4. Лабораторная диагностика, лечение и профилактика стафилококковых инфекций.

5. Морфология и культуральные свойства стрептококков.

6. Факторы патогенности и антигенные свойства стрептококков.

7. Резистентность, эпидемиология и иммунитет при стрептококковых инфекциях.

8. Лабораторная диагностика, лечение и профилактика стрептококковых инфекций.

9. Микробиологические исследования при сепсисе.

10. Морфология и культуральные свойства менингококков.

11. Факторы патогенности и антигенные свойства менингококков.

12. Резистентность, эпидемиология и иммунитет при менингококковых инфекциях.

13. Лабораторная диагностика, лечение и профилактика менингококковых инфекций.

14. Морфология и культуральные свойства гонококков.

15. Факторы патогенности и антигенные свойства гонококков.

16. Резистентность, эпидемиология и иммунитет при гонококковых инфекциях.

17. Лабораторная диагностика, лечение и профилактика гонококковых инфекций.

5. Методы обучения и преподавания: Работа в малых группах.

6. Методы оценивания: Чек-лист.

Стафилококки – грамположительные бактерии, шаровидной формы, размером 0,5-1,5 мкм, располагающиеся обычно в виде гроздьев винограда. Не имеют жгутиков, спор не образуют, большинство образуют капсулу, факультативные анаэробы. Стафилококки не требовательны к питательным средам. Колонии круглые, 2-4 мм в диаметре, с ровными краями, выпуклые, непрозрачные, окрашены в цвет образуемого пигмента. В жидкой среде – помутнение. Стафилококки могут расти в присутствии 15% NaCl при 45°C. Стафилококки обладают каталазной активностью, восстанавливают нитраты в нитриты, гидролизуют белки и жиры. Стафилококки обладают биохимической активностью, ферментируют с выделением кислоты (без газа) глицерин, глюкозу, мальтозу, лактозу, сахарозу, маннит. У стафилококков обнаружено более 50 типов антигенов. К факторам патогенности относят: фактор адгезии; ферменты (плазмокоагулаза, фибринолизин и гиалуронидаза; лецитиназа, лизоцим, щелочная фосфатаза, ДНК-аза, и др.); комплекс секретируемых токсинов; факторы, обладающие аллергическими свойствами; перекрестно реагирующие антигены; факторы, угнетающие фагоцитоз, митогенное действие в отношении лимфоцитов; энтеротоксины. Стафилококки обладают наибольшей устойчивостью к внешним факторам, хорошо переносят высыхание, пониженные температуры. Материал для исследования при стафилококковых инфекциях: гной, экссудат, раневое отделяемое, перевязочный материал,

мазки, слизи из носоглотки и зева, кровь – при подозрении на сепсис. На ЖСА образуют круглые, пигментированные (золотистые, палевые, лимонно-желтые, белые) колонии с ровными краями; в жидких – равномерное помутнение. На кровяном агаре отмечают наличие или отсутствие гемолиза. Вокруг колонии стафилококков обладающих лецитиназной активностью образуются зоны помутнения с перламутровым оттенком. Для окончательного установления вида стафилококка 2-3 колонии пересевают в пробирки со скошенным питательным агаром для получения чистых культур с последующим определением их дифференциальных признаков. Определяют ферменты, проводят фаготипирование, определяют чувствительность к антибиотикам. Профилактика направлена на выявление носителей золотистых стафилококков. Лечение стафилококковых инфекций проводят антибиотиками и сульфаниламидными препаратами.

Стрептококки – грамположительные бактерии, шаровидной или овоидной формы, диаметром 0,6-1,0 мкм, неподвижны, спор не образуют. Патогенные стрептококки образуют капсулу, являются факультативными анаэробами, но имеются и строгие анаэробы. Для культивирования используют сахарный бульон и кровяной агар. В сахарном бульоне рост придонно-пристеночный. На плотной среде образуют мелкие колонии трех типов: мукоидные, шероховатые и гладкие. Стрептококки ферментируют глюкозу, мальтозу, сахарозу и др. углеводы с образованием кислоты без газа (кроме *S. kefir*), молоко не свертывают (кроме *S. lactis*), протеолитическими свойствами не обладают (кроме некоторых энтерококков). По антигенному составу полисахарида клеточной стенки стрептококков различают 20 серогрупп (от А до Y). Внутри серогрупп различают серовары. Стрептококки могут быть классифицированы по характеру роста на кровяном агаре: 1. альфа-гемолитические (вызывают неполный гемолиз) – колонии окружены зеленоватой зоной – *Str. viridans* (зеленящий стрептококк); 2. бета-гемолитические (вызывают полный гемолиз) – колонии окружены бесцветной прозрачной зоной гемолиза; 3. Гамма-стрептококки (негемолитические) – кровяной агар вокруг колоний не изменен. Факторы патогенности стрептококков: белок-М; капсула; эритрогенин; гемолизин; стрептокиназа; аминопептидаза; гиалуронидаза, фактор помутнения; протеазы; ДНК-азы; способность взаимодействовать с Fc-фрагментом IgG с помощью рецептора II; выраженные аллергенные свойства. Стрептококки хорошо переносят низкие температуры, устойчивы к высушиванию. Иммуниет – антитоксины и типоспецифические М-антитела. Из патологического материала: кровь, гной, слизь из зева, носа готовят мазки и микроскопируют, остальной материал засевают на кровяной агар, затем выросшие изолированные колонии пересевают в пробирки со скошенным кровяным агаром и сахарным бульоном. Затем проводят идентификацию выделенной культуры по антигенным свойствам, с помощью реакцию преципитации. Серовар определяют в реакции агглютинации. Определяют чувствительность к антибиотикам. Микробиологическое исследование в крови является ведущим при лабораторной диагностике сепсиса. Кровь берут в период подъема температуры до начала антибиотикотерапии из локтевой вены, посеvy делают в колбы с 50-100 мм питательной среды и производят посеvy на сахарный бульон. При наличии роста делают мазки по Граму и идентифицируют. Более информативным является трехкратный посев с суточным интервалом. На фоне антибиотикотерапии кровь у больных следует брать 5-6 раз. Для лечения стрептококковых инфекций назначается антибиотикотерапия и сульфаниламидные препараты. Профилактика пневмококковых заболеваний осуществляется с помощью вакцин приготовленных из высокоочищенных капсульных полисахаридов.

Менингококки - граммотрицательные сферические клетки диаметром 0,6-0,8 мкм. В мазках из культур менингококки располагаются попарно, иногда в виде тетрад. Характерной особенностью менингококков является их полиморфизм. В мазках из свежих культур они имеют вид небольших сферических клеток. Менингококки неподвижны, жгутиков не имеют, спор не образуют. Аэробы, биохимически малоактивны, разлагают только глюкозу и мальтозу. Оптимальная температура 35-37°C. Менингококки

исключительно требовательны к составу питательных сред, размножаются только в присутствии человеческого или животного белка или специального набора аминокислот. Хорошо растут на таких питательных средах, как среда Леффлера и различные яичные среды. При посеве на плотные питательные среды (сывороточный агар) через 18-24 ч образуются колонии менингококка. Они бесцветны, нежны, имеют диаметр от 0,5 до 1,5 мм, по внешнему виду напоминают колонии шигелл Флекснера. На средах с добавлением крови колонии непрозрачны, беловато-серые и достигают больших размеров. В бульоне рост появляется в виде равномерной мути с нежной пленкой на поверхности. Устойчивость менингококка к различным физическим и химическим факторам весьма низкая. Возбудители экзотоксина не образуют, но при гибели микробной клетки высвобождается эндотоксин липополисахаридной природы. По антигенной структуре менингококки подразделяются на ряд серогрупп: А, В, С, D, X, Y, Z и другие. Менингококки неустойчивы к действию факторов внешней среды. Источником инфекции является только человек, больной и бактерионоситель. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Менингококки обладают факторами патогенности: адгезии и колонизации; инвазивности; капсульный полисахаридный антиген; липосахарид; ферменты – нейраминидаза, протеаза, плазмокоагулаза, фибринолизин. После перенесения болезни формируется прочный длительный антимикробный иммунитет. Материал для исследования при менингококковой инфекции берут специальным тампоном (который на 3-4 длины сгибают под углом 45°) из верхних отделов носоглотки. При доставке в лабораторию его предохраняют от охлаждения и высушивания, поскольку менингококк очень чувствителен к воздействию этих факторов. При подозрении на заболевание эпидемическим цереброспинальным менингитом берут для исследования ликвор путем пункции спинномозгового канала. При подозрении на носительство менингококков берут для исследования слизь из зева и носа. Микробиологическая диагностика менингококковой инфекции производится путем бактериоскопического, бактериологического и серологического исследования. При бактериоскопическом исследовании делают мазки из осадка ликвора, окрашивают по Граму и микроскопируют. При наличии гноя в большинстве случаев обнаруживаются грамотрицательные диплококки, имеющие характерное заключение о менингококковой инфекции. Бактериологическое исследование. Исследуемый материал засевают на чашки с питательным агаром, содержащим кровь, сыворотку крови или асцитическую жидкость. К среде можно добавить антибиотики ристомидин (150 ед/мл), который задерживает рост грамположительных кокков. Через 48 часов инкубации посевов при 37°С образуются колонии менингококка: прозрачные, имеют голубоватый оттенок, ровные края и величину с булавочную головку. Колонии пересевают в пробирку со скошенным агаром для получения чистой культуры. Идентификацию чистой культуры, дифференциацию от сапрофитных нейссерии, обитающих в носоглотке, проводят по ряду признаков. На средах Гисса с добавлением сыворотки крови менингококк ферментирует до кислоты глюкозу и мальтозу. Серодиагностику проводят в РПГА с парными сыворотками. Для экспресс-диагностики с целью обнаружения в спинномозговой жидкости менингококкового антигена используют метод встречного иммуноэлектрофореза. Для создания искусственного иммунитета против менингита предложены вакцины, получаемые из высокоочищенных полисахаридов серогрупп А, С, Y, W 135. Для лечения применяют сульфаниламидные препараты и антибиотики.

Гонококк - кокк, имеющий сходство с кофейным зерном, располагается парами, вогнутые стороны клеток обращены друг к другу, размером 0,7-1,6 мкм. Гонококки не имеют жгутиков, капсул, спор. На МПА они растут плохо, лучше размножаются на средах содержащих сыворотку или кровь. Гемолиза не вызывают. На плотных средах образуют мелкие, в виде капель, блестящие колонии. На жидких питательных средах растут диффузно и образуют поверхностную пленку, через несколько дней оседающую на дно. Типичные гонококки разлагают только глюкозу с образованием кислоты. Протеолитических свойств не имеют. Среди гонококков существуют различные

антигенные популяции. Гонококки обладают слабой устойчивостью к внешним воздействиям. Источник инфекции – человек, инфицированный гонококками. Заражение происходит главным образом половым путем, иногда через предметы обихода. Экзотоксины у гонококков не обнаружены. Основными факторами патогенности являются пили и эндотоксин. Основным методом диагностики – бактериоскопический. У мужчин исследуют отделяемое уретры, у женщин – отделяемое уретры, влагалища и прямой кишки. Готовые препараты на двух стеклах, окрашивают по Граму и метиленовым синим. Наличие грамотрицательных диплококков, характерной бобовидной формы, расположенных внутри лейкоцитов (незавершенный фагоцитоз), дает основание дать положительный ответ. При неясной картине бактериоскопии лабораторный диагноз должен быть поставлен бактериологически. Материал засевают на чашки Петри со специальными питательными средами – КДС, сывороточным агаром и др. После получения чистой культуры изучают сахаролитические свойства. При хронической гонорее и наличии осложнений возможно проведение серодиагностики. Ставят РСК (реакцию Борде-Жангу с гонококковым антигеном, представляющим собой убитую взвесь гонококков). Специфическая профилактика не разработана. Лечение гонореи проводят антибиотиками и сульфаниламидными препаратами.

7. Литература: (Приложение № 1)

8. Контроль (тесты)

1. Гноеродные кокки, теряющие капсулу при культивировании на искусственных питательных средах и переходящие из S- в R-форму

- A) стрептококки
- B) пневмококки
- C) стафилококки
- D) гонококки
- E) менингококки

2. Вирулентное свойство стафилококков

- A) ферментация маннита
- B) коагулазная активность
- C) гемолиз эритроцитов барана
- D) каталазная активность
- E) В-лактамазная активность

3. Капсулу пневмококков выявляют

- A) путем плазмолиза клетки
- B) окраской по методу Граму
- C) феноменом набухания капсулы
- D) микроскопией в живом состоянии
- E) окраской по методу Циля-Нильсена

4. Гноеродные кокки, дающие на кровяном агаре гемолиз

- A) менингококки
- B) стафилококки
- C) гонококки
- D) стрептококки
- E) пневмококки

5. Болезнь, вызванная гноеродными кокками, синтезирующими эритрогенин, определяемая пробой Дика

- A) коклюш
- B) дифтерия
- C) скарлатина
- D) туберкулез
- E) актиномикоз

6. Инфекционная болезнь, при которой проводят исследование спинномозговой жидкости на наличие в ней антигенов
- A) гонорея
 - B) рожистое воспаление
 - C) скарлатина
 - D) пневмония
 - E) менингококковая инфекция
7. Гноеродные грамотрицательные кокки, вызывающие воспаление мозговых оболочек
- A) стрептококки
 - B) менингококки
 - C) пневмококки
 - D) стафилококки
 - E) протей
8. Гноеродные кокки, растущие только на средах, обогащенных углеводами, кровью, сывороткой, асцитической жидкостью
- A) менингококки
 - B) гонококки
 - C) стрептококки
 - D) стафилококки
 - E) пептококки
9. Венерическое заболевание человека, выражающееся в гнойном поражении слизистых оболочек мочеполовой системы
- A) трихомоноз
 - B) сифилис
 - C) венерическая гранулема
 - D) мягкий шанкр
 - E) гонорея
10. Грамотрицательные кокки, имеющие вид кофейных зерен, расположенных парами, вогнутыми поверхностями друг к другу являются возбудителями
- A) гонореи
 - B) мягкого шанкра
 - C) венерической гранулемы
 - D) сифилиса
 - E) трихомоноза

Занятие № 7.

1. Тема: Частная микробиология. Возбудители гнойно-воспалительных инфекций. **2. Цель:** Освоить методы микробиологической диагностики кишечных инфекций.

3. Задачи обучения: Обучить методам лабораторной диагностики стафилококковых, стрептококковых менингококковых и гонококковых инфекций.

4. Основные вопросы темы:

1. Общая характеристика семейства Enterobacteriaceae.
2. Морфология и культуральные свойства кишечной палочки.
3. Биохимические свойства и антигенное строение кишечной палочки.
4. Факторы патогенности диареегенных E. coli.
5. Категории диареегенных E. coli.
6. Особенности иммунитета при эшерихиозах.
7. Микробиологическая диагностика колиэнтеритов и эшерихиозов.
8. Лечение и профилактика эшерихиозов.
9. Морфология и культуральные свойства шигелл.
10. Биохимические свойства и антигенное строение шигелл.
11. Резистентность и эпидемиология дизентерии.

12. Факторы патогенности шигелл.
 13. Патогенез, клиника и постинфекционный иммунитет дизентерии.
 14. Микробиологическая диагностика дизентерии.
 15. Лечение и профилактика дизентерии.
 16. Общая характеристика и классификация рода сальмонелл.
 17. Морфология и культуральные признаки возбудителей брюшного тифа и паратифа.
 18. Биохимические свойства и антигенное строение возбудителей брюшного тифа и паратифа.
 19. Резистентность и эпидемиология возбудителей брюшного тифа и паратифа.
 20. Факторы патогенности возбудителей брюшного тифа и паратифа.
 21. Патогенез, клиника и постинфекционный иммунитет тифопаратифозных заболеваний.
 22. Микробиологическая диагностика тифопаратифозных заболеваний.
 23. Лечение и профилактика тифопаратифозных заболеваний.
 24. Особенности патогенеза и иммунитета сальмонеллез.
 25. Лабораторная диагностика, лечение и профилактика сальмонеллез.
- 5. Методы обучения и преподавания:** Работа в малых группах.
- 6. Методы оценивания:** Чек-лист.

Основной представитель рода *Eschenchia* – *E coli*. Ключевые признаки этого рода перетрихи (или неподвижные), мелкие грамотрицательные палочки размеров 2-3 x (0,5-0,7 мкм) некоторые штаммы имеют микрокапсулу. Род *Escherichia* представлен 7 видами. *E. coli* – факультативный анаэроб, хорошо растет на обычных питательных средах – колонии круглые выпуклые полупрозрачные. Рост на бульоне в виде диффузного помутнения. Кишечная палочка в большинстве случаев ферментирует глюкозу, лактозу, маннит, арабинозу, иногда сахарозу до кислоты и газа, образует индол, как правило, не образует H₂S, не разжижает желатин. У кишечной палочкой существует 164 группы по О-антигену, 55 серовариантов по Н-антигену и 90 вариантов К-антигенов. Факторы патогенности: адгезии и колонизации; инвазии; экзотоксины; эндотоксины. Бактериологическая диагностика заболеваний, вызванных ЭПКП заключается в посеве испражнений на чашки со средой Эндо для получения изолированных колоний. Посевы инкубируют при 37°C до следующего дня, затем из части красной колонии делают мазок, окрашивают по Граму и микроскопируют. Материал из другой части колонии используют для постановки реакции агглютинации на стекле со смесью ОВ-сывороток, содержащих антитела против наиболее распространенных серогрупп энтеропатогенных эшерихий. Обычно проверяют на агглютинабельность не менее 10 колоний с каждой чашки. При положительном результате ставят агглютинацию O26:B6, O55:B5, O111:B4, O124:B17 и др., после чего делают предварительное заключение. Затем пересевают несколько агглютинабельных колоний на скошенный питательный агар для получения чистых культур. На 3-й день проверяют агглютинабельность чистых культур в реакции агглютинации на стекле со смесью ОВ-сывороток, а затем с отдельными ОВ-сыворотками. При положительном результате ставят развернутую реакцию агглютинации в пробирках с соответствующей ОВ-сывороткой. В терапии колиэнтеритов используют различные антибиотики. Для восстановления нарушенного водно-солевого обмена применяют оральные солевые растворы. Используют биологические препараты из микробов-антагонистов – бифидумбактерии, лактобактерии. Профилактические мероприятия основаны на соблюдении санитарно-гигиенических правил в родильных домах, детских яслях и др. учреждениях, а также выявление больных и бактерионосителей.

Возбудителями дизентерии является большая группа биологически сходных бактерий объединенных в род *Shigella*, и включает более 40 серотипов. Это короткие неподвижные палочки, не образующие спор и капсул. На твердых средах образуют гладкие и шероховатые колонии. S-колонии круглые, куполообразные, гладкие, полупрозрачные. R-колонии неправильной формы, плоские, тусклые, с шероховатой поверхностью и неровными краями. На жидких средах S-формы дают равномерное помутнение, R-формы –

придонный осадок, среда остается прозрачной. В соответствии с антигенной структурой и биохимическими свойствами шигеллы разделяют на 4 вида – *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. boydii*, *S. sonnei*. Глюкозу и некоторые другие углеводы ферментируют до кислоты без газа, (кроме некоторых биотипов) не ферментируют лактозу (кроме шигелл Зонне), не разжижают желатин, не образуют сероводород, образование индола непостоянно. У шигелл обнаружены различные по специфичности О-антигены, общие для семейства, родовые, видовые, группоспецифические и типоспецифические, а также К-антигены. Шигеллы обладают достаточно высокой устойчивостью к факторам внешней среды. Источником инфекции является только человек. Пути передачи водный (преобладающий у шигелл Флекснера), пищевой (шигеллы Зонне) и контактно-бытовой (*S. dysenteriae*). Основные факторы патогенности шигелл можно разделить на три группы: адгезии и колонизации; инвазии, способность продуцировать эндотоксины и обнаруженные у шигелл два типа экзотоксинов – экзотоксины Шига и шигаподобные (SLT-I и SLT-II). Шигаподобные экзотоксины или энтеротоксины стимулируют активность аденилатциклазы и отвечают за развитие диарей. Токсины Шига или нейротоксины оказывают цитотоксическое действие. Постинфекционный иммунитет обусловлен антимикробными антителами, антитоксинами, повышением активности макрофагов и Т-лимфоцитов. Возникает местный иммунитет слизистой оболочки кишечника, опосредуемый IgAs. Однако иммунитет носит типоспецифический характер. Основной метод – бактериологический. Материалом для исследования служат испражнения. Схема выделения возбудителя: посев на дифференциально-диагностические среды Эндо и Плоскирева для выделения изолированных колоний, получения чистой культуры, изучения ее биохимических свойств и с учетом последних, идентификация при помощи поливалентных и моновалентных диагностических агглютинирующих сывороток. Для ускоренной диагностики применяют метод – флуоресцирующих антител. Серодиагностика применяется для ретроспективного обоснования диагноза дизентерии при стертых формах, а также для уточнения вида возбудителя ставят реакцию агглютинации по типу реакции Видаль и РПГА с эритроцитарными диагностикумами Флекснера и Зоне. Диагностическим титром при дизентерии, вызванной шигеллами Флекснера, считают разведения 1:200, а шигеллами Зоне – 1:100. Профилактика дизентерии включает комплексное проведение общесанитарных мероприятий, среди которых – ранняя диагностика и изоляция больных, дезинфекция в очагах, соблюдение санитарно-гигиенического режима в детских учреждениях, столовых и др. В лечении дизентерии используют этиотропные средства нитрофурановые препараты, антибиотики малоэффективны.

Сальмонеллы – короткие грамотрицательные палочки с закругленными концами, длиной 1,5-4 мкм. В большинстве случаев, подвижные (перетрихи), спор и капсул не имеют. Род сальмонелл включает единственный вид *S. enterica* с семью основными подвидами, которые различаются по ряду биохимических признаков. По серологической классификации Уайта и Кауффмана сальмонеллы имеют О-, Н- и К- антигены. Возбудители брюшного тифа – *S. typhi*, *S. paratyphi* А, *S. paratyphi* В грамотрицательные палочки размером 1-3,5 x 0,5-0,8 мкм, перетрихи. Рост на бульоне – помутнение, на МПА образуются нежные круглые, гладкие полупрозрачные колонии диаметром 2-4 мм. Однако колонии имеющие Vi-антиген – мутные. На среде Эндо все колонии бесцветны, на висмут-сульфит-агаре – черные. Избирательная среда – желчный бульон. Возбудители брюшного тифа и паратифов во внешней среде сохраняются, в зависимости от условий, от нескольких дней до нескольких месяцев. Источником брюшного тифа и паратифа А является только человек, больной или бактерионоситель. Источником паратифа В, кроме человека, могут быть и животные, в том числе и птицы. Механизм заражения фекально-оральный. Иммунитет после перенесенного заболевания прочный, продолжительный, повторные заболевания бывают редко. В первые дни заболевания выделяют гемокультуру путем посева крови на элективные среды. На 2-й неделе заболевания выделяют копро- или уринокультуры из фекалий и мочи соответственно. Выделенную культуру идентифицируют

по биохимическим и антигенным свойствам. Начиная со 2-й недели заболевания проводят серодиагностику путем постановки реакции Видаль с О- и Н-диагностикумами. Для выявления бактерионосительства широко используют РПГА. Фаготипирование сальмонелл проводят с помощью набора стандартных фагов. Для лечения брюшного тифа используют различные антибиотики.

7. Литература: (Приложение № 1)

8. Контроль (тесты)

1. Бактерия, растущая на среде Эндо в виде темно-малиновых с металлическим блеском колоний, является
 - А. кишечная палочка
 - В. сальмонелла
 - С. шигелла
 - Д. кампилобактерия
 - Е. иерсиния
2. Бактериальная дизентерия вызывается... .
 - А. шигеллами
 - В. кишечной палочкой
 - С. сальмонеллами
 - Д. вибрионами
 - Е. иерсиниями
3. Поражение лимфатической системы кишечника, выраженная интоксикация наблюдается при:
 - А. брюшном тифе, паратифе
 - В. холере
 - С. иерсиниозе
 - Д. дизентерии
 - Е. эшерихиозе
4. Энтеробактерии, включающие единственный вид:
 - А. эшерихии
 - В. сальмонелла
 - С. шигеллы
 - Д. иерсинии.
 - Е. кампилобактеры
5. Птицы и животные являются резервуаром
 - А. сальмонеллы
 - В. кишечной палочки
 - С. шигеллы
 - Д. вибриона
 - Е. иерсинии
6. Причиной пищевых токсикоинфекций в большинстве (95%) случаях являются...
 - А. сальмонеллы.
 - В. микобактерии.
 - С. клостридии.
 - Д. шигеллы.
 - Е. коринебактерии.
7. К санитарно-показательным микроорганизмам почвы относятся ...
 - А. кишечные палочки.
 - В. сальмонеллы.
 - С. шигеллы.
 - Д. вибрионы.
 - Е. иерсинии.

8. Рост на среде Эндо, Плоскирева, Левина в виде бесцветных колоний, на висмут-сульфит агаре – колонии черного цвета дают...
- А. сальмонеллы.
 - В. шигеллы.
 - С. эшерихии.
 - Д. клебсиеллы.
 - Е. протей.
9. Реакция Видала при брюшном тифе определяет наличие...
- А. О- и Н-антител.
 - В. бактерий в крови.
 - С. количество лейкоцитов в крови.
 - Д. количество эритроцитов в крови.
 - Е. антибиотика крови.
10. Грамотрицательная палочка, имеющая четыре серовара:
- А. шигелла
 - В. кишечная палочка
 - С. холерный вибрион
 - Д. иерсиния
 - Е. кампилобактер

Занятие № 8.

- 1. Тема:** Возбудители кишечных инфекций
- 2. Цель:** Освоить методы микробиологической диагностики особо опасных инфекций.
- 3. Задачи обучения:** Обучить методам лабораторной диагностики особо опасных инфекций.
- 4. Основные вопросы темы:**
 1. Возбудители особо опасных инфекций.
 2. Морфология культуральные свойства возбудителя чумы.
 3. Факторы патогенности и антигенная структура чумных бактерий.
 4. Резистентность и эпидемиология возбудителя чумы.
 5. Патогенез, клиника и постинфекционный иммунитет при чуме.
 6. Лабораторная диагностика, специфическая профилактика и лечение чумы.
 7. Классификация, морфология и культуральные свойства бруцелл.
 8. Факторы патогенности и антигенные свойства бруцелл.
 9. Резистентность и эпидемиология бруцеллеза.
 10. Патогенез, клиника и постинфекционный иммунитет при бруцеллезе.
 11. Лабораторная диагностика, специфическая профилактика и лечение бруцеллеза.
 12. Морфология и культуральные свойства возбудителя туляремии.
 13. Факторы патогенности и антигенная структура туляремийной палочки.
 14. Эпидемиология и резистентность возбудителя туляремии.
 15. Патогенез, клиника и иммунитет туляремии.
 16. Лабораторная диагностика, специфическая профилактика и лечение туляремии.
 17. Морфология и культуральные свойства возбудителя сибирской язвы.
 18. Факторы патогенности и антигенные свойства бацилл сибирской язвы.
 19. Резистентность и эпидемиология сибирской язвы.
 20. Патогенез, клиника и иммунитет сибирской язвы.
 21. Лабораторная диагностика, специфическая профилактика и лечение сибирской язвы.
- 5. Методы обучения и преподавания:** Развернутая беседа.
- 6. Методы оценивания:** Чек-лист.

К категории особо опасных инфекций (ООИ) бактериальной природы относятся чума, туляремия, бруцеллез, сибирская язва, сап и холера. Первые пять болезней являются зооантропонозами, а холерой болеют только люди. Это болезни относятся к особо опасным

инфекциям, потому что их возбудители: обладают высокой заразительностью (к чуме, туляремии, бруцеллезу восприимчивы все люди); способны вызывать не только эпидемии, но и пандемии (чума, холера); вызывают тяжело протекающие инфекции.

Y. pestis – возбудитель чумы, имеет длину 1-2 мкм и толщину 0,3-0,7 мкм, короткая овоидная палочка с биполярной окраской, грамтрицательная, спор не образует, жгутиков не имеет. Чумная палочка не имеет оксидазы, не образует индола и сероводорода, обладает каталазной активностью и ферментирует глюкозу, мальтозу, галактозу, маннит с образованием кислоты без газа. Для чумной палочки характерно наличие капсульного антигена (фракция I), антигенов T, V-W, белков наружной мембраны и рН6 антигена. Серологической классификации этого вида нет. Чумная палочка является самой патогенной и агрессивной среди бактерий. Высокая инвазивность, токсигенность, токсичность, аллергенность и способность подавлять фагоцитоз, обусловлена наличием у возбудителя 16 факторов патогенности. В мокроте палочка чумы сохраняется до 10 дней, на белье и одежде неделю, в трупах несколько месяцев. Низкая температура, замораживание и оттаивание не убивает ее. Источником инфекции чумы в природе являются грызуны. Заражение человека происходит через укус блох, при прямом контакте, воздушно-капельным, алиментарным путем. В зависимости от способа заражения различают бубонную, легочную, кишечную, септическую и кожную, формы чумы. Бактериологическая диагностика чумы заключается в посеве исследуемого материала (кровь, гной, мокрота, содержимое лимфатических узлов и др.) на чашках с МПА. Посевы инкубируют при 26-28°C. Через 20-24 часа появляются колонии в виде «кружевного платочка» (R-формы). Мало и авирулентные бактерии формируют S-формы колонии. Идентификацию чистой культуры проводят по морфологии бактериальных клеток, характеру роста, антигенным и биохимическим свойствам, чувствительности к специфическому фагу и биопробе. На бульоне бактерии чумы образуют пленку со спускающими нитями, напоминающими сталактиты: ферментируют многие сахара до кислоты, индола не образуют, желатин не разжижают. Бактерии чумы содержат групповой термостабильной соматический антиген и специфический термолабильный капсульный антиген, который обнаруживается только у вирулентных бактерий. Биопроба проводится только для выделения чистой культуры из материала, загрязненного посторонней микрофлорой. Наиболее чувствительными лабораторными животными являются свинки, которым материал вводят подкожно. Внутривентриально материал вводят в том случае, если он не загрязнен бактериями. Загнивший материал втирают морской свинке в выбитый участок кожи в области живота. После гибели животных (на 7-й день) делают вскрытие, отмечают патологическое исследование. Экспресс-диагностика чумы: Иммунофлюоресцентный метод позволяет обнаружить присутствие возбудителя, как в патологическом материале, так и в объектах окружающей среды (вода, воздух), а также в пищевых продуктах и эктопаразитах. С этой целью используют люминесцентную видоспецифическую противочумную сыворотку, люминесцентные противокapsульную и противосоматическую сыворотку. РТГА применяется для обнаружения антигенов бактерии чумы в исследуемом материале с помощью стандартной противочумной сыворотки, антитела которых нагружены на эритроциты. Для специфической профилактики чумы используется живая ослабленная вакцина из штамма EV. Она вводится накожно, внутрикожно или подкожно. Кроме того, предложена сухая таблетированная вакцина для перорального применения. Поствакцинальный иммунитет сохраняется в течение 1 года. Для его оценки и ретроспективной диагностики чумы предложена внутрикожная аллергическая проба с пестином. Реакция считается положительной, если на месте введения пестина через 24- 48 ч. образуется уплотнение не менее 10 мм в диаметре и появляется краснота. Аллергическая проба положительна и у лиц, имеющих постинфекционный иммунитет. Для лечения применяют антибиотики и антимикробную сыворотку.

Бруцеллез – заболевание людей и животных, вызываемое бактериями, относящимися к роду *Brucella*, и подразделяется на 7 видов: *B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*, *B. ovīs*, *B. neotomae*, *B. rangiferis*. Это грамотрицательные, мелкие, кокковидные клетки размером 0,5-0,7 x 0,6-1,5 мкм, жгутиков нет, спор и капсул не образуют. Растут на обычных питательных средах с добавлением сыворотки или крови. Рост колоний очень медленный до 2-4 недель. Колонии бесцветны, выпуклые, круглые – S-формы, шероховатые – R-формы. В жидких средах помутнение. Бруцеллы ферментируют глюкозу и арабинозу с образованием кислоты, не образуют индола, восстанавливают нитраты в нитриты, образование сероводорода варьирует у разных видов. В общей сложности, у бруцелл обнаружено 10-14 антигенных фракций. Бруцеллы имеют общий родоспецифический антитен, а также видоспецифические и соматические антигены. Бруцеллы сохраняются во влажной почве и в воде 2-3, а при температуре 11-13°C – до 4,5 месяцев, в сыре до 1 года. При 70°C погибают через 10 мин., при 100°C – моментально. Чувствительны к дезсредствам. Из всех видов наиболее патогенным для человека является *B. melitensis* и вызывает до 95-97% заболеваний бруцеллезом. Пути передачи – контактно-бытовой, алиментарный. Бруцеллы не образуют экзотоксина. Их патогенность обусловлена эндотоксином и способностью подавлять фагоцитоз, образовывать гиалуронидазу др. ферменты. Лабораторная диагностика бруцеллеза осуществляется с помощью биологической пробы, бактериологического метода, серологических реакций, аллергической пробы Бюрне и метода ДНК/ДНК гибридизации. Материалом для исследования служит кровь, костный мозг, конъюнктивальный секрет, моча, грудное молоко, реже – испражнения, околосуставная жидкость. К выделению культур бруцелл прибегают в том случае, когда материал сильно загрязнен посторонней микрофлорой. Для обнаружения бруцеллезных антигенов используют следующие реакции: РПГА, реакцию агрегат-гемагглютинации, реакции коагглютинации, преципитации и ИФМ. Для обнаружения антител в сыворотке больного используют: реакцию агглютинации Райта, реакцию Кумбса, РПГА, ИФМ, РСК, а также ускоренные реакции на стекле: Хеддльсона, роз-бенгал, латекс-агглютинации, непрямую гемолиза. Специфическая профилактика осуществляется с помощью живой вакцины, приготовленной из штамма *B. abortus*. Вакцина применяется накожно, однократно. Ревакцинацию проводят только лицам, у которых проба Бюрне и серологические реакции отрицательны. Поскольку живая вакцина обладает сильным аллергенным действием, вместо нее предложена химическая бруцеллезная вакцина, приготовленная из антигенов клеточной стенки бруцелл. Для лечения используют антибиотики, убитую лечебную вакцину.

Возбудитель туляремии – *Francisella tularensis*. Это очень маленькие, размером 0,2 x 0,2-0,7 мкм кокковидные полиморфные палочки, неподвижны, грамотрицательны, спор не образуют. Вирулентные штаммы имеют капсулу. На свернутой желточной среде растет в виде мелких колоний, напоминающих капельки росы. На питательном агаре с цистином, глюкозой и кровью образуются круглые колонии, гладкие, молочного цвета, окружены зеленым ореолом. Рост медленный – 3-5 день. Возбудитель туляремии образует кислоту без газа при ферментации некоторых углеводов (глюкоза, декстрин), каталозонегативен, образует сероводород. Вирулентные формы возбудителя имеют два антигена O и Vi (капсульный антиген). *F. tularensis* устойчива во внешней среде, сохраняется в воде 3 мес, во льду 1 мес. Основной резервуар инфекции – грызуны. Человек заражается только от животных. Пути передачи: контактный, алиментарный, воздушно-пылевой, трансмиссивный. Заражение происходит путем укуса, а в результате попадания возбудителя на кожу вместе с испражнениями клеща. Для диагностики туляремии у людей обычно применяют кожно-аллергическую пробу и серологические реакции. Для выделения чистой культуры бактерий туляремии используют биопробу. Для этого патологический материал (отделяемые конъюнктивы глаза, миндалины, мокроты и др.), вводят подкожно белой мыши или внутрибрюшинно морской свинке. Морская свинка погибает на 4-5 сутки. Культуру туляремиальных бактерий от павших животных выделяют посевом на специальные

питательные среды (свернутую желточную среду). Идентификацию чистой культуры проводят по морфологическим, культуральным, биохимическим и антигенным свойствам. Серодиагностика: 1. Реакция агглютинации с туляреийными диагностикумами. Относительно позднее появление агглютиногенов в крови (на 2 недели заболевания), затрудняет применение этой реакции для ранней диагностики, однако их длительное сохранение делает возможной ретроспективную диагностику; 2. РПГА – наиболее чувствительный метод. РПГА положительна в конце 1 недели – начале 2 недели заболевания. Титры сывороток в разгар заболевания 1:1280-1:2560 и выше. Выпускается два вида тулярина: для внутрикожной пробы и накожной. Проба высокочувствительна и дает положительный результат, начиная с 3-5 дня болезни, но так же у переболевших и вакцинированных, поэтому оценка реакции должна проводиться с осторожностью. Основным методом предупреждения туляремии у людей является вакцинация, осуществляемая с помощью живой однократно, иммунитет не менее 5-7 лет. Лечение осуществляется антибиотиками: стрептомицином, биомицином, тетрациклином, мономицином.

Возбудитель сибирской язвы – *Bacillus anthracis*. Это крупная палочка размером до 10 мкм, грамположительна, жгутиков нет, образует споры, спора располагается центрально, образуется капсулу только в организме человека. К питательным средам не требовательна, на плотных средах образует характерные крупные матовые шероховатые колонии R-формы, напоминающие локоны или львиную гриву. На агаре, содержащем пенициллин, через 3 часа роста бациллы распадаются на отдельные шарики, располагающиеся в виде цепочки, образуя феномен «жемчужного ожерелья». В бульоне палочка, находящаяся в R-форме растет на дне, образуя осадок в виде комочка ваты, бульон прозрачный, в S-форме – помутнение бульона. Сибиреязвенная палочка ферментирует с образованием кислоты без газа глюкозу, сахарозу, мальтозу, образует H₂S, свертывает молоко, каталазопозитивна. При посеве уколом в столбик мясо-пептонного желатина вызывает его послойное разжижение (рост в виде елочки, опрокинутой вниз вершиной). Возбудитель сибирской язвы имеет соматический антиген полисахаридной природы, термостабилен, капсульный антиген белковой природы и антигены, общие для рода *Bacillus*. Вегетативные формы погибают при температуре 75°C через 10 минут, в трупах сохраняются несколько дней. Споры устойчивы во внешней среде и сохраняются в почве десятки лет, в воде несколько лет, под действием солнечных лучей погибают через 20 – 25 суток, при 100°C разрушаются за 1 час, в автоклаве при 110°C – через 5 минут, сухой жар при 140°C до 3 часов. Источник инфекции - больные травоядные животные. Пути передачи: контактный, алиментарный. Заражение от больного происходит редко. Главным фактором вирулентности является капсула и сложный комплекс токсина, содержащий три компонента. Входные ворота инфекции – кожа и слизистые оболочки кишечного тракта и дыхательных путей. Постинфекционный иммунитет связан с появлением антитоксинов и антимикробных антител, стойкий, прочный, однако возможны рецидивы. Материалом для исследования при лабораторной диагностике сибирской язвы, мокрота, кровь, рвотные массы или испражнения, проводят бактериологическое исследование окрашивания по Граму из патологического материала, а также специальными методами для выявления капсул. Для бактериологического исследования материал засевают на МПА, МПБ, кровяной агар, посевы инкубируют при 37°C 18-20 часов. Полученные чистые культуры идентифицируют по комплексу биологических свойств; сахаролитические свойства, отсутствие гемолиза, протеолитические свойства, патогенность для лабораторных животных, капсулообразование, лизабельность специфическим фагом, тест жемчужного ожерелья. Одновременно с посевом исследуемого материала на питательные среды осуществляют заражение лабораторных животных (биопроба). Павших животных вскрывают, из крови и органов делают препараты для микроскопии и засевают на питательные среды для выделения чистой культуры возбудителя. Для выявления капсул экссудат или отечную жидкость обрабатывают капсульной люминесцентной сибиреязвенной сывороткой. При

диагностике сибирской язвы возможна постановка кожно-аллергической пробы с сибирезавенным аллергеном (антраксин), которой вводят внутрикожно. Положительная реакция на введения аллергена появляется с первых дней заболевания и сохраняется в течение многих лет. Для обнаружения антигена ставят реакцию термореципитации по Асколи. Кусочки органов, шерсти, меха измельчают и кипятят в пробирке в изотоническом растворе хлорида натрия в течение 10-15 мин, после чего фильтруют до полной прозрачности. Контрольный термореципитат готовят из того же материала, взятого из здорового животного. Для реакции используют преципитирующую сибирезавенную сыворотку и для контроля сибирезавенный антиген. Для специфической профилактики сибирской язвы используется живая вакцина СТИ – взвесь живых спор вакцинного штамма сибирезавенных бацилл.

7. Литература: (Приложение № 1)

8. Контроль (тесты)

1. Карантинная болезнь, характеризующаяся тяжелой интоксикацией, лихорадкой, поражением лимфоузлов, септициемией называется ...
 - А. чума.
 - В. туляремия.
 - С. бруцеллез.
 - Д. сибирская язва.
 - Е. холера.
2. Грамотрицательные овоидные палочки, окрашивающиеся биполярно и обладающие высокой вирулентностью, являются возбудителями...
 - А. чумы.
 - В. туляремии.
 - С. бруцеллеза.
 - Д. сибирской язвы.
 - Е. холеры.
3. Зоонозное заболевание, протекающее в бубонной, ангинозно-бубонной и септической формах характерно для ...
 - А. туляремии
 - В. чумы
 - С. бруцеллеза
 - Д. сибирской язвы
 - Е. холеры
4. Специфическая профилактика с помощью живой вакцины, полученной Н. Гайским и Б. Эльбертом, проводится при...
 - А. туляремии.
 - В. чуме.
 - С. бруцеллезе.
 - Д. сибирской язве.
 - Е. холере.
5. Длительная лихорадка, поражение опорно-двигательного аппарата, нервной, сердечно-сосудистой и мочеполовой систем наблюдается при ...
 - А. бруцеллезе
 - В. чуме
 - С. туляремии
 - Д. сибирской язве
 - Е. холере
6. Грамположительная крупная неподвижная палочка, образующая центральную спору, является возбудителем...
 - А. сибирской язвы.
 - В. чумы.

- С. туляремии.
 - Д. бруцеллеза.
 - Е. холеры.
7. Возбудители чумы при росте на плотной среде образуют колонии в виде
- А. Круговых платочек
 - В. Бриллиантового ожерелья
 - С. Львиной гривы
 - Д. Шершавой кожи
 - Е. Цветков сирени
8. Реакции агглютинации Райта и Хеддельсона, кожно-аллергическую пробу Бюрне используют для диагностики... .
- А. бруцеллеза
 - В. чумы
 - С. туляремии
 - Д. сибирской язвы
 - Е. холеры
9. Бактерия, у которой для обнаружения антигена используют реакцию преципитации Асколи, РИФ, является возбудителем... .
- А. сибирской язвы
 - В. чумы
 - С. туляремии
 - Д. бруцеллеза
 - Е. холеры
10. Аллергическую внутрикожную пробу с антраксином применяют при
- А. сибирской язве
 - В. чуме
 - С. туляремии
 - Д. бруцеллезе
 - Е. холере

Занятие № 9.

- 1. Тема:** Возбудители особо опасных инфекций.
- 2. Цель:** Освоить методы микробиологической диагностики вирусных и энтеровирусных инфекций.
- 3. Задачи обучения:** Обучить методам лабораторной диагностики вирусных и энтеровирусных инфекций.
- 4. Основные вопросы темы:**
 1. Вирусы - возбудители острых вирусных инфекций.
 2. Морфология культуральные свойства возбудителя гриппа.
 3. Факторы патогенности и антигенная структура вируса гриппа.
 4. Резистентность и эпидемиология вируса гриппа.
 5. Патогенез, клиника и постинфекционный иммунитет при гриппе.
 6. Лабораторная диагностика, специфическая профилактика и лечение гриппа.
 7. Отличительные особенности вирусов гриппа В и С.
 8. Общая характеристика энтеровирусов, их классификация и таксономия.
 9. Морфологические и антигенные особенности полиовирусов.
 10. Особенности эпидемиологии, патогенеза и клиники полиомиелита.
 11. Постинфекционный и поствакцинальный иммунитет при полиомиелите.
 12. Лабораторная диагностика полиомиелита.
 13. Морфология культуральные свойства возбудителей гепатита.
 14. Факторы патогенности и антигенная структура вирусов гепатита.
 15. Резистентность и эпидемиология вирусов гепатита.

16. Патогенез, клиника и постинфекционный иммунитет при гепатитах.
17. Лабораторная диагностика, специфическая профилактика и лечение гепатитов.

5. Методы обучения и преподавания: Работа в малых группах.

6. Методы оценивания: Чек-лист.

По своей частоте ОРЗ занимают первое место среди всех заболеваний. Причин этому несколько: большое количество вирусов (более 130); отсутствие перекрестного иммунитета между ними; отсутствие против многих из них эффективных вакцин; наипростейший способ заражения - воздушно-капельный. Возбудителями ОРЗ являются следующие вирусы: ортомиксовирусы; парамиксовирусы; коронавирусы; реовирусы; пикорновирусы; аденовирусы.

Вирус гриппа А имеет сферическую форму и диаметр 80-120 нм. Геном вируса представлен однонитевой фрагментированной негативной РНК. Тип симметрии нуклеокапсида спиральный. Вирион имеет суперкапсид, содержащий два гликопротеида – гемагглютинин и нейраминидазу, которые выступают над мембраной в виде различных шипов. У вирусов гриппа А обнаружено 13 антигенразличающихся типов гемагглютинина (H1-H13). Вирус чувствителен к нагреванию, высушиванию, действию солнечных лучей, УФЛ. Легко обезвреживается дезсредствами, эфиром, кислотой, щелочью. Источник инфекции только человек. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Антигенный дрейф и шифт у вирусов поддерживает непрерывность эпидемий. Материалом для исследования служит отделяемое носоглотки и кровь. Методы диагностики. Вирусологический – заражение куриных эмбрионов, реже культур клеток эмбриона человека. Вирус идентифицируют с помощью РТГА. Серологический – выявление специфических антител и возрастание их титра с помощью РТГА, РСК, ИФМ. Для ускоренной диагностики используют иммунофлюоресцентный метод, позволяющий быстро обнаружить вирусный антиген в мазках отпечатках со слизистой оболочки носа в смывах из носоглотки больных. Разработаны методы иммуноферментного анализа для выявления вирусных антигенов непосредственно в материале от больных, а также метод РНК-зондов. Предложена иммуноферментная методика «бескровного» обнаружения специфических секреторных IgAs в слюне в качестве самостоятельного способа диагностики гриппа. Для лечения рекомендуются химиопрепараты: амантадин и ремантадин (действуют только на вирус гриппа А), противогриппозный иммуноглобулин, интерферон.

Основную роль в этиологии вирусных ОКЗ, или диарей, играют *энтеровирусы* - большая группа вирусов, обитающих преимущественно в кишечнике человека, выделяющихся с фекалиями в окружающую среду и вызывающих разнообразные заболевания человека. Род *Enterovirus* относится к семейству *Picornaviridae*. *Полиомиелит* – острое лихорадочное заболевание, которое в части случаев сопровождается поражением серого вещества спинного мозга и мозгового ствола, в результате чего развиваются вялые атрофические парезы и параличи мышц ног, рук, туловища. Геном полиовируса представлен однонитевой нефрагментированной плюснитевой РНК. Вирус имеет сферическую форму. Тип симметрии кубический. Капсид вириона представлен 4 белками, 3 из них VP1, VP2, VP3 – образуют внешнюю поверхность капсида, а VP4 – внутреннюю. Белки оболочки играют роль в распознавании рецептора клетки хозяина, в прикреплении вириона к ней и в высвобождении вирионной РНК внутри клетки. Известны три серологических типа вирусов полиомиелита – 1,2,3. Источником инфекции является только человек. Входными воротами инфекции являются слизистая оболочка верхних дыхательных путей и пищеварительного тракта. После перенесенного заболевания остается пожизненным типоспецифический иммунитет, обусловленный вируснейтрализующими антителами, клетками иммунной памяти и местной резистентностью слизистой оболочки глотки и кишечника. Пассивный естественный иммунитет сохраняется в течение 3-5 нед. жизни ребенка. Применение вакцин создает стойкий гуморальный и местный иммунитет. Лабораторная диагностика полиомиелита проводится по двум основным направлениям. 1.

Выделение вируса с последующим его дифференцированием и серологическим типированием. 2. Определение титра антител в парных сыворотках, полученных от больного в остром периоде, и через 3-4 недели после начала заболевания, отделяемое от носоглотки в первые 3 дня заболевания. Материалом для вирусологического исследования служат испражнения, в первые 2 недели с начала заболевания ликвор. Для выделения вирусов используют тканевые культуры. Одновременно заражают не менее двух различных культур клеток. Чаще используют первичную культуру почек обезьян, перевиваемые клетки амниона человека или клетки HeLa. Для серологической диагностики полиомиелита ставят РСК с парными сыворотками, взятыми от больного в начале заболевания и через 3-4 недели после начала болезни. В качестве антигенов используют эталонные штаммы трех типов полиовирусов. Применяют также РН с тремя типами вируса в чувствительных культур клеток, которую учитывают по ЦПД, цветной пробе или методом бляшек.

Вирус гепатита А имеет сферическую форму. Геном представлен однонитевой позитивной РНК. Суперкапсид отсутствует. Тип симметрии кубический. Имеется один вирусспецифический антиген. Для культивирования используют перевиваемую линию клеток почек зеленых мартышек. ВГА отличается от других энтеровирусов большей устойчивостью к действию физических и химических факторов. Он частично инактивируется при нагревании до 60°C в течение 1 ч, при 100°C разрушается в течение 5 мин., чувствителен к действию формалина и УФ-излучению. Источник инфекций – больной человек. Механизм передачи инфекции фекально-оральный. Вирусы выделяются с фекалиями, начиная со второй половины инкубационного периода и в начале клинических проявлений. Путь передачи контактно-бытовой, водный, пищевой. Патогенез изучен недостаточно. Установлен строгий тропизм вируса к клеткам печени. Выделяют три клинические формы гепатита А: желтушная, безжелтушная, бессимптомная. Постинфекционный иммунитет прочный и длительный, обусловлен вируснейтрализующими антителами и клетками иммунной памяти. Исследуемым материалом служит кровь (сыворотка) и фекалии больного. Лабораторная диагностика проводится путем выявления вируса в фекалиях больного методом иммуноэлектронной микроскопии. Вирусный антиген в фекалиях может быть также обнаружен с помощью иммуноферментного и радиоиммунного анализа. При ранней диагностике основное значение имеет обнаружение нарастания титра антител класса IgM с помощью ИФА, РИА. Выделение вирусов не проводят, вследствие отсутствия методов доступных для практических лабораторий. *Вирион гепатита В* имеет сферическую форму. Суперкапсид состоит из трех белков: главного, большого и среднего. Геном заключен в капсид и представлен двунитевой кольцевидной ДНК. Сердцевина вируса состоит из антигена HBsAg, инфекционного антигена HBeAg, который локализован в сердцевине вириона, и в отличие HBsAg, не только присутствует в составе вириона, но и циркулирует в крови, и особого фермента РНК-зависимой ДНК-полимеразы. Сердцевина окружена оболочкой, содержащей поверхностный антиген HBsAg (австралийский антиген) гликопротеидной природы. «Минус» нить ДНК вируса гепатита В содержит четыре гена: S, C, P, X. Ген S кодирует синтез главного белка оболочки и содержит всю информацию о поверхностном антигене HBsAg. Кроме того, он кодирует синтез среднего и большого белков оболочки. Ген C кодирует синтез капсидных белков. Ген P кодирует ферменты, необходимые для репликации вируса. Ген X кодирует белки, регулирующие экспрессию (выражение) всех вирусных генов. Вирус обладает высокой устойчивостью. Основной путь передачи вируса – парентеральный. Вирус может передаваться от матери к ребенку во время беременности, а также половым путем. Вирус с кровью передается в печень и размножается в гепатоцитах. Инкубационный период до 3-6 мес. Имеются различные формы болезни: тяжелый гепатит с высокой летальностью, длительное носительство, первичный рак печени. Материалом для исследования служит кровь больного, в которой определяют антигены вируса и антитела против них. Основным методом диагностики является использование реакции обратной пассивной гемагглютинации для обнаружения вируса или его HBsAg. Разработан метод

зонда-ДНК-ДНК-гибридизации. Для обнаружения в сыворотке больного антител к HBsAg могут быть использованы РСК, реакция преципитации, ИФА, РИА, РНГА. Для вакцинации, на первом году жизни, предложено два типа вакцин, обладающие высокой эффективностью (защищают 95% привитых). Продолжительность иммунитета не менее 5-6 лет. Полный курс прививки состоит из 3 инъекций: 1 доза – сразу после рождения, 2 доза – через 1-2 мес., 3 доза – до конца первого года жизни. Гаммаглобулин применяют для экстренной пассивной иммунопрофилактики лицам, имевшим контакт с больным. Современный метод лечения сводится к применению иммуномодуляторов, в частности интерферона – реоферона, полученного методом генетической инженерии. Для специпрофилактики разработана вакцина НВ-антигена, получаемого из плазмы, подвергнутой препаративной очистке и концентрации. В 1977г. открыт особый дефектный *вирус гепатита Д*. Дефектом его является отсутствие собственной оболочки, поэтому для проявления патогенного действия он должен использовать оболочку вируса гепатита В. Вирус гепатита Д может вызывать поражение печени лишь у людей, уже инфицированных вирусом гепатита В. Иммунитет к гепатиту В, защищает от заражения вирусом гепатита Д. Иммунизация против гепатита В эффективна и против гепатита Д. Основным методом диагностики дельта-гепатита является определение антител к нему с помощью ИФМ. Используются серологические реакции, позволяющие обнаружить антигены (ИФМ, РИФ и др.). *Вирус гепатита Е* отличается от вирусов гепатита А по антигенной структуре. Эпидемии гепатита Е (чаще водные) встречаются в странах Юго-Восточной Азии, Центральной Америки, на территории среднеазиатских республики. Вирусы поражают преимущественно взрослых (15-30 лет) встречаются тяжелые формы, почти не наблюдающиеся при гепатите А, особенно среди беременных женщин. Разработаны методы диагностики, аналогичные с гепатитом А. Описан также *гепатит С* (посттрансфузионный гепатит ни А ни В), вызываемый малоизученным вирусом, отличающимся от вируса гепатита В, возбудитель передается парентерально, как и вирус гепатита В. Наиболее часто заболевают лица после повторных переливаний крови. Неспецифическая профилактика не разработана.

7. Литература: (Приложение № 1)

8. Контроль (тесты)

1. Вирусы, вызывающие заболевания, как у человека, так и у животных и птиц
 - А) вирус гриппа С
 - В) вирус парагриппа
 - С) вирус гриппа В
 - Д) вирус гриппа А
 - Е) аденовирус
2. Капсидный белок, не связанный с фрагментами вирионной РНК вируса гриппа А
 - А) белок М 1
 - В) нуклеопротеид (NP)
 - С) белок РВ 1
 - Д) белок РВ 2
 - Е) репликаза РА
3. Геном вируса гриппа А
 - А) двунитевая ДНК
 - В) одонитевая ДНК
 - С) одонитевая фрагментированная негативная РНК
 - Д) двунитевая фрагментированная позитивная РНК
 - Е) одонитевая кольцевая ДНК
4. Число антигенразличающихся типов гемагглютининов у вируса гриппа А
 - А) 13
 - В) 10
 - С) 8
 - Д) 15

Е) 16

5. Единственный тип вируса ДНК

А. ортомиксовирусы

В. ретровирусы

С. аденовирусы

Д. рубовирусы

Е. парамиксовирусы

Занятие № 10.

1. Тема: Возбудители острых респираторных вирусных инфекций. Возбудители ортомиксовирусной, парамиксовирусной и коронавирусной инфекций.

2. Цель: Освоить методы микробиологической диагностики нейровирусных и анаэробных инфекций.

3. Задачи обучения: Обучить методам лабораторной диагностики нейровирусных и анаэробных инфекций.

4. Основные вопросы темы:

1. Морфология, антигенная структура и резистентность вируса бешенства.

2. Эпидемиология, патогенез, клиника и иммунитет при бешенстве.

3. Лабораторная диагностика, специфическая профилактика и лечение бешенства.

4. Общая характеристика клостридий.

5. Морфология, антигенная структура и резистентность возбудителя столбняка.

6. Эпидемиология, патогенез, клиника и иммунитет при столбняке.

7. Лабораторная диагностика, специфическая профилактика и лечение столбняка.

8. Морфология, антигенная структура и резистентность возбудителя газовой гангрены.

9. Эпидемиология, патогенез, клиника и иммунитет при газовой гангрене.

10. Лабораторная диагностика, специфическая профилактика и лечение газовой гангрены.

11. Морфология, антигенная структура и резистентность возбудителя ботулизма.

12. Эпидемиология, патогенез, клиника и иммунитет при ботулизме.

13. Лабораторная диагностика, специфическая профилактика и лечение ботулизма.

5. Методы обучения и преподавания: Развернутая беседа.

6. Методы оценивания: Чек-лист.

Возбудитель бешенства – РНК-содержащий вирус, относится к семейству *Rhabdoviridae*, пулевидной формы, размерами 170х70 нм, состоит из сердцевинки, окруженной липопротеидной оболочкой с шипиками гликопротеидной природы. РНК-однонитчатая, минусовая. В цитоплазме, пораженных вирусом клеток образуются специфические включения, названные тельцами Бабеша-Негри. Включения сферической или овальной формы, величиной от 0,5 до 20 мкм, хорошо окрашиваются кислыми красителями, содержат вирусный антиген, имеют диагностическое значение. В составе вируса бешенства обнаружены сердцевинные и поверхностные антигены. Гликопротеидный антиген (белок шипиков) обладает выраженными иммуногенными свойствами. Существуют два вируса бешенства, идентичных по антигенным свойствам: дикий, циркулирующий среди животных, патогенный для человека, названный уличным вирусом, и фиксированный вирус (*virus fixe*), полученный Л. Пастером в лабораторных условиях. Вирус бешенства малоустойчив в окружающей среде. Циркуляцию вируса в природе обеспечивают дикие и домашние плотоядные животные, главным образом собаки, волки, лисицы, енотовидные собаки, шакалы, кошки. Природные очаги бешенства имеются повсеместно, Вирус бешенства накапливается и выделяется через слюнные железы животного во время болезни и в последние дни инкубационного периода. Механизм передачи возбудителя – прямой контактный, в основном при укусах, в меньшей степени, при обильном ослюнении кожи, имеющей царапины и ссадины. Вирус бешенства обладает выраженными нейротропными свойствами. Из места внедрения вирусы поступают в ЦНС по периферическим нервным волокнам, размножаются в ней, а затем распространяются

центробежно, поражая всю нервную систему, в том числе, нервные узлы некоторых железистых органов, особенно слюнных желез. В последних - вирусы размножаются и выделяются со слюной в окружающую среду. В клинической картине бешенства у человека различают следующие периоды: предвестников (продромальный), возбуждения и параличей. Продолжительность заболевания 3-7 дней. Летальность 100%. Естественно приобретенный иммунитет не изучен, так как обычно заболевание заканчивается смертью. Искусственно приобретенный иммунитет возникает после проведения вакцинации людям, укушенным бешеными животными. Он обусловлен выработкой антител, сохраняющихся в течение года, образованием интерферона, а также клеточными факторами иммунитета. Лабораторные исследования проводятся посмертно. В качестве исследуемого материала берут кусочки головного и спинного мозга, подчелюстные слюнные железы согласно правилам, предусмотренным для работы с особо опасным инфекционным материалом. Экспресс-диагностика основана на обнаружении специфического антигена с помощью РИФ и ИФА и телец Бабеша-Негри. Выделение вируса осуществляют путем биопробы на белых мышах. В нашей стране применяют антирабическую культуральную концентрированную вакцину, полученную из штамма Внуково-32, инактивированную УФ или гамма-лучами. Лечебно-профилактической вакцинации подвергаются лица, укушенные или ослюненные больными или подозрительными на бешенство животными. Прививки необходимо начинать как можно раньше после укуса. В тяжелых случаях применяют комбинированное введение антирабического гаммаглобулина и вакцины. Методом генетической инженерии разрабатываются антирабические вакцины. Лечение симптоматическое.

Возбудитель столбняка (C.tetani) - это прямые палочки, перетрихи, споры круглые, располагаются терминально, капсулы не образует, грамположительна. На среде Китта-Тароцци растет медленно с равномерным помутнением и редким газообразованием. На кровяном агаре колонии размером 4-6 мм, круглые, плоские, с неровными краями, полупрозрачные, серые, вокруг колоний – зона гемолиза. В столбике агара колонии в виде комочков ваты. Возбудитель столбняка сахаролитическими свойствами не обладает, но обладает слабыми протеолитическими свойствами, имеет О- и Н-антигены. Образует одинаковый экзотоксин который состоит из двух фракций – тетаноспазмина (нейротоксина) и тетанолизина. Вегетативные формы возбудителя столбняка не отличаются устойчивостью. Споры, особенно в высушенном состоянии, сохраняются до нескольких десятков лет. Столбняком болеют люди и различные виды сельскохозяйственных животных. Больной столбняком человек не контагиозен. Основной путь передачи и заражения столбняком является проникновение возбудителя через поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки. Болезнь протекает по типу нисходящего столбняка. Раньше всего наступает спазм жевательной мускулатуры и затылочных мышц. Затем поражаются мышцы лица, туловища и конечностей. Иммунитет стойкий и длительный, за счет антитоксинов и клеток иммунной памяти, повышения фагоцитарной активности. При лабораторной диагностике столбняка материалом для исследования служат кусочки ткани, гной, перевязочный материал и т.д. Микробиологическая диагностика столбняка заключается в бактериоскопии исходного материала, в посеве для выделения возбудителя и его идентификации, в обнаружении столбнячного токсина. Проводят биологическую пробу на белых мышах. Для обнаружения токсина используют РПГА. Для лечения столбняка применяют противостолбнячную антитоксическую сыворотку, а также столбнячный анатоксин и иммуноглобулин. Серотерапия сочетается с антибиотикотерапией. Специфическая профилактика включает два вида мероприятий: 1.Проведение плановой активной иммунизации детей и взрослых против столбняка вакциной АКДС и АДС; 2.Экстренная профилактика в связи с травмами и в зависимости от предшествующих прививок анатоксином, осуществляется в виде либо пассивной иммунизации (антитоксическая сыворотка), либо активно-пассивной иммунизации

(столбнячный анатоксин, и через 30 минут антитоксическую сыворотку или иммуноглобулин).

К возбудителям газовой гангрены относят: *C.perfringens*, *C.novyi*, *C.septicum*, *C.histoliticum*, *C.sordelli* и др. Все клостридии возбудители анаэробной раневой инфекции – крупные грамположительные палочки с субтерминально расположенными спорами. *C.perfringens* - неподвижная бактерия (остальные возбудители перетрихи), в материале из ран и на среде с сывороткой образует капсулы (другие не образуют). На жидкой среде вызывает помутнение, на кровяном агаре образует колонии 2-5 мм в диаметре с зоной гемолиза и приподнятым центром, в столбике агара образуются дисковидные колонии. *C.perfringens* ферментирует с образованием кислоты и газа глюкозу, галактозу, сахарозу, мальтозу и другие, но не ферментирует маннит. Протеолитическая активность слабая, разжижает желатин, не разлагает казеин, створаживает молоко. Выделяют 6 сероваров (A,B,C,D,E,F), различающихся по антигенным свойствам продуцируемых экзотоксинов. *C.perfringens* обладает высокой инвазивностью и сильной токсигенностью. Первая связана со способностью возбудителя вырабатывать гиалуронидазу и другие ферменты, которые оказывают также и разрушающее действие на клетки соединительной ткани и мышцы. Главным фактором патогенности возбудителя является вырабатываемый им сложного состава экзотоксин. Гемотоксическое, некротическое, нейротоксическое, лейкотоксическое и летальное действие связано с различными компонентами экзотоксина. Бактерии, образующие энтеротоксин, вызывают пищевые токсикоинфекции и энтериты. Анаэробная инфекция протекает без выраженного воспаления. Для нее характерны: прогрессирующий некроз ткани, газообразование в тканях и отравление организма токсинами возбудителя и продуктами распада тканей. Иммуитет в основном опосредуется антитоксинами. Продолжительность и напряженность иммунитета после заболевания плохо изучены. Материалом для исследования служат кусочки пораженной ткани, взятые при обработке раны, экссудат из раны, кровь. Бактериоскопическое исследование проводится в реакции иммунофлюоресценции с использованием иммунной сыворотки. Биологической пробой вызывают у животных анаэробную инфекцию. Ускоренный метод – газожидкостная хроматография, которая позволяет в течение нескольких минут определить наличие клостридий в питательной среде. Для быстрого обнаружения токсина *C. perfringens* в раневом отделяемом определяют его лецитиназу, выявляется помутнением жидкости в пробирке, при отрицательной реакции – жидкость остается прозрачной. Предупреждение развития анаэробной инфекции состоит в своевременной и полноценной хирургической помощи раненым. Параллельно вводится антитоксическая сыворотка, содержащая антитела против токсинов клостридий, чаще всего, вызывающих это заболевание для лечения анаэробных инфекций применяют ту же антитоксическую сыворотку, но в значительно больших дозах. Если идентифицирован возбудитель, то вводят сыворотку против токсинов данного возбудителя. Используются и антимикробные препараты (пенициллин, канамицин и сульфаниламиды), подавляющие жизнедеятельность не только клостридий, но и сопутствующих микроорганизмов.

Возбудитель ботулизма (C.botulinum) - это крупные полиморфные палочки с закругленными концами, грамположительны, подвижны (перетрихи), капсулы не образуют, споры овальные, располагаются субтерминально. Размножаются на глюкозо-кровяном агаре, образуя неправильной формы колонии с отростками, зоной гемолиза. В столбике агара колонии напоминают комочки ваты или чечивицу. В жидкой среде образуется помутнение, а затем на дно выпадает осадок. Возбудитель ботулизма образует 8 типов токсина: A, B, C1, C2, D, E, F, G, различающихся по антигенной специфичности. Соответственно различают 8 типов возбудителя, одним из важных признаков которых является наличие или отсутствие протеолитических свойств. Эти свойства определяются по способности гидролизировать казеин, и продуцировать сероводород. Споры сохраняются десятилетиями. Ботулизм не контагиозен. Заболевание наступает лишь при употреблении пищи, содержащей возбудителя и их токсины. Крайне редко заражение происходит при

ранениях. Главным фактором патогенности возбудителя ботулизма являются экзотоксины. Помимо нейротоксической активности различные типы возбудителей обладают лейкотоксической, гемолитической и лецитиназной активностью. Ботулизм протекает как токсикоинфекция. Токсин быстро всасывается в желудке и кишечнике, проникает в кровь и избирательно действует на ядра продолговатого мозга и ганглиозные клетки спинного мозга. Смерть наступает от паралича дыхания и сердца. Перенесенное заболевание, обычно, оставляет типоспецифический иммунитет, перекрестный иммунитет не формируется. Материалом для исследования служат: от больного – промывные воды желудка, испражнения, кровь, моча, рвотные массы; продукты питания, и засевают на плотные среды и накопительную среду Китта-Тароцци. Для обнаружения ботулотоксина в сыворотке крови больного ставят РПГА с эритроцитами, нагруженными моновалентными антитоксическими противоботулинистическими сыворотками типов А, В, Е. Обнаружение ботулотоксина в пищевых продуктах и определение токсигенности проводят в реакции нейтрализации токсина на белых мышах. Для определения серотипа токсина реакцию ставят с моновалентными сыворотками типов А, В, Е. При нейтрализации токсина гомологичной антитоксической сывороткой мыши остаются живыми. При появлении первых признаков ботулизма необходимо ввести поливалентную сыворотку против токсинов А, В, Е до установления серотипа токсина, который вызвал болезнь. С профилактической целью по показаниям применяют тетра-, пента-, секст-анатоксины (А, В, Е) и антитоксическую сыворотку. Промывают желудок, слабительные, антибиотики.

7. Литература: (Приложение № 1)

8. Контроль (тесты)

1. Тяжелая форма пищевых токсикоинфекции поражающие центральную нервную систему является:

- А. ботулизм
- В. столбняк
- С. менингит
- Д. гонорея
- Е. газовая гангрена

2. Клостридии, синтезирующие экзотоксин вызывающий спазм поперечной мускулатуры, являются возбудителями

- А. столбняка
- В. ботулизма
- С. газовой гангрены
- Д. менингита
- Е. скарлатины

3. Возбудитель газовой гангрены ... является неподвижным.

- А. *C. Perfringens*
- В. *C. sordellii*
- С. *C. novyi*
- Д. *C. septicum*
- Е. *C. sporogenes*

4. Грамположительные палочки, образующие овальные субтерминальные споры, вызывающие в ране некроз и распад тканей, являются возбудителями

- А. газовой гангрены
- В. ботулизма
- С. скарлатины
- Д. менингита
- Е. столбняка

5. Клостридии относятся к семейству

- А. *Bacillaceae*
- В. *Micrococcaceae*

- C. Neisseriaceae
 - D. Streptococcaceae
 - E. Enterobacteriaceae
6. Вакцинация АКДС и АДС проводится с целью профилактики
 - A. столбняка
 - B. ботулизма
 - C. газовой гангрены
 - D. скарлатины
 - E. менингита
 7. Промывные воды желудка, рвотные массы, остатки пищи являются исследуемым материалом при
 - A. ботулизме
 - B. столбняке
 - C. газовой гангрене
 - D. скарлатине
 - E. менингите
 8. Для культивирования клостридий используется среда
 - A. Цейслера
 - B. Эндо
 - C. Ресселя
 - D. Левина
 - E. ЖСА
 9. Вирусы через слюнные железы по периферическим нервным волокнам поступают в ЦНС при:
 - A. бешенстве
 - B. ВИЧ-инфекции
 - C. герпесе
 - D. гепатите
 - E. краснухе
 10. Вирус, циркулирующий среди животных, патогенный для человека, названный уличным вирусом:
 - A. рабдовирус
 - B. ВИЧ
 - C. Коксаки
 - D. аденовирус
 - E. ЕСНО

Занятие № 11.

1. Тема: Герпесвирусы (альфа, бета, гамма вирусы герпеса) Онкогенные вирусы. **2. Цель:** Освоить методы микробиологической диагностики коклюша, дифтерии, туберкулеза.

3. Задачи обучения: Обучить методам лабораторной диагностики коклюша, дифтерии, туберкулеза.

4. Основные вопросы темы:

1. Современная классификация микобактерий.
2. Морфология, антигенная структура и резистентность микобактерий туберкулеза.
3. Эпидемиология, патогенез, клиника и иммунитет при туберкулезе.
4. Лабораторная диагностика, специфическая профилактика и лечение туберкулеза.
5. Морфология, антигенная структура и резистентность возбудителя дифтерии.
6. Эпидемиология, патогенез, клиника и иммунитет при дифтерии.
7. Лабораторная диагностика, специфическая профилактика и лечение дифтерии.
8. Морфология, антигенная структура и резистентность возбудителя коклюша.
9. Эпидемиология, патогенез, клиника и иммунитет при коклюше.

10. Лабораторная диагностика, специфическая профилактика и лечение коклюша.
11. Морфология, антигенная структура и резистентность ВИЧ.
12. Эпидемиология, патогенез, клиника и иммунитет при ВИЧ-инфекции.
13. Лабораторная диагностика, специфическая профилактика и лечение ВИЧ/СПИД.

5. Методы обучения и преподавания: Работа в малых группах.

6. Методы оценивания: Чек-лист.

Возбудитель туберкулеза - *M.tuberculosis*, имеет форму тонких, коротких или длинных прямых или искривленных палочек длиной 1,0-4,0 и диаметром 0,3-0,6 мкм, неподвижны, спор и капсул не образуют, грамположительны, обладают большим полиморфизмом. Для их окрашивания применяют способ Циля-Нильсена. Для культивирования туберкулезных бактерий предложены питательные различные среды: глицериновые, картофельные с желчью, яичные, полусинтетические и синтетические. Наилучшей считается Левенштейна-Йенсена. На глицериновом бульоне рост в виде пленки желтоватого цвета, которая постепенно утолщается, становится ломкой и приобретает бугристо-морщинистый вид, при этом бульон остается прозрачным. На глицериновом агаре через 7-10 дней образуется сухой чешуйчатый налет, постепенно переходящий в грубые бородавчатые образования. Микобактерия туберкулеза обладает каталазной активностью, восстанавливает нитраты, обладает уреазой, способна синтезировать ниацин. Туберкулезная палочка имеет сложный набор антигенов, способных вызывать в организме человека образование антиполисахаридных, антифосфатаидных, антипротеидных и иных антител. Возбудитель туберкулеза в высохшей мокроте сохраняется в течение нескольких недель. Туберкулез – это инфекционное заболевание человека и животных, возбудителями которого кроме микобактерии туберкулеза являются *M. bovis* – возбудитель туберкулеза крупного рогатого скота *M. avium* – возбудитель туберкулеза птиц. Пути передачи – воздушно-капельный и алиментарный. Для бактериоскопического исследования у больного берут гной, мокроту, плевральную или церероспинальную жидкость, мочу, делают мазок и окрашивают по методу Циля-Нильсена или используют люминесцентную микроскопию. При небольшом содержании микобактерии туберкулеза в материале применяют методы «обогащения» – гомогенизации и осаждения или флотации. Для посева используют предварительно обработанный исследуемый материал. Для ускорения диагностики используют метод микрокультур Прайса. При идентификации выделенной культуры микобактерии туберкулеза и дифференциации ее от потенциально-патогенных микобактерии учитывают морфологические и тинкториальные особенности, характер и скорость роста на питательных средах, биохимические свойства и вирулентность для лабораторных животных. Реакция Манту ставится с целью определения инфицированности, оценки и течения туберкулезного процесса, определения эффективности вакцинации и отбора контингентов для ревакцинации против туберкулеза. Специфическая профилактика осуществляется путем активной иммунизации живой противотуберкулезной вакциной БЦЖ. Прививки против туберкулеза проводят всем здоровым новорожденным при отсутствии у них противопоказаний на 5-7 день жизни. Ревакцинацию проводят лицам с отрицательной туберкулиновой пробой с интервалом в 5-7 лет до 30 летнего возраста. Для лечения туберкулеза применяют препараты I ряда: изониазид (тубазид), его производные аналоги, парааминосалициловая кислота (ПАСК) и ее производные, а также антибиотики стрептомицинового ряда. Препараты II ряда: антибиотики циклосерин, канамицин, а также химиотерапевтические препараты: тибонэтионамид и др. По ДOTS программе применяют 5 антибиотиков: изониазид, пиразинамид, этамбутол, стрептомицин и рифампицин.

Возбудитель дифтерии – *Corynebacterium diphtheriae*, в морфологическом отношении эти бактерии характеризуются тем, что клетки буловидно утолщены на концах. Возбудители дифтерии – прямые или слегка изогнутые неподвижные палочки, спор и капсул не образуют. На одном или обоих концах, содержат зерна волютина. Для их обнаружения используют метод окрашивания по Нейссеру, по Граму окрашиваются

положительно. Растет на простых питательных средах, содержащих сыворотку или кровь – РУ и Леффлера. Через 8-12 ч образуются выкупные, величиной с булавочную головку колонии серовато-белого цвета. Колонии не сливаются, вследствие чего культура приобретает вид шагреновой кожи. На бульоне рост проявляется в виде помутнения, либо бульон остается прозрачным, а на его поверхности образуется нежная пленка. Возбудитель дифтерии разлагает глюкозу, мальтозу, галактозу с образованием кислоты без газа, имеют цистиназу, не имеют уреазы и не образуют индола. У возбудителя дифтерии обнаружено несколько десятков соматических антигенов. Существуют три основных варианта (биотипа) дифтерийной палочки: *gravis*, *intermedius* и *mitis*. Возбудитель дифтерии устойчив к пониженным температурам, хорошо переносит высушивание. Источником инфекции является человек. Пути передачи инфекции: воздушно-капельный, контактно – бытовой, алиментарный. Иммуитет после перенесенного заболевания – прочный, стойкий, фактически пожизненный, повторные заболевания наблюдаются – редко. О наличии или отсутствии антитоксического иммунитета можно судить по реакции Шика. Микробиологическое исследование при дифтерии проводят бактериоскопическими и бактериологическими методами. Материал берут двумя ватными стерильными тампонами, один из которых используют для приготовления мазков, другой для посева. Мазки окрашивают по Нейссеру и Граму. Для точной идентификации возбудителя проводят бактериологическое исследование. Для бактериологического исследования материал засевают на элективные питательные среды: среду Клауберга (питательный агар с теллуридом натрия, глицерином и дефибринированной кровью) для получения чистой культуры. Дифтерийная палочка образует на свернутой сыворотке мелкие круглые колонии с уплотнением в центре. При сплошном росте поверхность культуры напоминает шагреновую кожу. На теллуридовой среде бактерий дифтерии биовара *gravis* формируют колонии серовато-черного цвета с радикальной исчерченностью поверхности напоминающей цветок маргаритки, тип *mitis* – круглые выпуклые колонии черного цвета вследствие интенсивного восстановления теллура. Специфическим средством лечения дифтерии является применение противодифтерийной антитоксической сыворотки содержащей не менее 2000 МЕ в 1 мл. Эффективным методом лечения является применение антибиотиков и сульфаниламидов. С целью стимулирования выработки собственных антитоксинов можно использовать анатоксин. Основным методом борьбы с дифтерией является массовая плановая вакцинация населения. Для этой цели используются различные варианты. Вакцин содержащих дифтерийных анатоксин АКДС, АДС, АДС-М, АД и АД-М.

Возбудитель коклюша (Bordetella pertussis) - грамотрицательные палочки овоидной формы. Спор не образуют, у молодых культур и бактерий, выделенных из макроорганизма, обнаруживаются капсулы. Возбудители коклюша и паракоклюша неподвижны, строгие аэробы. Традиционная среда для выращивания коклюшной палочки – среда Борде-Жангу. На ней она растет в виде гладких, блестящих, прозрачных с ртутным оттенком колонии диаметром 1 мм на другой среде – казеиновоугольным агаре (КУА) – также на день 3-4 день вырастают гладкие колонии серовато-кремового цвета. При выращивании на жидкой среде наблюдается диффузное помутнение с придонным плотным осадком. Бордетеллы коклюша не ферментируют углеводов, не образуют индола, не восстанавливают нитраты, образуют каталазу. Бордетеллы содержат несколько антигенных комплексов. Соматический О-антиген является видоспецифическим: родовым антигеном является агглютиноген 7. Видоспецифический агглютиноген для возбудителя коклюша – 1, для паракоклюша – 14. Бордетеллы во внешней среде малоустойчивы, очень чувствительны к УФЛ и дезсредствам. Источник инфекции – больной человек. Механизм заражения – воздушно-капельной. К инфекции восприимчивы все люди, но более всего дети 1-10 лет. Иммуитет после перенесенного заболевания стойкий, пожизненный, гуморальный в крови накапливаются агглютинины, преципитины, комплемент связывающие антитела. Микробиологическая диагностика коклюша включает в себя бактериоскопическое и бактериологическое исследование. Основным методом лабораторной диагностики является бактериологическое

исследование. Материал для исследования берут носоглоточными тампонами или методом “кашлевых пластинок”. Для этого в момент появления кашля открытую чашку Петри с питательной средой подносят ко рту ребенка и держат в течение 6-8 кашлевых толчков. Материал засевают на КУА, среду Борде-Жангу или молочно-кровяной агар. При серологической диагностике коклюша применяют реакции агглютинации и РСК в основном для ретроспективного подтверждения диагноза и дифференциальной диагностики антигенных форм коклюша. Агглютинины в крови больного появляются на 3-4 неделе заболевания в титрах 1:20 и выше. В условиях массовой вакцинации детей против коклюша диагностическое значение имеет нарастание титра антител в динамике болезни, поэтому реакцию ставят повторно через 4-5 дней.

В первый период заболевания рекомендуется введение специфического противокклюшного иммуноглобулина (плацентарный или донорский) и антибиотикотерапия (стрептомицин, левомицитин, тетрациклин). Специфическая профилактика осуществляется вакциной АКДС, содержащей коклюшные бактерии фазы, убитые мертиолятом.

ВИЧ - сравнительно просто устроенный РНК-содержащий вирус, имеет сферическую форму, размер около 100 нм. Нуклеокапсид образован белками р24, р7 и р9. Белок р17 примыкает к внутренней поверхности мембраны. Белки р7, р9 связаны с геномной РНК, представленной двумя идентичными молекулами. Всего на поверхности вириона располагаются в виде своеобразных шипов 80 молекул gp120, каждая из которых связана с внутримембранным белком gp41. Эти белки вместе с двойным липидным слоем образуют суперкапсид вириона. РНК-двухспиральная, для осуществления процесса репродукции ВИЧ имеет обратную транскриптазу или ревертазу. ВИЧ имеет ряд поверхностных и сердцевинных антигенов, определяющих его серологические свойства. В настоящее время выделены ВИЧ-1, ВИЧ-2, ВИЧ-3. Вирус очень трудно культивируется в искусственных условиях, размножается только в культурах лимфоцитов, накопление невысокое. ВИЧ сравнительно малоустойчив в окружающей среде, а также к физическим и химическим факторам. ВИЧ обладает лимфотропностью благодаря тому, что на лимфоцитах Т-хелперах существуют в норме рецепторы CD-4, имеющие сродство к белку gp120 вирусам. СПИД характеризуется несколькими стадиями: 1. Лихорадочная стадия, через 1-2 мес. После инфицирования могут появиться лихорадка интоксикация, увеличение лимфатических узлов, понос и другие, 2. Бессимптомная стадия: все явления первой стадии исчезают, человек внешне здоров, однако у него появляются антитела к ВИЧ, 3. Стадия вторичных проявлений, осложнений ВИЧ инфекции. Иммуитет носит гуморальный и клеточный характер. Роль антител недостаточно выяснена. Вирусологическая и серологическая диагностика сводится к определению в жидкости и тканях организма вируса и его антигенов, а также к ВИЧ в сыворотке крови. Вирус выделяют в культуре клеток лимфоцитов, что довольно трудно в обычных условиях. Антитела к ВИЧ определяются в основном с помощью ИФА, подтверждая положительные результаты, используя метод иммуноблотинга. Лечение неэффективно, некоторые результаты дает применение азидотимидина, подавляющего репликацию вируса в клетке. Специфическая профилактика не разработана. Основные меры борьбы. Сводятся к санитарно-просветительной работе, а также к пресечению возможностей инфицирования при половых контактах, исключению условий передачи ВИЧ при медицинских манипуляциях.

7. Литература: (Приложение № 1)

8. Контроль (тесты)

1. Коринобактерии дифтерии характеризуются

- А. наличием зерен волютина
- В. наличием спор
- С. грамтрицательной окраской
- Д. кислотоустойчивостью
- Е. капсулообразованием

2. Дифтеритическое воспаление развивается
- А. на слизистых оболочках миндалин
 - В. на кожных покровах
 - С. на слизистой желудочно-кишечного тракта
 - Д. на мозговых оболочках
 - Е. в суставах
3. К антропонозному заболеванию, сопровождающемуся спазматическим кашлем, относится
- А. коклюш
 - В. дифтерия
 - С. скарлатина
 - Д. бруцеллез
 - Е. туляремия
4. Туберкулезная палочка окрашивается по методу
- А. Циля-Нильсена
 - В. Романовского-Гимза
 - С. Нейссеру
 - Д. Бурри-Гинса
 - Е. Здродовского
5. Грамположительные длинные палочки, дающие положительный ниаминовый тест, являются возбудителями... .
- А. туберкулеза
 - В. пневмонии
 - С. коклюша
 - Д. дифтерии
 - Е. скарлатины
6. Ускоренный метод Прайса для обнаружения микроорганизмов в посевах применяют при:
- А. туберкулезе
 - В. скарлатине
 - С. дифтерии
 - Д. актиномикозе
 - Е. коклюше
7. При культивировании возбудителя дифтерии в среды для подавления роста других видов бактерий добавляют
- А. теллурид калия
 - В. хлорид натрия
 - С. пенициллин
 - Д. бриллиантовый зеленый
 - Е. сульфат натрия
8. Главным фактором патогенности возбудителя коклюша является
- А. термолабильный экзотоксин
 - В. капсула
 - С. гиалуронидаза
 - Д. лецитиназа
 - Е. плазмокоагулаза
9. Вакцина АКДС используется для профилактики
- А. дифтерии
 - В. кори
 - С. туляремии
 - Д. дизентерии
 - Е. сыпного тифа

10. Приступы спазматического кашля преимущественно у детей дошкольного возраста наблюдаются при

- А. коклюше
- В. дифтерии
- С. скарлатине
- Д. туберкулезе
- Е. микоплазмоз

Занятие № 12.

1. Тема: Тип простейших. Класс саркодовые.

2. Цель: Освоить методы санитарно-микробиологического исследования воды, почвы и воздуха, пищевых продуктов.

3. Задачи обучения: Обучить методам санитарно-микробиологического исследования воды, почвы и воздуха, пищевых продуктов

4. Основные вопросы темы:

- 1. Санитарно-показательные микроорганизмы. Требования, предъявляемые к СПМ.
- 2. Санитарно-микробиологическое исследование почвы.
- 3. Санитарно-микробиологическое исследование воды.
- 4. Санитарно-микробиологическое исследование воздуха
- 5. Санитарно-микробиологическое исследование пищевых продуктов.

5. Методы обучения и преподавания: Работа в малых группах.

6. Методы оценивания: Чек-лист.

При санитарно-микробиологическом исследовании воды определяют микробное число (численность микроорганизмов в 1 мл), коли-титр или коли-индекс в 1 л воды и наличие энтерококков в 50 мл воды. При специальном санитарно-микробиологическом исследовании воды наряду с этим учитывают патогенные микроорганизмы: возбудителей дизентерии, брюшного тифа, паратифа А, Б и холеры. Установление микробного числа проводят методом культивирования или методом фильтрации с использованием мембранных фильтров. Последний является более точным. При определении микробного числа методом культивирования делают посев воды на МПА. Водопроводную воду засевают в количестве 1 мл, из естественных водоемов для засева используют разведения 1:10, 1:100 и 1:1000. Посевы инкубируют при 37 °С в течение двух суток, ведут подсчет выросших колоний в чашках и делают пересчет количества микроорганизмов на 1 мл воды. Вода считается хорошего качества, если число микроорганизмов менее 100 на 1 мл воды, сомнительной – 100–150 микроорганизмов на 1 мл, загрязненной – 150–500 микроорганизмов на 1 мл, грязной – более 500 микроорганизмов на 1 мл воды. Вода, содержащая в 1 мл 100 и более микроорганизмов, считается непригодной для питья. После установления общего микробного числа определяют бактерии группы кишечной палочки. У нас в стране действуют следующие нормативы для питьевой воды централизованного водоснабжения СанПиН 2.1.4.1074–01, для питьевой воды нецентрализованного водоснабжения СанПиН 2.1.4.544–96, согласно которым допускается не более трех кишечных палочек на 1000 мл воды. По международному стандарту вода считается превосходной, когда в 100 мл воды нет ни одной кишечной палочки; удовлетворительной – одна–три кишечные палочки; сомнительного качества – четыре–десять и неудовлетворительного качества – более десяти кишечных палочек. Кишечные палочки в санитарной микробиологии воды используются в качестве: показателя чистоты; индикатора фекального загрязнения воды; косвенного показателя загрязнения воды патогенными микроорганизмами – возбудителями кишечных инфекций. После обнаружения кишечной палочки в воде определяют энтерококки. В качестве санитарно-показательных используется два вида стрептококков: *Enterococcus faecalis* и *Enterococcus faecium*. Через мембранный фильтр пропускают 50 мл воды и мембранные фильтры выкладывают на агаризованные диагностические среды. Для обнаружения энтерококков

используют среды, содержащие 40 % желчи (рН 9.6–10.2) или среды с азидом натрия и азидом калия. На этих средах колонии энтерококков имеют черный цвет. По ГОСТу в питьевой воде не должно содержаться ни одного энтерококка в 50 мл воды. *Определение микробного числа воздуха.* Количественные микробиологические методы исследования воздуха основаны на принципах осаждения (седиментации), аспирации или фильтрации. Седиментационный метод. Две чашки Петри с питательным агаром оставляют открытыми в течение 60 мин, после чего посеы инкубируют в термостате при 37 °С. Результаты оценивают по суммарному числу колоний, выросших на обеих чашках: при наличии менее 250 колоний воздух считается чистым; 250—500 колоний свидетельствует о загрязнении средней степени, при количестве колоний более 500 — загрязненным. Аспирационный метод. Это более точный количественный метод определения микробного числа воздуха. Посев воздуха осуществляют с помощью приборов. Аппарат Кротова (рис. 8.1.1) устроен таким образом, что воздух с заданной скоростью засасывается через узкую щель плексигласовой пластины, закрывающей чашку Петри с питательным агаром. Почва является основным местом обитания многих микроорганизмов. Из почвы микробы поступают в воду и обсеменяют воздух. *Микробиологическое исследование почвы* имеет важное значение. Оно проводится при выборе участка для строительства детских учреждений, спортивных площадок, больниц, госпиталей, военных лагерей, водопроводных сооружений и других объектов. Санитарно-микробиологический анализ почвы включает определение: 1) общего количества бактерий в 1 г почвы; 2) титра санитарно-показательных микроорганизмов БГКП и *S. perfringens*; 3) термофильных бактерий в 1 г почвы; 4) по эпидемиологическим показаниям проводится исследование на наличие патогенных микроорганизмов (сальмонелл, шигелл, клостридий столбняка, ботулизма, некоторых вирусов и др.).

7. Литература: (Приложение № 1)

8. Контроль (тесты)

1. О несвежем фекальном загрязнении почвы судят по следующим микроорганизмам
 - А) клостридии перфрингенс + энтеробактерии
 - В) клостридии перфрингенс
 - С) кишечная палочка + энтерококк
 - Д) цитробактерии + энтеробактерии
 - Е) цитробактерии + кишечная палочка
2. Метод исследования воздуха, основанный на фильтрации или просасывании через специальные фильтры, жидкости
 - А) смывов
 - В) седиментационный
 - С) фильтрационный
 - Д) аспирационный
 - Е) тампонов
3. Санитарно-показательный микроорганизм воды
 - А) золотистый стафилококк
 - В) гемолитический стрептококк
 - С) кишечная палочка
 - Д) протей
 - Е) клостридиум перфрингенс
4. Загрязнение воды органическими веществами сопровождается
 - А) уменьшением анаэробных и аэробных бактерий
 - В) увеличением аэробных бактерий
 - С) увеличением анаэробных и аэробных бактерий
 - Д) увеличением анаэробных бактерий
 - Е) уменьшением анаэробных бактерий
5. Санитарно-показательный микроорганизм воздуха

- A) клостридиум перфрингенс
 - B) пневмококк
 - C) синегнойная палочка
 - D) кишечная палочка
 - E) пиогенный стрептококк
6. Микробное число воды определяют, путем посева на среду
- A) Сабуро
 - B) МПА
 - C) Эйкмана
 - D) Китта-Тарови
 - E) Эндо
7. Для определения коли-титра воды на первом этапе исследования, используют среду
- A) Вильсона-Блера
 - B) МПА
 - C) Сабуро
 - D) Эйкмана
 - E) Эндо
8. Для определения коли-титра воды на 2-этапе исследования, используют среду
- A) Эндо
 - B) МПА
 - C) Сабуро
 - D) Вильсона-Блера
 - E) Эйкмана
9. Питьевая вода считается пригодной, если общее микробное число будет составлять
- A) не более 1000 микробов в 1 л
 - B) не более 100 микробов в 1 л воды
 - C) не более 1000 микробов в 1 мл воды
 - D) не более 100 микробов в 1 мл воды
 - E) не более 10 микробов в 1 мл
10. Коли-индекс питьевой воды
- A) более 3
 - B) 100
 - C) 10
 - D) 50
 - E) менее 3

Занятие № 13.

1. Тема: Тип простейших. Жгутиковые и инфузории. Класс споровики.

2. Цель: Изучение паразитарных представителей типа Простейших.

3. Задачи обучения: Обучить микробиологической диагностике заболеваний, вызванных простейшими.

4. Основные вопросы темы:

- 1. Классификация и основные черты строения типа Простейших.
- 2. Особенности экологии, морфологии, циклов развития представителей типа Простейших.
- 3. Пути заражения, патогенное действие паразитических простейших.
- 4. Методы диагностики протозойных болезней.
- 5. Принципы лечения и меры профилактики протозойных заболеваний.

5. Методы обучения и преподавания: Развернутая беседа.

6. Методы оценивания: Чек-лист.

Простейшие относятся к наиболее распространенным организмам в царстве животного мира. Среди них как свободноживущие, так и паразитарные. Тело П. состоит из одной клетки, но функционирует как целый организм; большая их часть имеет

микроскопические размеры. Из 65 тыс. видов П. более 10 тыс. – являются паразитами, способными вызывать заболевания. Различные виды имеют, особую внутреннюю организацию, но для всех П. есть ряд общих особенностей. Жизненный цикл простейших характеризуется наличием нескольких стадий, на некоторых они имеют разную форму и внутреннюю организацию: активный трофозоит – питающаяся и передвигающаяся; циста – неподвижная стадия простейших, спорозоит, мерозоит Инцистирование – способ переживания неблагоприятных условий. При восстановлении благоприятных условий из цисты выходит активный трофозоит; это явление называется – эксцистирование. Паразитические простейшие инцистируются, попадая во внешнюю среду, и так переносится ветром, водой, животными. Органоиды движения: жгутики и реснички (постоянные образования) и псевдоподии (временные выросты цитоплазмы). Болезни вызываемые П., называются протозойными; патогенные П. Паразитируют в различных органах и тканях человека. По локализации в организме человека простейшие могут быть отнесены к двум большим группам: кровянопаразиты (возбудители малярии, лейшманиозов, трипаносомоз) и паразиты пищеварительной системы и мочевых путей (амебы, лямблии, балантидий, трихомонады и др.). По механизму передачи болезни, вызываемые патогенными простейшими, подразделяются на кишечные (фекально-оральная передача), трансмиссивные (с переносчиком) и контактные. В организме человека живут и размножаются более 30 видов простейших. К типу простейших относятся классы: Sarcodina (саркодовые), Flagellata (жгутиковые), Sporozoa (споровики), Infusoria (инфузории).

7. Литература: (Приложение № 1)

8. Контроль (тесты)

1. Токсоплазма относится к классу ...
 - А. споровиков
 - В. саркодовых
 - С. жгутиковых
 - Д. инфузорий
 - Е. сосальщиков
2. Паразитическими представителями класса жгутиковых являются ...
 - А. лямблия кишечная и лейшмания висцеральная
 - В. токсоплазма и лямблия кишечная
 - С. лейшмания висцеральная и плазмодий малярийный
 - Д. плазмодий малярийный и амеба ротовая
 - Е. амеба ротовая и балантидий кишечный
3. Простейшее, паразитирующее в тонком кишечнике:
 - А. лямблия кишечная
 - В. трипаносома крузи
 - С. балантидий кишечный
 - Д. амеба дизентерийная
 - Е. амеба ротовая
4. Трансмиссивным путем можно заразиться ...
 - А. лейшманией
 - В. лямблией
 - С. токсоплазмой
 - Д. балантидием
 - Е. амебами
5. Для диагностики висцерального лейшманиоза исследуется биологический материал - ...
 - А. пунктат лимфатических узлов и костного мозга
 - В. моча

- С. кровь
 - Д. фекалии
 - Е. мазок из кожных язв
6. Балантидий относятся к классу:
- А. инфузорий
 - В. саркодовых
 - С. жгутиковых
 - Д. споровиков
 - Е. сосальщиков
7. Органы движения у балантидия ...
- А. реснички
 - В. псевдоподии
 - С. отсутствуют
 - Д. оокинеты
 - Е. ложноножки
8. В диагностике лямблиоза исследуется ...
- А. содержимое 12-перстной кишки
 - В. мазок из выделений мочеполовых путей.
 - С. плацента
 - Д. пунктат костного мозга
 - Е. мазок крови
9. Инвазионной стадией лямблиоза являются ... цисты.
- А. четырехядерные
 - В. одноклеточные
 - С. двухклеточные
 - Д. трехклеточные
 - Е. пятиклеточные
10. Урогенитальные трихомонады паразитируют ...
- А. только в мочеполовых путях
 - В. только в толстом кишечнике
 - С. в тонком и толстом кишечнике
 - Д. в мочевого пузыря
 - Е. в матке

Занятие № 14.

1. Тема: Медицинская паразитология: Тип членистоногие. Класс паукообразных. Отряд клещей. Класс насекомых.

2. Цель: Изучение паразитарных представителей типа Членистоногих.

3. Задачи обучения: Обучить микробиологической диагностике заболеваний, вызванных представителями членистоногих.

4. Основные вопросы темы:

1. Общая характеристика типа Членистоногих.
2. Характеристика класса Паукообразных, отряда Клещи.
3. Строение.
4. Жизненный цикл.
5. Заболевания, вызванные клещами и их профилактика.

5. Методы обучения и преподавания: Работа в малых группах.

6. Методы оценивания: Чек-лист.

Паукообразные - класс (Арахниды) членистоногих беспозвоночных животных в подфилуме Chelicerata. Паукообразные названы в честь мифической фигуры -Арахны. Они - в основном сухопутные артроподы, включают приблизительно 65 000 - 73 000 разновидностей, в том числе пауков, скорпионов, сенокосцев и клещей. Паукообразных

можно легко отличить от насекомых по тому признаку, что паукообразные имеют восемь ног, тогда как насекомые имеют шесть. Хелицеры служат, чтобы размягчать частицы пищи. Первая постротовая пара выступающих конечностей – педипальпы (подобные ногам ротовые органы), у некоторых разновидностей приспособлены к поиску и захвату добычи или репродуктивным функциям. Личинки клещей имеют только шесть ног; четвертая пара появляется, когда они линяют в нимф. Кроме того паукообразных отличает тот факт, что они не имеют усиков и крыльев. Они обладают двусегментным телом, состоящим из головогруды и брюшка: головогрудь образована в результате слияния цефаллона (головы) и грудной клетки. Клещи (Acarina) - таксон паукообразных состоящий из 2-3 отрядов или надотрядов: Акариформные, Паразитоформные, и Опилоакариформные. Большинство клещей – маленького размера (около 0.080-1.00 мм), но гиганты среди клещей (некоторые иксодовые клещи и красные бархатные клещи) могут достигать длины 10-20 мм.

7. Литература: (Приложение № 1)

8. Контроль (тесты)

1. Тело насекомых состоит:

- А. головы, груди и брюшка
- В. головогруды и брюшка
- С. головы и несегментированной груди
- Д. сегментированного брюшка и головы
- Е. сегментированной головы и несегментированного брюшка

2. Тело насекомых несет ... ног.

- А. три пары
- В. две пары
- С. четыре пары
- Д. пять пар
- Е. шесть пар

3. Крылья насекомых находятся на ... в количестве ... пар.

- А. груди; 2
- В. брюшке; 3
- С. голове; 2
- Д. груди; 3
- Е. брюшке; 2

4. Ротовой аппарат насекомых состоит из ... пар конечностей.

- А. трех
- В. двух
- С. четырех
- Д. пяти
- Е. шести

5. К насекомым с неполным превращением относятся ...

- А. тараканы.
- В. блохи.
- С. мухи.
- Д. москиты.
- Е. оводы.

6. Нервная система членистоногих ... типа.

- А. узлового
- В. диффузного
- С. трубчатого
- Д. ганглиозностволового
- Е. смешанного

1. **Тема:** Медицинская паразитология: тип Плоские черви. Тип Круглые черви.
2. **Цель:** Изучение паразитарных представителей типа плоских и круглых червей.
3. **Задачи обучения:** Обучить микробиологической диагностике заболеваний, вызванных представителями плоских и круглых червей.
4. **Основные вопросы темы:**
 1. Общая характеристика плоских червей.
 2. Характеристика класса трематод.
 3. Строение. Жизненный цикл.
 4. Заболевания, вызванные трематодами и их профилактика.
 5. Общая характеристика ленточных червей.
 6. Характеристика класса нематод.
 7. Строение. Жизненный цикл.
 8. Особенности биологии, жизненного цикла человеческой аскариды.
 9. Особенности профилактики острицы.
 10. Аутоинвазия и реинвазия.
 11. Патогенное действие трихинеллы.
 12. Диагностика власоглава.
 13. Заболевания, вызванные нематодами и их профилактика.
14. **5. Методы обучения и преподавания:** Дискуссия.
15. **6. Методы оценивания:** Чек-лист.

Трематоды (Trematoda), дигенетические сосальщики (Digenea), класс типа плоских червей. Взрослые формы паразитируют в позвоночных животных и человеке, личинки — большей частью в моллюсках, иногда в др. беспозвоночных. Около 7000 видов; распространены широко. Тело обычно удлинённое, уплощённое, листовидное, реже — цилиндрическое или грушевидное. Для типичных Т. характерны 2 присоски — ротовая (на переднем конце тела) и брюшная (чаще в средней части тела на брюшной стороне). На дне передней присоски расположено ротовое отверстие, у ряда форм оно — в брюшной присоске. Покровы вместе с расположенными под ними слоями мускулатуры образуют кожно-мускульный мешок, глубже которого располагаются внутренние органы. Полости тела нет; имеются пищеварительная, выделительная, нервная и половая системы. Нет кровеносной системы и органов дыхания. Половая система занимает большую часть тела. За немногими исключениями (отряды Schistosomatida, Didymozoidata) Т. обоеполы (гермафродиты). Почти все Т. откладывают яйца, некоторые — живородящи, так как личинки у них вылупляются из яиц ещё в матке. Характерны сл. личиночные стадии: ресничная личинка - мирацидий, мешковидная неподвижная спороциста, редии, церкарии — хвостатые подвижные личинки. У отдельных видов Т. цикл развития усложнён (спороцисты и редии могут давать дочерние поколения), у др. упрощён (выпадение некоторых стадий). В цикл может вклиниваться резервуарный хозяин. Многие виды Т. известны как возбудители трематодозов. Меры по предупреждению заражения животных и человека Т. основаны на детальном знании их жизненных циклов. *Ленточные черви* (Cestoda) - класс паразитических плоских червей (Platyhelminthes). Представители этого таксона полностью утратили пищеварительную систему. Некоторые виды - опасные паразиты человека; вызываемые ими заболевания носят название цестодозы. В традиционной трактовке жизненный цикл цестод представляет собой онтогенез одной особи, сменяющей нескольких хозяев. Дефинитивные (способные к половому размножению) стадии паразитируют в кишечнике водных и наземных позвоночных. Стадии, обитающие в промежуточных хозяевах (позвоночных и беспозвоночных), могут локализоваться в тканях и полостях тела. Наиболее известные представители: Отряд псевдофиллид (Pseudophyllidea): Широкий лентец (*Diphyllobothrium latum*). Отряд циклофиллид (Cyclophyllidea): Бычий цепень (*Taeniaraynchus saginatus*). Свиной солитер (*Taenia solium*). Эхинококк (*Echinococcus*). Овечий мозговик (*Multiceps multiceps*). Нематодозы (Nematodoses) — гельминтозы, вызываемые нематодами — круглыми червями

класса Nematoda. Среди других гельминтозов Н. имеют наибольшее значение в патологии человека, большинство из них — геогельминтозы; развитие их яиц или личиночных форм происходит в почве. Филяриатозы — трансмиссивные биогельминтозы; передача их возбудителей связана с насекомыми-переносчиками (комарами, мотками, слепнями). Аскаридоз и трихоцефалез распространены в странах умеренного и теплого климата. Анкилостомидозы и стронгилоидоз характерны для влажных субтропиков и тропической зоны, стронгилоидоз встречается и в зоне умеренного климата. Трихинеллез — биогельминтоз, при котором заражение чаще происходит через инвазированное личиночными стадиями трихонелл мясо свиней, — встречается повсеместно от полярных широт до экватора, как и энтеробиоз — контактный гельминтоз человека. В странах бывшего СССР наиболее часто наблюдаются следующие нематодозы: аскаридоз, энтеробиоз, трихоцефалез, токсокароз, в отдельных регионах — анкилостомидозы, трихинеллез, стронгилоидоз.

7. Литература: (Приложение № 1)

8. Контроль (тесты)

1. Инцистируются в водной среде личинки ... сосальщика.
 - А. печеночного
 - В. легочного
 - С. кошачьего
 - Д. кровяного
 - Е. ланцетовидного
2. Сосальщики относятся к классу:
 - А. трематода
 - В. нематода
 - С. цестода
 - Д. турбеллария
 - Е. коловраток
3. Для сосальщиков характерна ... форма тела.
 - А. плоская
 - В. круглая
 - С. овальная
 - Д. прямоугольная
 - Е. звездчатая
4. Органами фиксации в теле хозяина являются ...
 - А. присоски.
 - В. коноиды.
 - С. крючья.
 - Д. ботрии.
 - Е. роптрии.
5. Сосальщики имеют две присоски -
 - А. ротовую и брюшную
 - В. брюшную и головную
 - С. головную и ротовую
 - Д. головную и боковую
 - Е. ротовую и боковую
6. Нематодозами являются заболевания:
 - А. стронгилоидоз и трихинеллез.
 - В. трихоцефалез и фасциолез.
 - С. описторхоз и дракункулез.
 - Д. тениоз и энтеробиоз.
 - Е. токсокароз и парагонимоз.
7. Для нематод характерна ... форма тела.

- А. круглая
 - В. плоская
 - С. овальная
 - Д. прямоугольная
 - Е. звездчатая
8. Исследование фекалий человека на наличие яиц нематод используется для обнаружения ...
- А. аскариды.
 - В. угрица.
 - С. филярии.
 - Д. ришты.
 - Е. трихинеллы.
9. Личиночная стадия, имеющая овальную форму, ресничный покров, пигментные глазки и зародышевые клетки – это ...
- А. мирацидий.
 - В. редия.
 - С. марита.
 - Д. спороциста.
 - Е. церкарий.
10. Личинки сосальщиков в теле первого промежуточного хозяина размножаются:
- А. партеногенетически.
 - В. вегетативным способом.
 - С. фрагментацией.
 - Д. спорообразованием.
 - Е. почкованием.

На русском языке

Основная:

1. Микробиология: учебник / под ред. В. В. Зверева, М. Н. Бойченко. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2012. - 608 с. : ил.
2. Микробиология, вирусология: руководство к практическим занятиям: учебное пособие / под ред. В. В. Зверева. - ; Мин. образования и науки РФ. Рекомендовано ГБОУ ДПО "Российская мед. акад. последипломного образования" Мин. здравоохранения РФ. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 360 с.
3. Сейтханова Б.Т. Учебное пособие к лабораторным занятиям по частной микробиологии (кишечные инфекции): учеб. Пособие. – Шымкент, 2012 г
4. Тлепов, А. А. Микробиология: учебное пособие для высш. учеб. заведений / А. А. Тлепов. - Алматы : Эверо, 2011. - 314

На казахском языке

Основная:

1. Жеке микробиология. 1 бөлім. Медициналық бактериология : оқу құралы / Ғ. Т. Алимжанова [ж/б.]. - Алматы : Эверо, 2016. - 380 бет. с.
2. Жеке микробиология. 2 бөлім. Медициналық протозоология, микология және вирусология : оқу құралы / Ғ. Т. Алимжанова [ж/б.]. - Алматы : Эверо, 2016. - 272 бет. с.
3. Медициналық микробиология, вирусология және иммунология : оқулық. 2 томдық. 1 том / қазақ тіліне ауд. Қ. Құдайбергелұлы ; ред. В. В. Зверев. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2016. - 416бет с.
4. Медициналық микробиология, вирусология және иммунология: оқулық. 2 томдық. 2 том / қаз. тіл. ауд. Қ. Құдайбергелұлы. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2016. - 480 бет. с.
5. Нуржанова, А. У. Микробиология және вирусология: оқу құралы / А. У. Нуржанова, М. Ш. Сералиева, Н. У. Абдукасымова. - ; Шымкент мед. колледж. оқу-әдіст. кеңесінде талқыланып, баспаға ұсынған. - Шымкент : "Нұрлы Бейне", 2012. - 272 бет. с.

Дополнительная:

1. Микробиология, вирусология: руководство к практическим занятиям : учебное пособие / под ред. В. В. Зверева. - ; Мин. образования и науки РФ. Рекомендовано ГБОУ ДПО "Российская мед. акад. последипломного образования" Мин. здравоохранения РФ. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 360 с.
2. Ткаченко К. В. Микробиология: конспект лекций / К. В. Ткаченко. - М.: Эксмо, 2007
3. Ткаченко К. В. Микробиология: конспект лекций / К. В. Ткаченко. - М.: Эксмо, 2006

На английском языке

1. Murray P. R., Rosenthal K. S., Pfaller M. A. Medical Microbiology. - Mosby, 2015
2. W. Levinson McGraw-Hill. Review of Medical Microbiology and Immunology, 2014

Электронные ресурсы:

1. Алимжанова, Ғ. Т. Жеке микробиология. 1-2 бөлім [Электронный ресурс] : оқу құралы / Ғ. Т. Алимжанова. - Электрон. текстовые дан. (60.9Мб). - Алматы : Эверо, 2016. - 380 бет. эл. опт. диск (CD-ROM).
2. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. В 2 т. Т.1, 2 [Электронный ресурс] : учебник / под ред. В. В. Зверева, М. Н. Бойченко. - Электрон. текстовые дан. (47,3 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2011. - 448+480 с. эл. опт. Диск
3. Сейтханова, Б. Т. Учебное пособие к лабораторным занятиям по частной микробиологии (кишечные инфекции) [Электронный ресурс] : учебное пособие . - Электрон. текстовые дан. (588 Кб). - Шымкент : Б. и., 2007
4. Шоқанов, Н. Микробиология [Электронный ресурс] : оқулық / Н. Шоқанов, С. Сағындықова, Ф. Серікбаева. - Электрон. текстовые дан. (24,9 Мб). - Алматы : Арыс баспасы, 2003. - 192 эл. опт. диск

5. Практикум к лабораторным занятиям по общей микробиологии [Электронный ресурс]: учебно-метод.пособие / Р. Т. Джанабаев [и др.]. -Ш., 2004. - эл. опт. диск (CD-ROM).
6. Гусев М. В. Микробиология [Электронный ресурс] : учеб. для студ. биологич. ун-тов [Электронный ресурс]. –3-е изд. - М. , 2001

Электронная база

Электронды кітапхана	http://lib.ukma.kz
Электронды каталог	
ішкі пайдаланушылар үшін	http://10.10.202.52
сыртқы пайдаланушылар үшін	http://89.218.155.74
Республикалық жоғары оқу орындары	http://rmebrk.kz/
аралық электронды кітапхана	
«Студент кеңесшісі» Медициналық	http://www.studmedlib.ru
ЖОО электронды кітапханасы	
«Параграф» ақпараттық жүйе	https://online.zakon.kz/Medicine
«Медицина» бөлімі	
«Заң» құқықтық ақпараттың	https://zan.kz
электронды дереккөзі	
Ғылыми электрондық кітапхана	https://elibrary.ru/
«BooksMed» электронды кітапханасы	http://www.booksmed.com
«Web of science» (Thomson Reuters)	http://apps.webofknowledge.com
«Science Direct» (Elsevier)	https://www.sciencedirect.com
«Scopus» (Elsevier)	www.scopus.com
PubMed	https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed