Лекционный комплекс

Дициплина: «Микробиология и вирусология»
Образовательная программа: «Акушер»
Всего часов / объем кредитов KZ: 48/2
Курс: 1 курс
Семестр: I
Аудиторные занятия: 12

Шымкент-2023 г.

Лекционный комплекс разработан в соответствии с рабочей программой (силлабус) «Микробиология и вирусология» и обсужден на заседании кафедры

Зав.кафедрой, профессор, д.м.н.: _____ Сейтханова Б.Т.

«13» 06 2023 г. Протокол №11

Лекция №1

Тема: Общая микробиология.История развития микробиологии и вирусологии. Микробиологическая лаборатория. Микроскоп. Методы микроскопических исследований**.** Классификация, морфологические основы микроорганизмов

2.Цель: Ознакомить обучающихся с морфологией структуры бактериальных клеток и вирусов и их роли в патологии человека. Объяснить обучающимся цели и задачи морфологической основы и классификации микроорганизмов.

3.Тезисы лекции.

Микробиология (в переводе с греческого языка micros – маленькая, bios – живая, logos - учение) – наука, изучающая мелкие живые организмы, их строение и биологические, биохимические свойства и роль в процессах, протекающих в природе, полезность и вред в жизни человека.

Цель микробиологии -изучение физиологии, генетики, экологии и биохимии микроорганизмов. К микроорганизмам относятся различные бактерии, актиномицеты, грибы, водоросли и простейшие. Разнообразие микробного мира настолько великое, что в нем встречаются многочисленные и разнообразные полезные и непригодные микроскопические организмы. Они играют большую роль в природе, в различных отраслях производства, в сельском хозяйстве, в жизни человека, в организме животных и др. Один из видов микроорганизмов является основой циркуляции веществ и энергии в природе. Многие виды микроорганизмов в процессе эволюции были адаптированы к живым организмам и обладают паразитическими свойствами. Паразиты-возбудители различных инфекционных заболеваний животных, растений и людей.

Микробиологические отделения. В соответствии с различными потребностями и целями народного хозяйства эта наука подразделяется на различные сферы науки: общая микробиология, техническая или промышленная микробиология, пищевая микробиология, сельскохозяйственная микробиология, геологическая микробиология, санитарная микробиология, медицинская микробиология, эпидеминология, ветеринарная миробиология и вирусология.

Микробиологические методы исследования:

Микроскопическое-разработка различных препаратов из микроорганизмов, исследование размеров клеток бактерий, формы клеток, их подвижности с помощью световых и электронных микроскопов.

Бактериологически-разведение микроорганизмов в искусственных и естественных питательных средах, выделение их чистых культур, изучение роста микроорганизмов, их биохимических, физиологических и других культурных свойств.

Заражение животных эпизоотическими формами для выделения биологически известных возбудителей заболеваний, изучение вирулентности эпизоотических объектов и наличия токсичных веществ.

Установление диагноза с помощью реакций серологически – иммунных антител.

Аллергические-определение состояния повышенной чувствительности организма с помощью введенного в организм аллергена.

Основные этапы развития микробиологической науки:

1. Период формирования эмпирических знаний (период до создания микроскопа).
2. Морфологический период. Открытие микроорганизмов.
3. Физиологический период (начинается в 1875г.) - л. Пастера и Р. Кох эпоха.
4. Иммунологический этап-формирование иммунологии.
5. Один из основных этапов микробиологической науки – открытие антибиотиков.

6. Молекулярно-генетический период развития микробиологической науки в современном мире.
История развития микробиологии в Казахстане.

Развитие миробиологии в Казахстане стало развиваться во время Великой Отечественной войны и в последующие годы. Первоначально в 1946 году в президиуме Казахской ССР был создан сектор микробиологии, в составе которого 3 лаборатории. Это техническая, сельскохозяйственная микробиология и антибиотики. Основоположником микробиологии в Казахстане стал Д. Л. Шамис, член-корреспондент КазССР. В годы войны в Институте почвоведения, А. Н. КазССР работал видный почвовед Д. М. Новогрудский.

В апреле 1956 года лаборатория вирусологии впервые в республике по патологическому сектору микробиологии было создано академическое научное учреждение общей и бытовой, сельскохозяйственной микробиологии – Институт микробиологии и вирусологии Академии наук Казахской ССР.

Развитие биотехнологии.В послевоенные годы под руководством Д. Л. Шамиса развивалась промышленная микробиология в Казахстане. В микробиологии, необходимой для промышленности, повысили состав сырья для производства хлебобулочных изделий и виноделия. Предлагали новые виды дрожжей, то есть предлагали использовать комбинированные культуры дрожжей для закваски хлеба. В 60-70 годах Р. Д. Зубкова была значительной работой в дрожжевой микрофлоре виноделия в районах Казахстана.

Лаборатория оснащается оборудованием: биологический иммерсионный микроскоп, вспомогательное оборудование и освещение, люминесцентный микроскоп (фазово-контрастная структура, конденсор с матовой полосой и др.), термостат, анаэростат, стерилизационные аппараты (автоклав, Кох-аппарат, сушильный шкаф, рН метры, дистиллятор, центрифуги фильтрующие аппараты. Холодильник, ватное лекарственное пробок, комплект оборудования (запатель шпатель, игла, пинцет и т. д.) лабораторная посуда (пробирка, колба, Петри блюдо, флакон, ампула, пипетка и т. д.) Все помещения лаборатории должны быть обеспечены вентиляцией и водопроводной канализацией, электроэнергией. В больших лабораториях, стены которых окрашены или облицованы кафельной плиткой, имеются термостатные помещения для приема большого количества микроорганизмов.

Для выращивания и хранения культур в микробиологических лабораториях для стерилизации лабораторной посуды и т. д. используются следующие аппараты::

1) *Термостат* – в этом аппарате температура поддерживается равномерно. Основные оптимальные температуры размножения микроорганизмов 37оС.

2) *Микроанаэростат* - аппарат для выращивания микроорганизмов в анаэробных условиях.

3) *Холодильник* – это хранит культуры микроорганизмов, питательную среду, кровь, вакцины, сыворотки и другие биологически активные препараты, которые разрушаются.

4) *Центрифуга* – применяется для извлечения микроорганизмов, эритроцитов других клеток из неоднородных жидкостей.

5) *Сушильно* – стерилизационный шкаф Пастеризационная печь – воздушная стерилизация лабораторной посуды и других материалов.

После работы с возбудителями инфекции в микробиологической лаборатории медицинского учреждения необходимо строго соблюдать внутренний порядок во избежание заражения.

При входе в лабораторию для работы обязательно необходимо заменить халаты, шапки, обувь.

- В лаборатории запрещается курить, принимать пищу.

-Рабочее место должно быть укомплектовано в соответствии с порядком, излишки персонала должны храниться в специальном помещении.

- Неосторожно зараженный материал следует тщательно обтирать и подвергать дезинфекции.

Наносить в использованный дезинфицирующий раствор (пипетки, зеркало, шпатели, хлопковые тампоны). Пинцет, бактериальные петли, иглы обеззараживают в огне.

В результате микроскопирования интерференциода можно оценить проницаемость мембран, активность ферментов, клеточную мембрану объекта исследования.

Морфология микроорганизмов изучает их внешний вид, формы и особенности структуры, способность к движению, спорообразованию, способы размножения. Морфологические признаки играют большую роль в познании и классификации микроорганизмов. С ранних времен живой мир разделен на два царства: царство растений и царство животных. При открытии мира микроорганизмов их разделили на отдельное царство.

Таким образом, до XIX века все живые существа разделили на три царства. При первой классификации микроорганизмов вначале на основе их классификации лежали морфологические признаки, так как человечество не знало, кроме того, ничего. В конце XIX века описывались различные виды; различные ученые, особенно ботаники делили микроорганизмы на группы, принятые для классификации растений. В 1897 году для систематизации микробов, наряду с морфологическими признаками, стали использоваться и физиологические признаки. Научно доказано, что при более поздней классификации недостаточно обосновывающих только одного из признаков. Поэтому использует комплекс знаков:

-морфологические (форма клеток, размеры, подвижность, размножение, спорообразование, окраска по Грам);

- культурная (характер роста в жидких и плотных питательных средах);
- физиолого-биохимические (характеристика собираемых продуктов));
- генотипические (физико-химические свойства ДНК).

Генетическая систематизация позволяет определить вид микроорганизмов не по аналогии, а по родству. Доказано, что в процессе развития микроорганизмов в различных условиях не изменяются нуклеотидные составы совокупности ДНК. S - и R-формы одинаковы по составу ДНК. Хотя они относятся к различным системным группам, выявлены микроорганизмы с нуклеотидным содержанием ДНК: кишечные палочки и некоторые коринебактерии. Это показывает, что при систематизации (таксономии) микробов необходимо учитывать различные признаки.

До ближайшей клеточной структуры все живые существа разделили на две группы (царство) в зависимости от органеллы, состава стенки клеток и других признаков ядра и цитоплазмы:

1.1 *Прокариоты* - до ядро (без выраженного ядра, представляют организмы с молекулой ДНК кольцевой формы; в состав клеточной стенки входят пептидогликан (муреин) и тейхойная кислота; рибосомы имеют константу 70 седиментации; энергетический центр клетки находится в мезосоме и не содержит органелл).

1.2 Эукариоты-ядро (с выраженным ядром, отделенным от цитоплазмы оболочкой; в клеточной стенке отсутствуют пептидогликан и тейхой кислоты; крупные рибосомы цитоплазмы; константа седиментации 80; энергические процессы осуществляются в митохондрии; имеют комплекс Гольджи из органелл и др.).

Позже выяснилось, что среди микроорганизмов имеются неклеточные формы – вирусы, поэтому третья группа (царство) – вира.

Основными (нижними) таксономическими единицами являются вид. Виды объединяются в родство, родства – в родство, , родства – в ряды, ряды – в классы, классы – в разделы, разделы-в царство.

Вид-это совокупность одной генотипной особи с выраженным фенотипным сходством.

Культура-микроорганизмы, полученные от животных, человека, растений или субстратов внешней среды и выращенные в питательной среде.

Штамм-чистая культура микроорганизмов, выделенная из различных сред обитания и отличающаяся от других представителей вида. Например, кишечная палочка, выделенная из организма человека, крупного рогатого скота, водоема, почвы, может иметь различные штаммы.
Прокариоты (бактерии и актиномицеты). Бактерии (прокариоты) - это большая группа микроорганизмов (около 1600 видов), подавляющее большинство из которых одноклеточные. Формы и размеры бактерий. Основные формы бактерий: шаровидная, палочкообразная и изогнутая. *Шаровидные бактерии*-кокки, которые обладают обычной шаровидной формой, встречаются как плоские, овальные или горохообразные формы. *Кокки* могут быть одноклеточными – монококками (микроки) или в связанном с различными соединениями виде: двойными – диплокками, четырехклеточным – тетракками, длинной или короткой цепочкой – стрептокками, а также в виде двух слоев сарцины, собранные из восьми клеток в виде кубовидной формы (в виде пачки). Может встречаться и в виде стафилокков, собранных в неправильной форме.
Палочкообразные бактерии могут быть в виде диплобактерий, цепей трех – четырех и более клеток-стрептобактерий. В зависимости от соотношения между длинной и толщиной палочки будет различаться. Изогнутые или змеевизированные бактерии различаются по длине, толщине и степени пряжи. Палочки слегка изогнутыми запятыми – вибрион, штопорообразные палочки с одной или несколькими пряжками – спириллы, а мелкие палочки с большим количеством пряжи-спирохеты. Благодаря использованию электронного микроскопа для исследования микроорганизма из природных субстратов обнаружены бактерии, обладающие специфической формой клеток: замкнутый или открытый круг (тороиды); с культурами; в червообразной форме – с тонкими краями; даже шестиконечная звезда.

Количество бактерий очень мелкое: от одной десятой части микрометра (мкм) до нескольких микрометров. Средний размер тела большинства бактерий составляет 0,5-1 мкм, а длина палочкообразных бактерий-2-5 мкм. Также встречаются бактерии, которые значительно превышают средний объем, а некоторые находятся при просмотре с обычным оптическим микроскопом. Форма тела бактерий может изменяться в зависимости от возраста и состояния роста, как и количество. Однако, как известно, в относительно устойчивых условиях бактерии сохраняют характерную дозу и форму обитания. Масса бактериальной клетки очень маленькая, приблизительно 4-10-13 г.

Строение бактериальных клеток. Ультраструктура клеток прокариотных органов, к которым относятся бактерии, имеет основные особенности. Клеточная стенка (оболочка) - важнейший структурный элемент многих бактерий. В долю клеточной стенки входят сухие вещества клеток от 5 до 20%. Он обладает эластичностью, является механическим барьером между протопластом и окружающей средой, придавая клетке определенную форму. В состав клеточной стенки входит специальное гетерополимерное соединение для прокариотических клеток-пептидогликан (муреин), что не происходит в клеточной стенке эукариотических органов. Согласно предложенному датскому физику Х. Грам (1884 г.) методу окраски бактерии делятся на две группы: грам положительный и грам отрицательный

В то время как *грамположительные клетки* держат окраску, а грам отрицательные клетки не держат окраску, что связано с химическим составом и ультраструктурными особенностями их клеточных стенок. Клеточная стенка положительных бактерий утолщает, аморфная, большую часть которых составляют муреин (от 50 до 90% сухой массы клеточной стенки) и тейхойовая кислота. Клеточные стенки отрицательных бактерий инфицируются, образуют их в большом количестве липидов, небольшого муреина (5-10%) и не содержат тейхой кислоты.
Клеточная стенка бактерий часто покрыта слизистой.

Слизистая оболочка может быть тонкой и значительно густой, может образовать капсулу. Часто капсулы по размерам значительно превышают бактериальную клетку. Слизистость клеточной стенки иногда становится настолько сильной, что капсулы этих отдельных клеток объединяются в массу слизистой (зоогелы), которые проникают в бактериальные клетки. Слизистые вещества, образующиеся некоторыми бактериями, не хранятся как компактная масса вокруг клеточной стенки, но распространяются на окружающую среду. Слизистые бактерии могут превращаться в целую слизистую массу, когда они быстро размножаются в жидких субстратах. Это явление иногда наблюдается в настойке свеклосодержащего сахара при производстве сахара. Сахарный сироп в кратчайшие сроки может превращаться в слизистую массу скольжения. Мясо, колбаса, сыр приводит к слизистости; наблюдается складирование молока, соуса, заквасанных овощей, пива, вина. Интенсивность образования слизистой оболочки и ее химический состав зависят от вида бактерий и условий культивации.

Капсула обладает полезными свойствами,защищает слизистую клетку от неблагоприятных ситуаций – во многих бактериях в таком случае резко повышается слизистость. Капсула защищает клетки от механических повреждений и высыхания, образует дополнительный осмотический барьер, препятствует проникновению фагов, антител, иногда может быть источником запаса питательных веществ**.**

Цитоплазменная мембрана отделяет клеточную стенку от внутренних клеток. Это является основной структурой любой клетки. При нарушении целостности цитоплазменной мембраны клетки теряют жизнеспособность. На долю цитоплазменной мембраны приходится 8-15% сухих веществ клеток. В мембране содержится до 70-90% клеточного липида, его толщина составляет от 7 до 10нм. Он проявляется в виде трехслойной структуры, состоящей из одного липидного слоя в разрезе клеток с электронным микроскопом и двух смежных к нему поверхностей. Цитоплазменная мембрана проявляется четко, образуя все возможные мембранные структуры внутри клеток. Он имеет различные ферменты; он играет важную роль в обмене веществ между полупроводниками, клетками и окружающей средой. Цитоплазма бактериальной клетки полужидкая, вяжущая, коллоидная система. Он состоит из мембранных структур – мезосом, которые иногда выходят из цитоплазменной мембраны и сохраняют связь с ней.

Мезосомы выполняют различные функции, в которых и связанные с ним цитоплазматические мембраны содержат ферменты, участвующие в энергетических процессах – накоплении энергоресурсов в клетках. Хорошо созревшие мезосомы содержатся только в положительных бактериях, а в граммах отрицательных бактериях они слабо развиты и имеют простейшую структуру.

Цитоплазма содержит рибосомы, ядерный аппарат и различные соединения. Рибосомы рассеиваются в цитоплазме в виде гранул с содержанием 20-30 нм; рибосомы содержат около 60% рибонуклеиновой кислоты (РНК) и 40% белка. Рибосомы ответственны за формирование клеточного белка. В бактериальной клетке в зависимости от ее возраста и условий жизни могут быть или содержат до 5-50 тысяч рибосом. Ядерный аппарат клетки называют нуклеоидом. Электронный микроскоп, в котором можно увидеть ультрафиолетовый отрезок бактериальной клетки, позволил определить, что носителем генетической информации клетки являются молекулы дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК). ДНК имеет двух спиральную нитейную форму, замкнутую на круг; ее еще называют "бактериальной хромосомой". Он расположен в определенной части цитоплазмы, но не отделен от нее собственной мембраной

Цитоплазмические соединения бактериальной клетки разные, в основном это питательные вещества в запасе, собираемом в клетке, которые собираются в среде при увеличении питательных веществ и используются при попадании клетки в состояние брожения. В бактериальной клетке собираются полисахариды: гликоген, крахмалообразное вещество

гранулеза, которые используются как источник углеводов и энергии. Липиды проявляются в клетке в виде гранул и капель. Во многих бактериях формируются полифосфаты; они находятся в волютиновых зернах и используются как источник фосфора и мощности. В клетках серных бактерий накапливается молекулярная сера.

Движение бактерий. Шаровидные бактерии обычно не переносятся. Палочкообразные бактерии являются как подвижными, так и неподвижными. Изогнутые и спиральообразные бактерии становятся движущимися. Движение некоторых бактерий смешивается путем скольжения. Движение многих бактерий происходит с помощью волокон. Волокна-тонкие, спирально скрученные нити, природа которых способна осуществлять вращающиеся движения. Длина волокна разная и очень тонкая (10-20 нм), их можно увидеть в световом микроскопе только после специальной обработки клетки. Наличие волокон, их количество и расположение являются постоянным признаком вида и имеет диагностическое значение. Бактерии, содержащие одно волокно в конце клетки, получили название монорихи; пара волокон на одном конце клетки – лофотрихи, пара волокон на обоих концах – амфитрихи; а если волокна присутствуют на всех склонах клетки, то они называются перитрихами. Скорость движения бактерий высока: клетка с волокнистой может двигаться в одну секунду на расстоянии в 20-50 раз больше длины своего тела. При неблагоприятных условиях жизни, старении клетки, механическом воздействии могут потеряться подвижность. На поверхности некоторых бактерий, кроме волокон, имеют более тонкие и короткие нитевидные структуры, чем волокна-фимбрии (или пили)

Размножение бактерий. Для прокариотных клеток характерно простое двойное деление клеток. Выделение клеток начинается через несколько лет после выделения нуклеоида. Из среды палочкообразных бактерий, шаровидные бактерии делятся в различных плоскостях. В зависимости от направления разделения на плоскости и их числа образуются различные формы: одиночные, парные, цепные, пакообразные, концентрированные кокки. Особенностью размножения бактерий является быстрое течение процесса. Скорость выделения зависит от типа бактерий, условий культивирования: некоторые виды делятся через каждые 15-20 минут, а некоторые-через 5-10 часов. Количество бактерий в таком выделении составляет большое количество в сутки. Это часто наблюдается в пищевых продуктах: быстрое окисление молока вследствие развития молочнокислых бактерий, быстрое нарушение мяса и рыбы за счет развития гнилых бактерий и т. д.

Спорообразование. В бактериях споры обычно образуются при неблагоприятных условиях развития: при недостаточности питательных веществ, при изменении температуры, pH, при превышении нормального уровня накопления продуктов обмена. Спорообразующие способности обладают преимущественно палочкообразными бактериями. В каждой клетке образуется только один спор (эндоспора).

Спорообразование-сложный процесс, который состоит из нескольких этапов: сначала наблюдается реорганизация генетического аппарата клетки, изменяется морфология нуклеоида. В клетке останавливается синтез ДНК. Ядерная ДНК растягивается нитью, затем выделяется; его часть концентрируется в одном из полюсов клеток. В клетке это называется спорогенной зоной. В спорогенной зоне происходит уплотнение цитоплазмы, затем эта зона отличается перегородкой (штором) от других внутриклеточных.

Спорообразование. В бактериях споры обычно образуются при неблагоприятных условиях развития: при недостаточности питательных веществ, при изменении температуры, pH, при превышении нормального уровня накопления продуктов обмена. Спорообразующие способности обладают преимущественно палочкообразными бактериями. В каждой клетке образуется только один спор (эндоспора).

Спорообразование-сложный процесс, который состоит из нескольких этапов: сначала наблюдается реорганизация генетического аппарата клетки, изменяется морфология нуклеоида. В клетке останавливается синтез ДНК. Ядерная ДНК растягивается нитью, затем выделяется; его часть концентрируется в одном из полюсов клеток. В клетке это называется спорогенной зоной. В спортивной зоне происходит уплотнение цитоплазмы, затем эта зона отличается перегородкой (штором) от других внутриклеточных**.**

Выделенная зона покрывается мембраной яйцеклетки,образуется так называемая пропора. Проспора-это структура, выделенная внутри яйцеклетки двумя внешними и внутренними мембранами. Между мембранами образуется слой коры(кортекс), который по химическому составу аналогичен стенке вегетативной клетки. Кроме пептидогликана кортекс содержит дипиколиновую кислоту (C7H8O4Мд), которая не содержится в вегетативной клетке. Затем на поверхности проспоры образуется спорная оболочка, состоящая из нескольких слоев. Количество, толщина и структура оболочек зависит от типа бактерий. Поверхность наружной оболочки может быть гладкой или с отростками различной длины и формы. На поверхности спорной оболочки часто образуется тонкое покрытие, окружающее мешкообразный спор – экзоспориум.

Споры обычно имеют круглую или овальную форму. Диаметр спор увеличивает ширину некоторых бактерий, вследствие чего изменяются формы спорообразующих бактерий. Если спор находится в центре, то клетка имеет форму барабанной палочки (плектридиум), расположенную ближе к краю спор.

После спорного созревания яйцеклетка удаляется, нарушается целостность ее оболочки и высвобождается спор. Процесс образования Спора длится несколько часов.

Наличие бактериального спора обеспечивается плотной, низкой проницаемостью оболочки, в которой содержится небольшое количество воды, большое количество липидов, а также обеспечивает высокую устойчивость кальция и дипиколиновой кислоты к факторам окружающей среды. Споры становятся жизнеспособными сотни, даже тысячи лет. Например, жизнеспособные споры разделены от трупов мамонтов и египетских мумий, возраст которых исчисляется в тысячах лет: в сухом состоянии они удаляются через 1,5–2 часа при нагреве 160-170°C, а в очень разогретом паре (автоклаве) в 121°C через 15-30 минут.

Спор растет в вегетативной клетке при благоприятном состоянии; этот процесс обычно длится несколько часов.

Растущий спор активно поглощает воду, активирует их ферменты, активирует биохимические процессы, приводящие к росту. При росте Кортекс превращается в клеточную стенку молодой вегетативной клетки; во внешнюю среду высвобождается дипиколиновая кислота и кальций. Наружная оболочка спор взорвалась, через свет выводится «отросток " новой клетки, затем образуется вегетативная бактериальная клетка.

4. Наглядные пособия: мультимедийный проектор (презентация) видеолекция**.**

5. Основная литература:Приложение № 1

6. Контрольные вопросы.

1. Понятие об общей микробиологии;
2. Микробиологические методы исследования;
3. Основные этапы развития микробиологической науки:
4. История развития микробиологии в Казахстане.
5. Экология микроорганизмов.
6. Назовите виды микроорганизмов;
7. Основные виды бактерий;
8. Строение бактериальной клетки и их функции;

9. Назовите структуру вируса;

Лекция №2

1.Тема: Физиологические и биохимические свойства микроорганизмов..

2.Цель: Ознакомление обучающихся с размножением,дыханием и питанием бактерий и вирусов.

3. Тезисы лекции.

Физиологические и биохимические особенности микроорганизмов лежат в основе их систематизации. Они важны для изучения механизмов патогенного действия, культивирования, ранжирования и идентификации отдельных микроорганизмов, а также в биотехнологии производства вакцин, антибиотиков и других биологически активных продуктов.

Для жизнедеятельности бактерий, как и всех других организмов, и производства самого такового требуют постоянного обмена веществ с окружающей средой, а вещества, полученные из окружающей среды, подвергаются внутриклеточным изменениям. Все реакции, протекающие под воздействием ферментов и обеспечивающие клетки необходимыми веществами, образуют обмен веществ или метаболизм. Метаболиты называются промежуточными или конечными веществами, образованными в соответствии с результатом ферментных реакций.

Метаболизм два противоположных, но взаимосвязанных процессов-катаболизм или совокупность энергетического метаболизма и анаболизма или пластического (конструктивного) метаболизма. В прокариотах ферментативные катоболические реакции, такие как эукариоты, сопровождаются распределением энергии, которая заряжается от молекул auf. В процессе ферментативных анаболических реакций эта энергия используется для большого синтеза макромолекул органических соединений, в результате чего образуются биополимеры-структурные части микробной клетки. Взаимодействие анаболизма и катаболизма проявляется образованием тех же промежуточных продуктов (амфиболитов), которые используются в обоих процессах на определенной стадии метаболизма.

Классификация бактерий по типу питания:

1. автотрофы

2. гетеротрофы

А. Паразиты

Б. Сапрофиты

Важным химическим элементом, необходимым для клетки, является углерод. В зависимости от источника ее получения различают два типа бактерий – автотрофы и гетеротрофы.

Автотрофы способны поглощать его из углекислого газа. Синтез белков, жиров и углеводов осуществляется за счет неорганических элементов. К этой группе относятся многочисленные почвенные микробы и цианобактерии. Автотрофы-это первопроходцы организма и они являются первичным звеном большинства цепей питания.

Гетеротрофы получают уголь из готовых органических соединений. Среди них выделяют паразиты и сапрофиты.

Паразиты питаются органическими веществами, производимыми другими живыми обитателями.

Сапрофиты-это гнилые микробы, которые разрушают мертвую организму. Большинство из них составляют почвенные бактерии.

Классификация бактерий по типу дыхания:

1.***Облигатные аэробы*** (возбудители туберкулеза, чумы, холеры) – микроорганизмы, требующие кислорода для оптимального роста.

2.***Облигатные анаэробы*** (возбудители столбняка, ботулизма, газовой анаэробной инфекции, бактериоиды, фузобактерии) – бактерии, произрастающие при отсутствии кислорода за счет процесса вскрытия. Они получают кислород от их органических соединений в процессе обмена веществ. Некоторые из них не могут выдерживать даже незначительное количество свободного кислорода.

3.***Факультативные анаэробы*** (стафилокки, эшерихии, сальмонеллы, шигеллы и другие) – могут расти и увеличиваться как при наличии, так и при отсутствии кислорода.

4.***Микроаэрофилы*** (млекислые, азотопитающие бактерии) – специфическая группа микробов, при культивации которой концентрация кислорода может быть уменьшена до 2%. Высокая концентрация кислорода может подавить их рост.

5.***Капельная*** (быковая форма возбудителя бруцеллеза) – микроорганизмы, требующие включения углекислого газа до 10%, кроме кислорода.

4. Наглядные пособия: мультимедийный проектор (презентация). видеолекция**.**

5. Основная литература. Приложение № 1

6. Контрольные вопросы.

1. Метаболизм бактерий и вирусов.
2. Особенности дыхания и питания бактерий
3. Особенности размножения микроорганизмов.

Лекция №3

1.Тема: Экология микробов, распространение в природе. Микробное действие факторов внешней среды. Уничтожение микробов на объектах окружающей среды, санитарная микробиология.

2.Цель: Ознакомить обучающихся с видами почв, воздуха, воды ,пищи и микроорганизмов, распространяемых в организме человека.

3.Тезисы лекции

Почвенная микрофлора

Почва является истинной средой обитания и исходным резервуаром микроорганизмов в природе (азот, углерод, сера, железо и др.). Они активно участвуют в процессе образования и самоочищения почвы, участвуют в обмене веществ в природе. Почва образуется из горной среды из-за образования ветра, воды из живых организмов и их органических соединений, т. е. продуктов растительного и животного происхождения. Различные почвенные микроорганизмы обитают в водных и коллоидных оболочках, и они разрушают участки почв и перемещаются и перемещаются двигающиеся бактерии гифами грибов, и между ними проявляются микроскопические узкие водяные слои.

Качественный состав почвенной микрофлоры очень разнообразен: различные бактерии, актиномицеты, спирохет, архебактерии, микоплазм, грибы, вирусы. Состав и соотношение микроорганизмов различных групп зависят от вида почв, способа его обработки, содержания органических веществ, влажности, климатических условий и других причин. В песчаных почвах обитают аэробные микроорганизмы, а глинистые, влажные (трудно входить в кислород) там в основном обитают анаэробные микроорганизмы. Почвенные микроорганизмы могут размножаться на 25-450С, а термофильные-в температуре выше.

Микроорганизмы находятся в сложном биоценозе, характеризующемся среди них вместе с растениями в антагонистическом и сембиотическом соотношении. В корневой зоне растений очень много бактерий: они образуют интинсивную зону размножения и высокую активность,

называемую резосферой. Микрофлора ризосферной зоны почв имеет богатую, разнообразную и своеобразную особенность для различных видов растений. Состав почвенной микрофлоры колеблется в зависимости от ее вида, влажности, температуры. Плотность Микрофлора 10-20см. на глубине высокая. Почвенный микроорганизм участвует во всех процессах обмена веществ и энергии: синтез биомассы и аккумуляция энергии, нитрификация, дезинтрификация, трансформация серы и др. Микробы поступают из воды, воздуха, животных, растений. В почве происходит сам процесс очистки. В результате органические вещества вновь умирают в гумус. Вирусы хранятся в почве несколько дней и месяцев. А возбудители спорообразующих ботулизмов, столбняка, анаэробных травм хранятся в течение нескольких лет. Ботулизм является местом нормальной жизни (собственного) для возбудителей актиномикоза, глубоких микозов и микотоникоза.

Санитарно-показательные микроорганизмы, выделенные от человека бактерии, похожи на существование других патогенных бактерий, выделенных таким же образом, которые активно размножаются в окружающей среде, выявляются в современных микробиологических методах и определяют качество.

Санитарно-микробиологическое состояние почв оценивается путем сравнения термофильных бактерий и бактерий по показателям фекального загрязнения. Почва, подвергшаяся фекальному заражению, с большим количеством чрезмерных бактерий, считается санитарно-неблагополучной. Насколько раннее зараженность почв определяется несколькими санитарными показателями микроорганизмов, то есть Е.Коли и стаф. и если есть энтеробактерия, то у кластидиума перфрингенса есть старое заражение. Определение, оценка определяется количество сапрофитных термофильных и нейтрализующих бактерий в граммах коли-титра почв. Клостридиум определяется перфрингенсом титром.

Микрофлора воды. Вода является нормальным местом для микроорганизма. Микроорганизмы в воде попадают извне и являются своей микрофлой. Существование патогенных микроорганизмов зависит от его вида, контаминорированного количества, сапрофитического количества микробов, температуры воды, количества органических веществ воды. Поэтому вода является основным средством распространения кишечных инфекций (брюшной тиф, дизентерия, холера, полиомиелит, гепатит).

Степень загрязнения воды подразделяется на три категории:

1. *Полисапробная зона*-очень грязная, с меньшим содержанием кислорода, с большим содержанием органических веществ. Микробы в 1мл воды больше 1 мл.
2. *Мезосопробная зона*-очень незагрязненная вода в одном месте происходит активная минерализация органических веществ. В 1мл воды содержится 100-тысячных бактерий.
3. *Олигосопробная зона* – чистая вода 1 мл воды содержит десятки, сотни бактерий.

Санитарное микробиологическое количество воды оценивается по::

1. Микробное количество
2. Коли-титр количество кишечной палочки определенного количества.
3. Число палочек индекса Коли в 1л воды.

Эти показатели определяем с помощью титрационного и мембранного фильтров.

Воздух является наиболее неблагоприятным местом для микроорганизмов, так как там мало влаги и питательных веществ, которые удаляют солнечные лучи микробы.

Видовой и количественный состав. В зависимости от радиации Солнца, в метеоритных условиях, плотности населения и др. В воздухе микроорганизм не размножается. В ней встречаются коккообразные палочки, бациллы, клостридии, актиномицеты, грибы и вирусы. В жилом воздухе чаще всего встречаются представители дыхательных путей и микрофлоры кожи человека. Санитарно-бактериологические показатели воздуха в закрытых помещениях оценивают с общим

микробным числом на 1м3 и с наличием гемолитического стрептокка и шести стафилококков бактерий.

Микрофлора пищевых продуктов.

Пищевые продукты могут быть загрязнены различными микроорганизмами. В продуктах животного происхождения развивается в результате поступления микроорганизмов при первичном загрязнении (при жизни – самой микрофлоре животного) и вторичном загрязнении (убой скота, доение коров, рыболовство, хранение и переработка продукции).

Загрязнение органов и тканей животного своей микрофлоры и патогенными микроорганизмами при жизни-травмирование, поддержание в болезненном или неблагоприятном состоянии этого животного приводит к нарушению защитных сил организма и транслокации (транспортировке) микроорганизмов в стерильные ткани и органы. В результате на туше свежего убоя находятся стафилокки, энтерокки, кишечные палочки, протеи, клостридии, сальмонеллы и др. Таким образом, мясо с сальмонеллами и клостридиями и т. д. происходит загрязнение бактериями, при мастите в молоко поступают стафилокки и стрептокки.

При вторичном распространении микроорганизмов в пищевых продуктах источниками загрязнения являются объекты окружающей среды (почва, вода, транспорт и т. д.), больные люди , бактерионосители. Даже при низкотемпературном хранении мяса и мясопродуктов в замороженном мясе встречаются микробы (псевдомона, протей, аспергиллы, пенициллы и т. д.), способные к размножению в психрофильных условиях. Микробы, обитающие в мясе, способствуют развитию слизистой мяса (протей и т. д.), грибов, клостридий, протеев, псевдомонады в мясе процессов гниения, вскрытия.

В автоклаве под давлением пара - питательные среды основаны на стерилизации упаковочно-распознавательных материалов, постельных материалов.

Тиндализация-способ стерилизации веществ /сыворотки крови, витаминов/ веществ, не терпящих высоких температур.

Стерилизуют воздух боксов, операционных, детских учреждений с УФ лучами.

Кипячение-основана на стерилизации шприцев, мелких хирургических инструментов, кровельных и изделий стекол.

Пастеризация-стерилизация напитков и продуктов питания.

Механическая стерилизация-основана на удержании микроорганизмов в мелко количественных фильтрах.

В *химическом методе* стерилизации используются химические вещества, обладающие бактериоцидными свойствами.

При выборе режима стерилизации необходимо обратить внимание на первичную контаминацию, которая оценивает не только количественно, но и качественно, то есть определяет устойчивость к микробному стерилизующему фактору.

4. Наглядные пособия: мультимедийный проектор (презентация). видеолекция**.**

5. Основная литература. Приложение № 1

6. Контрольные вопросы.

1. Распространение микробов в природе;
2. Распространение микроба в воздухе;
3. Распространение микроба в почве;
4. Микробы, распространяющиеся в пищевых продуктах.
5. Микрофлора организма человека.
6. Что такое санитарная микробиология;
7. Объясните понятие асептики, антисептики;
8. Вещества, широко используемые в асептике;

Лекция №4

1.Тема. Генетика микроорганизмов. Биотехнология.Генная инженерия.

2.Цель: Дать обучающимся понятие о генетической структуре микроорганизмов. Ознакомление с генетикой бактерий и вирусов.

3. Тезис лекций:

Генетика (греч. genos-родство) - наука, изучающая наследственность и изменчивость. Микроорганизмы обладают способностью изменить свои основные признаки: морфологические (структуру); культурные (рост в питательной среде); биохимические и ферментные признаки (включение в питательную среду определенного вещества может вызвать активизацию ферментов, ранее находившихся в латентном состоянии); биологические свойства – степень патогенности, что обусловлено способами приготовления живых вакцин. Например, при культивировании возбудителей сибирской язвы 12-14 дней при температуре 42-43°С микробы потеряли способность вызвать заболевание у животных, но сохранили свои иммуногенные свойства.

Путем длительного посева картофеля с желчным и глицерином при температуре 38°С, снижая заболеваемую способность бычьего типа микобактерии туберкулеза БЦЖ (бацилла Кальмет-Гарен), через каждые 14 дней с повторным посевом получен ослабленный штад микобактерии туберкулеза, который называется "вакцина" БЦЖ, который используется для профилактики туберкулеза

Наследственность – это способность сохранять определенные признаки организма на протяжении многих поколений.

Изменчивость-это обладание признаками, отличающимися от предыдущих поколений от воздействия различных факторов.

Генетическая информация в клетках бактерий закреплена за ДНК (РНК в некоторых вирусах). Молекула ДНК состоит из двух нитей, каждый из которых поворачивает спираль в другую. При делении клеток спираль удвоивается. Вновь образуется двойная молекула ДНК. В состав молекул ДНК входят 4 азотных основания – аденин, гуанин, цитозин, тимин. Порядок их расположения в цепочке определяет кодированную генетическую информацию ДНК различных организмов.

Видимые формы изменчивости:

Невосприимчивая фенотипическая изменчивость или модификация возникает как реакция клетки при воздействии неблагоприятных условий жизнедеятельности микроорганизмов. Реакция адаптации к внешним раздражителям не сопровождается изменением генотипа, поэтому не передается наследственным путем. Могут изменяться морфология (удлинение), культурные свойства (При дефиците кислорода стафилокки без пигментации), биохимические и ферментные свойства, например, адаптационный фермент E. coli, фермент лактозы в лактозной среде. Наследственная генетическая изменчивость возникает в результате мутации и генетической рекомбинации.

Изменчивость микроорганизмов:

- *Фенотипическая изменчивость* (наследственная модификация));
- *Наследственная генотипная изменчивость*.

*Мутаци*и (лат. мутатио-изменение) - это структурированные изменения генов, передаваемые наследственным путем. При мутации изменяются геномные части (то есть наследственный аппарат).

Бактериальные мутации могут быть спонтанными (самопроизвольными) и индуцированными (направленными), т. е. образуются в результате обработки микроорганизмов специальными мутагенами (химическими веществами, температурой, облучением и т. п.).
При бактериальных мутациях:
* изменение морфологических свойств, изменение культурных свойств, возникновение устойчивости микроорганизмов к лекарственным средствам;
* ослабление болезненных свойств и т. д.
Генетические рекомбинации включают рекомбинацию генов, протекающих в результате трансформации от доноров трансдукции и конъюгации
Трансформация – передача генетического материала реципиенту с помощью изолированной ДНК другой клетки. Клетки, способные принимать ДНК других клеток, называются компетентными.
Состояние компетентности часто совпадает с логарифмической фазой роста. Необходимо создать особые условия для трансформации, например, включение неорганических фосфатов ускоряет частоту трансформации.
Трансдукция-это передача наследственного материала от бактерия-донора к бактерия-реципиенту, что осуществляется фагом. Например, с помощью фага можно осуществлять трансдукцию волокон, ферментные свойства, устойчивость к антибиотикам, токсикогенность и другие симптомы
Конъюгация бактерий-передача генетического материала из одной клетки в другую путем прямого прикосновения. Стоит отметить, что происходит односторонняя передача генетического материала от донора реципиенту. Необходимым условием для конъюгации является наличие у донора специального фактора породы F. При отрицательных бактериях Грама обнаружены половые F-волокна, посредством которых осуществляется передача генетического материала. Клетки, которые играют роль донора, означают F+, а исполнители роли реципиента F -. F-фактор происходит в цитоплазме клетки, что означает, что он не единственный. При конъюгации происходит только передача ДНК без РНК и белка.
Практическая значимость изменчивости: приобретены специальные культуры грибов и других микробов, используемых в технологии приготовления пищевых продуктов с помощью генетических методов, в производстве анатоксинов, вакцин, антибиотиков, витаминов;
* генная инженерия имеет высочайшее научное и практическое значение, позволяющее изменить структуру генов и химическое извлечение в бактериальную хромосому очень трудно и добавлять гены других органов, ответственных за синтез необходимых веществ-инсулина, интерферона и т. д.;
**при применении мутагенных факторов* (УФ-лучи, гентгеновые лучи, γ-лучи, диэтилсульфат и др.) получены мутанты, то есть продуценты антибиотиков, которые первоначально активны в 100-1000 раз.

4. Наглядные пособия: мультимедийный проектор (презентация) видеолекция**.**

5. Основная литература. Приложение № 1

6. Контрольные вопросы.

1. Назовите бактерии по типу питания;
2. Дайте определение наследственности и изменчивости;
3. Что такое мутация;
4. Что такое трансдукция;

Лекция №5

1. Тема.Инфекция. Учение об инфекции. Иммунитет. Учение о имунитете.Антиген. антитела.

2.Цель: Объяснить пути распространения инфекции, механизмы проникновения к человеку.Ознакомление с путями распространения инфекционных заболеваний, патогенными инфекциями, а также видами инфекций.

3. Тезисы лекции:

Инфекция или инфекционный процесс-это совокупность физиологических и патологических процессов, при которых возникают патогенные микробы, нарушающие физиологическую функцию и устойчивость его внутренней среды.

Патогенность - это способность микроорганизмов вызывать инфекционный процесс, т. е. генотипная часть потенциальной способности этих микроорганизмов, способная проникнуть в микроорганизмы и размночь в них.

Степень патогенности называется вирулентностью (фенотипный признак, т. е. свойство штамма, часть которого находится в одном случае). Вирусность измеряется в условных единицах измерения-минимальная летальная доза DLM /. В течение определенного периода времени при приеме микробов у животных одинакового возраста нормальной массой принимается равное количеству количественных микробов I д. Только д. не определяется животными. Определяется группой животных, в результате которых количество погибших животных должно быть не менее 95. А для измерения вирулентности используют в организме способ производства микробов.

Для определения вирулентности бактерий лабораторные животные проводят с поражением: куриного эмбриона, культуры клеток. Вирусность может изменяться, это мутация генов, которая соответствует фенотипической способности, обладающей изменчивостью. Способность к вирулентности происходит в результате неблагоприятных условий культур, а при длительной культивации бактерий с участием фенола, перекиси вод, свинины и других веществ с различной стабильной способностью. Также в иммунных сыворотках. Вакцинные штаммы бактерий и вирусов получены при изготовлении живых вакцин. Вирусные мутанты а образуются в результате воздействия различных физико-химических мутагенов на бактерии и вирусы.

К вирулентным факторам относится способность бактерий к эпителиальной клетке-*адгезия.* Бактерии размножаются на поверхности эпителиальных клеток-молгинизация, внутриклеточная пенетратция или вставляются в ткани-инвагинация выступает против неспецифических факторов иммунной защиты организма-*агрессия.*

Адгезия и колонизация, являющиеся первой стадией инфекционного процесса, прилипают к поверхности чувствительных клеток микроорганизмов с увеличением возбудителей. Основной возбудитель механизма адгезии базируется на физико-химических воздействиях между клетками и микроорганизмами. Также возникает под воздействием специальных адгезий.

Пенетрация - это проникновение возбудителей в клетку. вирусные свойства возбудителей могут наблюдаться при проникновении в эпителиальные клетки лимфоцитов и лейкоцитов. Инвазионные свойства бактерий напрямую зависят от способности к проникновению в эпителиальные клетки В лимфоциты и другие клетки макроорганиза. Этот процесс происходит во время размножения. Инвазивные свойства макроорганизмов синтез ферментов гиалуронидазы, нейраминидазы, передающих возбудители, нарушающие проводимость соединительной ткани в организм. Взаимодействие микроорганизмов и микроорганизмов приводит к ухудшению специальных защитных факторов. Процесс агрессии осуществляется с участием структуры бактериальных клеток, мешков стенок клеток, отрицательных бактериальных агрессинов ЛПС Грам. Большинство из них вызывает антифагоцитозный фактор, ослабляя миграцию лейкоцитов.

Образуются на основе экзотоксины, дифтерии, столбняка, ботулизма, кишечной палочки и стафилококковых инфекций. Экзотоксины по химической природе являются белками. процесс жизни экзотоксины подразделяется на 4 типа:
Ингибирует синтез белка в организме цитотоксинов – субклеток.
Мембранные токсины-повышают проницаемость поверхностного государства эритроцитов, проницаемые функциональные барьеры лейкоцитов и эритроцитов – тормозят деятельность известных систем тканей.
Эксофолиатины и эритрогенины-образуются в результате штамма скарлатиновых стрептокков и золоченных стафилокков. Они влияют на процесс взаимосвязи клеток и в результате межклеточных веществ и контактов.
Анатоксинные препараты - препараты, полностью очищенные от ядовитых веществ, полученные из бактериальных экзотоксинов, но хранящие антигенные, иммунные свойства. С целью получения анатоксина к экзотоксину перемешиваем формы 0,3-0,5 - к и выдерживаем в термостате 37-400С, до удаления токсичных свойств. Полученные анатоксины проверяют на стерильность, безопасность, иммуногенность. Анатоксин применяют с целью профилактики и лечения токсических инфекций.
Эндотоксины - это бактериальные клетки и плотно связанные специальные токсины в клеточной стенке, где грам отрицательный ЛПС устойчивы к высокой температуре, слегка токсичны и в небольших количествах.
В природе выделяем возбудители в зависимости от формы инфекции на следующие виды: бактериальные, вирусные, грибные, простейшие.
В зависимости от происхождения и распространения возбудители делят на экзогенные и эндогенные.
в связи с распространением возбудителей выделяют следующие виды: очаговая инфекция (микроорганизмы, определенные очаговые торальные, но не распространяются на организм) генерализованная инфекция (возбудитель, лимфогенный и гемотогенный). В последнее время появляются бактерии или вирусемия /какие микроорганизмы служат переносчиками, но не размножаются/. *Сепсис и септицемия* - определяется размножением возбудителей в крови. Во внутренних оганах-при появлении гнойных очагов происходит процесс септикопиемии, который имеет бактериальный или токсикосептический шок при поступлении в кровь бактерий и токсинов в синем количестве.
В зависимости от количества возбудителей проявляются следующие виды инфекции:
1. моноинфекция, вызываемая только одним цветом возбудителя/.
2.комбинированная инфекция 1-2 или несколько видов возбудителей.
12.различают и вторичные формы комбинированных инфекций. При первом появлении на поверхности появившейся болезни возникает следующий новый возбудитель. Например: боль в пневмонии в результате попадания бактерий и вирусов у больного и брюшного тифа.
Реинфекцией является повторение организма тем же возбудителем после заболевания определенной инфекцией.
болезнь. Это происходит при болезнях дизентерии, гонореи, грипп и др. Если заболевание возобновляется, то возбудителем болезни является показатель суперинфекции. Это может быть во время гонореи, сифилиса. Рецидив-процесс, протекающий после полного выздоровления, при сахарном заболевании, но в организме остался один возбудитель. Он-остеомиелит.
При общении возбудителей от макроорганизмов по клиническим и патогенетическим признакам инфекцию делят на 2 острыми и хроническими.
Острая инфекция-сравнительно краткосрочный, проходящий процесс. А хроническая-от нескольких месяцев до нескольких лет.

После полного клинического выздоровления заболевания выделение возбудителей называется микробоносителем. При отсутствии определенного симптома во время инфекции мы называем его-бессимптомной инфекцией.

Этапы инфекционных заболеваний:

1. Инкубационные
2. Продромальный
3. Ревность заболевания
4.Выздоровление от болезни.

Особенности вирусной инфекции:

1. Способность к интегративной инфекции ДНК-V. В поврежденной клетке.
2. Вирусная вирусная инфекция, показатель стадий.
3.Вирусное поражение лимфоцитов – клеток иммунной системы организма человека.
4. Появление ядер и внутривенно цитоплазмных соединений (оспа, бешенство, герпес, корь). А вирусные заболевания наблюдаются в виде продуктивной или перспективной инфекции.

Последняя вирусная инфекция встречается в латентных, хронических и простейших форма *Иммунитет*-комлексная реакция организма: система защиты организма от воздействия генетических инородных веществ на организм, образующийся внутри организма. Иммунитет подразделяется на несколько видов: наследственный / врожденный / видовой,/ приобретенный/ постинфекционный и поствакцинальный/, активный и пассивный. При этом плацентарные, антимикробные, антитоксинные, инфекционные, специфические иммунитеты.

Врожденный фактор противоинфекционной защиты организма: кожные и слизистые оболочки, лимфатические узлы, лизоцимы и другие ферменты полости рта, нормальная микрофлора /БКК, фагоцитирующие/ клетки. защитным фактором также является комплемент, система интерферона.

При проникновении патогенного микроба в организм необходимо пройти защитные барьеры, кожные покровы, слизистые оболочки. Кожа с собой обладает не только механическим барьером, но и бактериоцидными свойствами, которые часто связаны с действием молочных, жирных кислот. к защитной функции чаще всего относятся конъюнктивы глаз, слизистые оболочки носа-глотки, дыхательные, желудочно-кишечные мочевыводящие тракты. Слизистые слюны и жидкости, выделяемые из желудочных желез, обладают бактериоцидным действием, а лизоцим-ферментами**.**

Второй этап аллергологического исследования (исследования) – проведение кожно-провокационных проб с лекарствами и веществами, вызывающими аллергию.

Существует несколько видов кожных проб: накладная (аппликационная), капельная (капельная), скарификационная (маникюрная) и внутрикожная (внутрикожная).

Хотя кожные пробы были проведены правильным способом, то может быть ложным положительным, то ложным отрицательным. Ложные положительные пробы необоснованно ограничивают применение некоторых препаратов, а ложные отрицательные пробы не гарантируют неразвитость аллергической реакции после очередного приема подозрительного лекарства.

Кожные пробы проводятся медицинскими работниками, прошедшими специальную подготовку, в амбулаторных и стационарных условиях.

4. Наглядные пособия: мультимедийный проектор (презентация)видеолекция**.**

5. Основная литература. Приложение № 1

6. Контрольные вопросы.

1. Что такое Инфекция;
2. Что такое инфекционный процесс;

3.Пути передачи инфекции человеку;
4. Механизмы передачи источника инфекции;
5. Виды инфекции;
6.Дайте определение "Иммунитет";
7.Назовите органы центральной и периферической иммунной системы;
8. Назовите функции костного мозга;
9. Виды иммунитета;
10. Основные стадии фагоцитоза;
11. Клетки иммунной системы;

Лекция №6

1. Тема. Частная микробиология. Возбудители гнойно-воспалительных заболеваний (Стафилокки и стрептокки), менингокки и гонокки.

2.Цель: Ознакомить обучающихся с видами, этапами и этиологией и эпидемией инфекционных заболеваний, факторами патогенности и вирулентностью микроорганизмов, методами биологических исследований, наиболее часто используемых в научных исследованиях и диагностике инфекционных заболеваний.

3. Тезисы лекции:

Кокки-шарообразные микроорганизмы,входящие в большую группу. К коккам относятся: стафилокки, стрептокки, энтерокки, пневмокки, пептокки, пептострептокки, нейссерии, вейлонеллы и др. В зависимости от вида дыхания подразделяются: аэробные, микроаэрофильные факультативные аэробные, облигатные аэробные кокки. Кокки похожи друг на друга по морфологическим свойствам и по свойствам возбуждения болезни .

Данные кокки вызывают гнойный воспалительный процесс. Гнойно - воспалительные заболевания-35-40% хирургических заболеваний, каждые 3/заболевания болеют Гнойным воспалительным процессом. Гнойный воспалительный процесс встречается только в хирургических, акушерско-гиникологических, отолорингологических, офтальмологических, стоматологических больницах.

Согласно литературным данным, 25-50% гнойного воспалительного процесса вызывают кокки.

Стафилокки (родство Staphulococcus))

Стафилокки относятся к семейству Micrococcaceae, родству Staphilococcus, имеют 31 разновидность бактерий. В том числе роль в патологии человека:

S. aureus-золотистый
S. эпидermidis-эпидермальный
S. saprophuticus-сапрфитный.

Стафилокки открыли в 1880 г. Л. Пастер и Огстон, независимо друг от друга. В 1884 г. Розенбах полностью описал и дал справку.

Стафилокки грам положительные, шаровидные клетки, диаметром 0,5-1,5 мкм, в нормальных условиях в мазке располагаются как пучок винограда, не имеют волокон, не образуют спора, S. многие штаммы аигеиs образуют капсулу. Основным компонентом клеточной стенки является пептидогликан, рибитихой и глициринтейхойовая кислота .

Основными питательными средами являются солевой агар с желто-полоской, в питательной среде образуются колонии с размытыми круглыми желтыми оттенками кремового цвета.

Цвет колоний объясняется всеми пигментами липохрома, цвет которого в желтый цвет наблюдается в крови, углеводородах, либо в молочных питательных средах с кислородом.

В кровяном агаре колонии образуют зону гемолиза.

В нормальном состоянии растет на 45°С при участии 15% NaCl.

В зависимости от типа пигмента
1. Staphulococcus aureus - золотистый пигмент
2. Staphulococcus albus-белый пигмент
3. Staphulococcus citreus-лимон желтый пигмент

Стафилококкк, который часто проявляет патогенность у людей, представляет собой стафилококкк золотисто-желтого цвета.

Симптомами патогенности являются магнитное разложение, гемотоксин, некротоксин все, что является показателем патогенности.

Стафилокки встречаются в окружающей нас среде, воздухе, пыли, в полости рта на коже человека, в травмах.

Антигенные свойства стафилокков с биохимической активностью.

Биохимическая активность стафилококков высокая: Каталазопозитивный, превращает нитраты в нитрит, реакция Фогеса-Проскауэра положительная, активизирует жиры белым молоком, в анаэробном случае заквашивает глюкозу до негазной кислоты глицерин, глюкозу, лактозу, сахарозу, маннит, образует различные ферменты (плазмокоагулаза, глюкозу, глюкозу, лактозу, маннит).фибринолизин, лецитиназа, лизоцим, щелочная фосфатаза, ДНК-Аза, гиалуронидаза, Теллуритредуктаза, протеиназа, желатиназа и другие).

Данные ферменты принимают участие в метаболизме стафилокков и определяют его патогенность. Фибринолизин и гиалуронидаза повышают инвазивность стафилокков, защищая плазмокоагулазу от фагоцитоза превращают протромбин в тромбин, приводят к свертываемости фибриногена, в результате каждая клетка стафилокка ограждается белым ядом, защищаемым от фагоцитоза. В стафилокках выявлено более 50 типов антигенов, против каждого из которых образуются антитела. Большинство этих антигенов обладают аллергическими свойствами.

Факторы патогенности стафилокков

К числу факторов патогенности относятся капсула, связывающая комплемент, препятствующая фагоцитозу, а также белка А, который остановит опсонизацию и инактивирует компоненты.

Золотистые стафилокки выделяют токсины, разрушающие фагоцитозирующие клетки, в том числе лейкоцитин. Гемолизины (а, у, с) подвергают лизису эритроциты человека и животного происхождения. Действие энтеротоксинов (А, в, С, Д, Е, F), выделяющих стафилокококкк, вызывает процессы пищевых отравлений.

В патогенезе стафилококковой инфекции особое место занимает экзоферменты: плазмакоагулаза-свертывание крови, гиалуринаадаза-обеспечение распространения стафилокка в ткани,нарушение лецитиназы-лецитиназы-лейкопения, фибринолизин-очаг воспалительного воспалительного процесса. растворяет противосудорожный фибрин

Strepetococcus pneumoniae

Менингокки Neisseria meningitidis

Нейссерии-грамматические аэробные кокки родство Neisseria состоит из 8 видов: Neisseria meningitidis (менингокки), Neisseria gonorrhoeae (гонокки), N. flava, N. subflava, N. perflava, N. sicca, N. mucosa, N. flavescens. Обитает в слизистой оболочке человека и млекопитающих. 7 видов встречаются у людей, 5 видов которых обитают представителем нормальной микрофлоры верхних дыхательных путей (N. perflava, N. sicca, N. flavescens N. mucosa, N. lactamica). Нейссерии могут быть причиной аллергических заболеваний.

Менингокковая инфекция-острое инфекционное заболевание людей, заражение воздушно-капельным путем Neisseria meningitidis, носоглоточное ранение, распространение в организме как менингокковая септицемия (менингоккцемия), приводящее к воспалению мягких оболочек Муя (менингокковый менингит).

Вайхзельбаум рассматривался как отдельная нозологическая форма только после выделения возбудителя в 1887 году. Мофологом менингокка был исследован Флекснер в 1907 году, а в 1899 году Ослер выделил возбудителя из крови человека и подтвердил этиологию инфекции.
Морфологические и культурные свойства менингокков.
Neisseria meningitidis-возбудитель Гнойного церебрального менингита. Менингокки-грамположительные, шаровидные, диаметром 0,6-0,8 мкм. В форме, аналогичной кофейному зерну, располагаются парные или небрежные (преимущественно внутри лейкоцитов). Не имеет спора и волокон. Жесткие аэробы, содержащие капсулу, не растут в обычной питательной среде. Для роста необходима сыворотка, кровь. В плотной питательной среде образует тонкую бесцветную колонию размером 2-3 мм. Сыворотка вызывает помутнение в супе, и оседает на дно сосуда. На поверхности через 2-3 дня образуется оболочка.
Биохимические свойства менингокка и антигеновая структура. Менингокки ферментируют глюкозу и мальтозу без газа, кислотообразуя, не разбавляют желатин, не образуют сероводорода и индола. Оксидаза положительная. Менингокки содержат 4 антигенных системы:
1.капсульные полисахаридные антигены подразделяются на 14 серотопов.
2.белковый антиген внешней мембраны подразделяется на 5 классов.
3.белковый антиген, общий для всех видов.
4.Липосахаридные антигены содержат 8 серотидов. Устойчивость и эпидемиология менингокка.
Менингокки нестабильны к воздействию внешней среды. Быстро удаляется от прямого воздействия солнечного света, погибает через 2 минуты на нагреве 80°С в течение нескольких часов при сушке. Дезрастворы уничтожают их за несколько минут. Температуры в нижней нестойкие.
Источником инфекции является больной человек, бактерионоситель. Пути заражения; происходит воздушно-капельным путем.
Патогенные факторы менингокка:
1. Факторы адгезии и колонизации белки ресниц и наружных мембран.
2. Инвазивный фактор-гиалуронидаза и другие ферменты
3.Капсульный полисахарид защищает антиген-клетки от фагоцитоза (основной фактор патогенности).
4.Липосахарид, обладающий токсическими, пирогенными, некрозирующими и летальными свойствами.

4. Наглядные пособия: мультимедийный проектор (презентация) видеолекция**.**

5. Основная литература. Приложение № 1

6. Контрольные вопросы

1. Морфология стафилокков;
2. Патогенные факторы стафилокков;
3. Методы диагностики стафилокковых инфекций;
4. Морфология стрептокков;
5. Патогенные факторы стрептокков;
6. Болезни, вызываемые стрептокками;
7. Клинические симптомы менингокка;
8. Морфология возбудителя гонококка;

Лекция №7

1. Тема. Возбудители бактериальной кишечной инфекции: эшерихиоз, брюшной

тиф, паратиф А,В дизентерия сальмонеллез, холера. Характеристика условно патогенных энтеробактерий

2. **Цель:** Изучить методы микробиологической диагностики эшерихиозов, дизентерий, сальмонеллезов, брюшного тифа, парализов, пищевых токсикоинфекций.
3. **Тезисы лекции:**

Общая характеристика династии Enterobacteriaceae.

Острые бактериальные кишечные инфекции относятся к распространенным заболеваниям. Наиболее распространенными видами бактерий являются возбудители. Наиболее часто встречающиеся представители семейства Enterobacteriaceae. Эти бактерии соответствуют следующим признакам.

1.Палочки с одинаковыми Морфологиями-короткие, неспорообразующие, округлые, подвижные (перитрихи) или неподвижные, капсулообразующие или не образующие.

2. Отрицательный по Грам.

3.Глюкозу ферментируют только кислоту и газ или кислоту.Свойства протеолитических нет.

4. Факультативные анаэробы и аэробы.

5.Растет в обычной питательной среде.

Основным представителем энтеробактерий является Escherichia coli. Основные признаки открытия Эшериха 1885 г. р.: перетерихи (или несимметные) мелкие грам отрицательные палочки, размером 2-3 х 0,5-0,7 мкм. Некоторые штаммы имеют микрокапсулу. Эшиерихии имеют 7 видов. E coli факультативный анаэроб, хорошо растут в обычных питательных средах колонии округлые, выпуклые, прозрачные. В жидких питательных средах растут диффузные помутнения.

Кишечные палочки чаще всего ферментируют глюкозу, лактозу, маннит, галактозу, иногда сахарозу до кислоты и газа, образуют индол. Обычно H2S не образует, желатин не расщепляет. Таяқшасында кишки 0-164 по саматикалық антиген, Н-антиген, по жіпшелі 55, К-90 в состав входит антиген есть по серовары.

Патогенные факторы диарегенной кишечной палочки:

1. *Факторы адгезии и колонизации*. Они необходимы для приклеивания к клеткам тканей и колонизации. (фимбрилы и белок внешней мембраны).

2. *Инвазивные факторы* с помощью которых кишечные палочки проникают в эпители клеток кишечника, вызывают размножение и разрушение (внешние белки мембраны.)

3. *экзотоксины*:

а) *Цитотонины* – бикарбонат, повышая активность гиперсекреции жидкостей в кишечных клетках, содержащих Na+, K+, Cl - ионы, нарушая водно-соляной обмен, приводят к диарею.

б) *Цитотоксины* – приводят к нарушению капиллярных эпители клеток и стенки кишечника.

4.*Эндотоксины* – липополисахариды. (ЛПУ-ЛПС). Они определяют антигенную специфику бактерий, являются причиной эндотоксикоза.

В зависимости от потагенных факторов E. coli подразделяется на следующие категории.

Преобладают *энтеротоксигенные кишечные палочки*; адгезионные, колонизационные факторы, энтеротоксигены. Место распространения процесса-горький кишечник. Болезнь протекает по типу, похожому на холеру. Форма эпидемии-вода, иногда пищевая. Больные дети 1-3 лет и взрослые.

2.*Энтероинвазивные кишечные палочки*; патогенность проникает в эпителирующие клетки и приводит к ее разрушению. Распределение процесса-нижняя часть толстой и толстой кишки. Болезнь протекает в типе дизентерии.

3. *Энтеропатогенные кишечные палочки*; образуют энтероциты, вызывают эрозию с нарушением эпителии. Распространение-толстая кишка. Дети в возрасте до одного года болеют, переносят через общение, пищу.
4. *Энтерогемморагические кишечные палочки*; токсины разрушают эпителирующие клетки мелких сосудов, приживаясь к крови и приводят к кровотечению в результате нарушения кровообращения. Дети и взрослые больны, заражены пищей.
5. *Энтероадгезивные кишечные палочки*; они не образуют цитотоксина, не проникают в эпителирующие клетки. Энтероадгезивные кишечные палочки называются энтероадгезивными, так как Нер - 2 in vitro прикрепляется к клеткам через адгезины.

Колонии в результате распада лактозы имеют коричнево-красный \металлический цвет (черная линия); белые линии указывают лактозистые (бесцветные) колонии, характерные для сальмонеллов и шигеллов.

После заболевания формируется специфический слабый иммунитет. После заболевания колибактерии приводят к иммунодефицитному состоянию. Восстановление местного иммунитета у детей и взрослых сохраняется слабость специфического иммунитета после эшерихиоза в связи с секреторным антитела SlgA в кишечнике. Таким образом, может быть вновь перенесена болезнь

Пищевые токсикоинфекции

Микробные пищевые отравления подразделяются на 2 группы:

а) пищевая интоксикация – отравление токсинами, выделяемыми только микробами. Здесь нет живых микроорганизмов.

б) пищевая токсикоинфекция возникает при наличии в пищу большого количества бактерий.

Клиника и патогенез пищевых токсикоинфекций отмечается неправильной обеззараженной пищей, травмированной бактерией, попавшей в желудочно – кишечный тракт. Здесь быстро размножаются бактерии, способные жить. Бактерии, попавшие в кишечник, начинают выделять эндотоксин с большим количеством /размножением. Они влияют на интромуральный нейрорецепторный аппарат толстой кишки и корни брюшной полости. Это оказывает нейродистрофическое действие на стенку кишечника и клетки других органов. При пищевых токсикоинфекциях чаще всего возбудитель выходит из кишечника через несколько часов после начала заболевания желудочно – кишечного тракта. Иногда сальмонеллы длительно сохраняются в кишечнике / недели, месяцы/, акдам-бактерионоситель.

Бактериологическая диагностика пищевой токсикоинфекции; выделением исследуемого материала (фекалии, смывы рвотного желудка, пищевые отходы /в дифференциально – диагностическую среду (Эндо, Плоскирев и т. д.), чистой культуры сальмонеллов, шигеллов и эшерихий, а также выделением конденцированной водной протеи в наклонную среду.

После инкубирования 37 С, 30-24 часов, диффузия выявляет колонии в дифференциально – диагностической среде и обнаруживает «размножение», характерное для протеи в наклонной среде. Для выделения чистой культуры подозрительных колоний мы прививаем в наклонную питательную среду и одновременно проводим реакцию агглютинации на стекле с диагностической сывороткой с различными серовами сальмонелл. В зависимости от результатов реакции проводят реакцию моноцепторной сыворотки и агглютинации в соответствии с сероварами известных сальмонеллов и вводят в ряд «Шубар» /в середину Гисса/. Серовар сальмонелл в пищу, выделенном от больного человека, при наличии достоверного заключительного заключения об этиологии пищевой токсикоинфекции. Из конденсационной воды образуя» подвешенную " капельку, образуя инфекцию для наблюдения за горчицей, выделяют краску методом Грама под микроскопом.

Во избежание пищевых отравлений, при приготовлении, транспортировке, хранении пищи и сами работники должны строго соблюдать санитарные правила.

Различение родств Escherichia, Shigella, Salmonella династии Enterobacteriaceae по биохимическим свойствам

Лабораторная диагностика иерсиниоза.

Для микробиологической диагностики иерсиниозов используются бактериологические и серологические реакции. При бактериологическом исследовании материал, полученный от больного (кал, кровь, слизь из гортани) и подозрительные продукты, воду, Эндо, Плоскирева, посевают в среду 37 С. Так же, 48-72 часа. Из отдельных колоний выделяют чистую культуру. Их идентифицируют по биохимическим свойствам и различают диагностической агглютинирующей сывороткой. Для серологической диагностики применяют реакции агглютинации и пассивной гемагглютинации.

Лечение и профилактика иерсиниоза.

Специальных способов профилактики нет. Лечение проводят антибиотиками (часто стрептомицин, гентамицин, ампициллин) и сульфаниламидами.

Возбудитель холеры-Vibrio cholerae

Холера-относится к особо опасным инфекциям, вызываемым группами 01 и 0139 Vibrio cholerae. Известно, что 7 пандемий холеры. Считается, что последний идет до сих пор. Холерный вибрион был открыт Р. Кох в середине 19-го века. Заболевание характеризуется токсическим поражением тонкой кишки, нарушением водно-солевого обмена и высокой летальностью.

Классификация, морфология и культуральные свойства родственника Vibrio.

Возбудитель холеры Vibrio cholerae относится к родству Vibrio, Vibrionaceae. У него 4 родных, около 25 родных. Это спорная, капсулообразующая, короткая, изогнутая или вертикальная, грамположительная палочка, движется диаметром 0,5 и длиной 1,5-3,0 мкм-монорих. В вибрионе присутствуют аэробы и факультативные анаэробы. Вибрион холеры предпочитает питательную среду. Он хорошо и быстро размножается в 1% щелочной пептонной воде с 0,5-1%. При росте через 6-8 часов образует нежную серую пленку, легко встряхивая, смазываясь на дно сосуда. В щелочной ЕПА образует консистентную колонию дискообразного скольжения с прозрачными, голубыми пятнами, такими как блестящее стекло.

Биохимические свойства вибрионов и антигеновая структура.

Вибрионы ферментируют углеводы без газа, с образованием кислот, образуют оксидаза ”позитивный”, индол, распадают желатин, не образуют сероводорода, превращают нитраты в нитриты. В зависимости от способности ферментировать среду Хейберга, маннозу сахарозу и арабинозу, все вибрионы разделяют на 8 групп. Холерный вибрион относится к первой группе и ферментирует сахарозу и маннозу и не ферментирует арабинозу.

Холерный и холерный вибрионы (не относящиеся к группе 01) имеют общий Н-антиген, но по 0-антигену подразделяются на 139 0-серотоп. Холерный вибрион относится к группе 01. Он разделен на 3 серотипа по типоспецифическому антигену А и типоспецифическому антигену В и С; Vibrio cholerae-серотип 0гава / АВ/, Инаба /АС/, Гикошима /АВС/. Холерный вибрион обладает 0R-антигеном при диссоциации. Тип разделен на 4 биотопки: Vibrio cholerae, Vibrio eltor, Vibrio proteus, Vibrio albensis. В отличие от Vibrio eltor от Vibrio cholerae обладает гемолитическим действием.

Патогенные факторы вибрионов.

Патогенные факторы Vibrio cholerae:

1. Подвижность.

2.Хемотаксис. С помощью этих свойств вибрион проникает в слизистую оболочку и взаимодействует с эпителиальными клетками.

3. Адгезия и колонизация.
4. Ферменты: муциназа, протеаза, нейраминаадаза, лецитиназа и др. Также разрушает вещества, входящие в состав слизистой.
5.Основным фактором патогенности является экзотоксин – холероген.
6. Фактор повышения проводимости капилляров.
7. Экзотоксины типа ST, LT, SLT.
8. Эндотоксин-липополисахарид, обладающий сильными эндотоксическими свойствами и вызывает общую интоксикацию организма и рвоту.

Резистентность и эпидемиология холерного вибриона.

Вибрионы холеры в нижней температурам. Сохраняется на льду-1 месяц, в воде-несколько недель, в почве-до 3 месяцев, в свежем испарении-3 суток. А в 100оС погибают сразу. Под воздействием дезинфицирующих средств 5-15 мин.погибают.

Патогенез, клиника и постинфекционный иммунитет холеры.

Инкубационный период холеры длится от нескольких часов до 6 суток. Холерный вибрион, попавший в тонкую кишку, прилипает к эпители, теряет свою подвижность, интенсивно увеличивается и колонизируется на микроварсинки тонкой кишки. Одновременно вырабатывается холероген в большом количестве, повышается активность аденилатциклазы, а в результате чего собранный цАМФ вызывает гиперсекрецию жидкости в энтероцитах, которая, в свою очередь, вызывает холерную диарею, приводит к обезвоживанию и обезвоживанию организма.

Заболевание протекает по 3 типам:

1) диарейные заболевания, вызывающие заболевание в течение нескольких часов смертельным, острым, тяжелым обезвоживанием;
2) диарея, поражающая или не приводящая к обезвоживанию;
3) бессимптомно протекающая болезнь (вибрионтасмальная).

В тяжелой форме холеры больной начинает протекать живот, частые укусы, стул начинает смачивать, исчезает фекальный запах кала, в виде кипяченой воды, больной начинает питаться, после окончания пищи в кишечнике становится кипяченой водой рис в виде кипяченой воды. Температура тела желатина обычно понижается, кожа начинает вызывать плесени, морщинки - алгид холеры. В результате обезвоживания начинают концентрацию крови, появляются цианоз, не хватает костей, нарушаются функции почек, появляются судороги, больной умирает в сознании. В седьмой пандемии от холеры в развитых странах достигла 1,5%, а в развивающихся странах-до 50%.

Иммунитет после инфекции постоянно затягивается, рецидив заболевания наблюдается редко. Антителами образуется антитоксический и антимикробный иммунитет, вызванный иммунной запоминанием и фагоцитозными клетками.

Особенности получения, консервации и транспортировки исследуемого материала в лабораторию при холере.

Для выделения возбудителя холеры используются кал, рвотная масса, материал из трупа, пищевые продукты, вода, смывы, полученные из объектов окружающей среды.

Проведение бактериоскопического и бактериологического исследования материала, полученного от холерной болезни.

При бактериоскопическом исследовании из полученного материала исследования холеры готовят мазок и изготавливают препараты “подвешенные капли” методом Грам.

При бактериологическом исследовании материал прививают в различные жидкие и плотные питательные среды. На втором этапе образует мазок и определяет подвижность красителей по Грам,проводит нитрозоиндольный тест и реакцию агглютинации в стекле с сывороткой 0. На

третьем этапе акцентировав внимание на характере колонии, ставит реакцию агглютинации на стекле с сывороткой Инаба, Огава. При идентификации культуры определяют чувствительность к холеру от выделенной культуры, определяют его генотипические свойства, биохимическую активность.

Методы, применяемые для экспресс-диагностики холеры и определение вибриона носителя.

Для эксперс-диагностики холеры используются следующие методы:

1. иммобилизация вибриона с холерной сывороткой и типичным холерым фагом. Капли кала или материал с поверхности воды обрабатывают с 0-сывороткой, типичными Огавами и Инабами или типичными холерыми фаггами. Из нее изготавливают “вмятник” капельный препарат и осматривают под микроскопом фазно-контрастную или темную плоскость.
2. Иммунофлюоресцентный метод. Исследуемый материал обрабатывается флюоресцирующей антиперспировой сывороткой препарата и исследуется люминесцентным микроскопом. Из препаратов вибрионы выглядят блестящими светло - желто-зеленым цветом. Для определения вибриона переносимости, используя серологические исследования, ставят реакцию агглютинации или ПГАР, а также определяют вибриоцидные антитела через реакцию лизиса.

Препараты, используемые для профилактики, диагностики и лечения холеры. Для специфической профилактики холеры используют холерогенный анатоксин, поливалентный холерный бактериофаг, очищенный от грязных веществ. Для лечения применяют тетрациклин, морфациклин, синтамицин.

Проводит серологическое исследование реакции агглютинации или ПГАР, для определения вибрионтасмалаторов, и в реакции лизиса выявляет вибриоцидные антитела.

4. Наглядные пособия: мультимедийный проектор (презентация) видеолекция**.**

5. Основная литература. Приложение № 1

6. Контрольные вопросы

1. Особенности иммунитета при эшерихиозах.
2. Основные патогенные факторы сальмонеллы.
3. Специфическая профилактика брюшного тифа.
4. Морфологические особенности кампилобактерий;
5. Особенности эпидемиологии возбудителя холеры;
6. Клинические симптомы возбудителя холеры ;
7. Иммунитет после инфекции при холере;
8. Проблема специфической профилактики холеры;

Лекция №8

1. Тема. **Воздушно-капельных инфекции возбудители. Туберкулез, дифтерия, коклюш.**

2.Цель: Изучение методов микробиологической диагностики туберкулеза, дифтерии, коклюша.

3.Тезисы лекции:

Новая классификация микобактерии.

В родство микобактерии входит 40 видов. По патогенным свойствам это родство делится на 2 группы: 1) патогенный и условный патогенный. 2.сапрофиты.

Патогенные и потенциальные патогены включают 24 вида. Наиболее часто встречаются возбудители туберкулеза: M. tuberculosis, M. bovis, M. avium, M. africanum, M. kansasii, M. microti.

Морфология и тинкторические свойства туберкулеза. Возбудитель туберкулеза-M. tuberculosis, - тонкие короткие, длинные прямые или изогнутые палочки, длиной 1,0-4,0 мкм/дм, 0,3-0,6 мкм. не движется, не образует спора и капсулы, обладает граммофонными, полиморфными свойствами. Специальный метод окраски; метод Циль-Нильсен. Концентрат

красит карболом фуксином. Бактериология туберкулеза после окрашивания, как и другие бактерии, не обесцвечивается от кислотного, щелочного воздействия спирта.

Биохимические свойства микобактерий туберкулеза и антигеновая структура.

Микобактерии туберкулеза обладают каталитической, уреазной активностью, образуют нитрат, склонны к синтезу ниацина. Туберкулезные палочки обладают сложной антигенной структурой, образуя антиполисахаридные, антифосфатные, антипрогенные и другие антитела. для межвидовой дифференциации возбудителя разработана система классификации, основанная на фаготипировании с помощью набора 10 - микобактериофагов.

Устойчивость и эпидемиология микобактерий туберкулеза. Возбудитель туберкулеза устойчивый к солнечному излучению, умирает от воздействия солнечных лучей на 8-10 дней. во время кипения 5-7 минут в составе сухой мокроты хранится несколько недель. переносимость возбудителя в дезрастворимых: 5% раствора фенола удаляется через 15 мин в 0,05% растворе бензилхлорфенола через 6 часов. Туберкулез вызывает инфекционное заболевание туберкулезом у этих людей и животных. Кроме микобактерий туберкулеза, выявлен возбудитель туберкулеза крупного рогатого скота - туберкулез птиц и др.

Патогенные факторы возбудителя туберкулеза. Патогенность туберкулезных бактерий связана с высоким содержанием липидов. на клетки ткани токсическое действие оказывает фтиоидные ликольные и другие жирные кислоты, содержащиеся в липидах. Основным фактором патогенности был испытан токсический гликолипид (корд фактор), который оказывает токсическое действие на ткани и защищает бактерии от фагоцитоза.

Особенности патогенеза туберкулеза. В зависимости от основных путей заражения первичный очаг туберкулеза комплектуется в легких или мезентеральных лимфатических узлах. В двух случаях возбудитель первоначально распространился лимфогемотогенным путем, а затем выборочно поражает легкие или другие органы. Туберкулезные палочки, поступающие через дыхательные пути в альвеолы или бронхиальные железы, образуют первичный аффект, вызывают специальное воспаление. Это совместный: бронхопневмонический фокус + лимфангоит + лимфаденит → первичный туберкулезный комплекс (первичный очаг туберкулеза) не образует. В связи с различными жирными кислотами и другими антигенами, содержащимися в туберкулезных палочках, могут вызывать биологическую реакцию в тканях, обеспечивая наличие специальных гранулем, т. е. отеков. Если резистентность больного ниже по различным причинам, очаг туберкулеза увеличивается и подвергается казеозным расстройствам под воздействием токсических продуктов, выделяющих туберкулезные палочки. Такие козеозные нарушения превращаются в тяжелую пневмонию, а при попадании возбудителя в кровь-генерализованный туберкулез, приводящий к смерти больного.

В случае высокой естественной резистентности человека к заболеванию первичный очаг туберкулеза окружен связующей капсулой, концентрируется солями кальции с кровью и не подвержен заболеванию. Но микобактерии при этом могут сохраняться в организме несколько лет жизни.

Особенности иммунитета при туберкулезе. Многие люди обладают устойчивостью к возбудителю туберкулеза. Потому что заболевание, при котором в организм человека попадут микобактерии туберкулеза, не развивается сразу, а только туберкулез образует первый комплекс. Но благодаря эндогенным и экзогенным факторам эта стабильность замедляется. Во-вторых, при попадании в организм человека микобактерий туберкулеза может прививаться иначе, чем здоровый организм, так как обладает повышенной чувствительностью (сенсибилизация), связывая с собой вновь поступающую дозу и удаляя из организма. Сенсибилизация характеризуется медленным типом высокой чувствительности.

Особенности бактериоскопической диагностики микобактерий туберкулеза. На бактериоскопическое исследование больного берется гной, мокрота, моча, цереброспинальная жидкость (спинномозговая жидкость) плевральной полости. По методу Циль-Нильсен с извлечением мазка используется красящая или люминесцентная микроскопия.

Значение способа плодородия или флотации по бактериоскопическому методу.

При небольшом количестве микобактерий туберкулеза в исследуемом материале применяются способы обогащения, способ создания гомогенизации или флотации. Способ флотации гомогенизацией мокроты при нагреве паровой воды 55ºС. Затем добавляем 1-2 мл ксилола, бензола, бензина, дистиллированной воды, второй раз встряхиваем в течение 10 минут и оставляем при комнатной температуре на 20 минут. На поверхности жидкости появляется пузырь. С помощью пипетки или петли готовят мазок из пузыря.

Как проводится бактериологический подход при туберкулезе. только очищенный готовый материал для посева в питательную среду. применяют. В полученные материалы добавляют 10% серной кислоты или 4-6% раствора нитрии для отсутствия вспомогательной микрофлоры. Затем в центрифуге настойка. Так как микобактерии туберкулеза очень слабо растут, готовые препараты инкубируют в приборках в течение 5-6 недель или больше времени на 37ºС. Характеристика метода быстрой бактериологической диагностики. Метод Прайса. Использует метод Прайса для немедленной диагностики. Несколько предметов делают мазок, утолщая поверхность стекла. Его высушивают и нейтрализуют в течение нескольких минут 2-6% серной кислотой, затем снимают стекла с жесткости 1:4 или 1: 8, фиксируют и раскрашивают по Циль-Нильсену. В отличие от микроскопа вирулентные штаммы проявляются в виде нитей, в плотно прикрепленном виде (так как влияние корда фактора).

Дифференциация и идентификация микобактерии туберкулеза. При различении микобактерий туберкулеза от потенциальных патогенных бактерий морфологический тинкториальный вводят во флаконы с гемолизированным нитратом и вводят в термостат. Через 7-14 дней свойства отличаются скоростью роста в питательных средах, учитываются биохимические свойства и вирусное действие на лабораторных животных, изучаются особенности синтеза никотиновой кислоты как биохимический метод.

Механизм постановки аллергических проб при туберкулезе. Кожно-аллергические испытания (реакция Манту) проводятся с помощью туберкулина с удаленными очищенными от белков микобактериями туберкулеза. Причины возникновения: 1. знать наличие микобактерий туберкулеза при аллергических состояниях организма. 2. оценка хода проведения туберкулеза. 3. определение эффективности вакцинации. 4.Выбор континента к ревакцинации против туберкулеза.

Лечение и профилактика дифтерии. Активную профилактику дифтерии применяют вакцина АКДС, которая проводится три раза в течение 30-40 дней. Первичная вакцинация вводится на 2-3 месяца ребенку. 1-я вакцинация вводится в возрасте 1,5-2 лет того же препарата, 2-через 6 лет после первого, третий-11 лет с помощью АДС. Дифтерийный анатоксин, экзотоксин может поражать формалином при 37-40ºС в 3-4 недели от дифтерийной палочки. Для пассивной профилактики применяют антифтерийную анатоксинную сыворотку. Его берут из крови лошадей сыворотки гипериммунизированной дифтерии . Очищают методом "Диаферм-3". АКДС является планом активной профилактики. При заболевании пассивной профилактики проводятся с контактной токсической формой дифтерийной антидифтерической сывороткой.

Активность антидеферической сыворотки измеряется путем нейтрализации токсинов с помощью методов на основе способности сыворотки, характеризуется международной антитоксиновой единицей (МЕ), принятой в ВТО. Антитоксинная единица для антидеферической сыворотки – это уменьшенное количество токсичных сывороток дифтерии

100 ДЛМ, которые белизуются для морских свиней. ДЛМ-масса 250 гр. количество, уменьшенное на опасный токсин, введенный в морскую свинью через шкурку.

Возбудитель коклюша-Bordetella pertussis

Коклюш и паракоклюш-острая инфекционная болезнь человека,которая характеризуется спазмическим приступом с травмой верхних дыхательных путей. Морфологические и культурные свойства возбудителей коклюша и паракоклюша. Возбудитель коклюша-Bordetella pertussis (коклюш) открыл в 1906 году бельгийский бактериолог Борде и французский ученый О. Жангу. Подобно коклюше, легко протекающий возбудитель болезни Bordetella parapertussis (паракоклюш) Бордетеллы грам отрицательные палочки, не образуют спор. В новых культурах бактерий, выделенных из макроорганизмов, наблюдается капсула. не движется,жесткие аэробы. *Коклюшные палочки*-на Борде-в центре Жангу, где образуются колонии прозрачного, блестящего пробного цвета, диаметром 1 мм. В Казейн-угольном агаре / ККА / через 3-4 дня образуют глянцевые, серо-светлые колонии. В жидкой среде образует на дне плотный дифузный осадок.

Биохимическая активность и антигенное строение бордетелла.

Бордетеллы не ферментируют углеводы. Индол образует, превращает нитрат в нитрит, не образует каталазы. Образует несколько антигенных комплексов. Соматический О-антиген представляет собой специфический и т. д.; родственным антигеном является агглютинин-7.

Резистентность и эпидемология бордетелла. Бордетеллы-паразиты человека и животных. УКС и дез. чувствительный к растворам, t-55оС 30 мин. умирает. Умирает в течение нескольких часов при сушке. Источник инфекции - больной человек. Путь заражения воздушно-капельным. К инфекциям чувствительны все люди, особенно дети в возрасте 1-10 лет.

Патогенные факторы коклюша, паракоклюша.

Возбудитель коклюша имеет различные биологические субстанции, которые оказывают токсическое и сенсибилизирующее действие. Основным фактором в ней является токсическое вещество, вызывающее кашель, раздражая нервные рецепторы еловой оболочки дыхательных путей. Токсин проникает в кровь и оказывает возбудительное воздействие на дыхательный центр, тем самым вызывает спазму мелких бронхов.

В зависимости от антигенных и токсических свойств к возбудителю коклюша выделяется 4: Термолабильные дермонекротоксин, эндотоксин, лимфоцитозстимурирующие и гистаминсебилизирующие факторы. Термостабилизирующий экзотоксин-главный фактор патогенности, его тропизм - нервная и сосудистая системы.

Бактерии коклюша выделяют ферменты гиалуронидазы, лецитиназы, плазмакоагулазы. Капсула против фагоцитоза.

Иммунитет коклюша, паракоклюша, патогенез, клиника.

Попадая в верхние дыхательные пути, возбудитель размножается на эпителиальные клетки бронхогенным путем бронхиальным путем бронхиальной альвиолой на тонкие бронхи.

Под действием экзотоксина эпителии слизистой оболочки подвергаются некрозу, в результате чего раздражают рецепторы кашля и в одном месте образуется очаг постоянного возбуждения (возбуждения), при котором кашель овального мозга снимается без остановки. Это приводит к приступу спазматического кашля.

После заболевания иммунитет стабильный, гуморальный, в крови собираются агглютинин, преципитин, комплементирующие антитела.

Микробиологическая диагностика коклюша.

Для микробиологической диагностики коклюша применяют бактериоскопические и бактериологические исследования. Основным методом лабораторной диагностики является бактериологическое исследование. Исследуемый материал получают из полости носа тампоном

или методом "пластинки кашля". Для этого, когда начинается кашель, блюдо Петри с питательной средой приближается к рту ребенка, 5-3 кашель держится до тех пор, пока не пройдет клубочка. Материал прививают в засушку, Борде-в середину Жангу или молочно-кровяному агару.в питательную среду добавляет пенициллин, сдерживающий рост посторонней микрофлоры. Для дальнейшего исследования колонию вводят чистую культуру в пробирку и ставят реакцию агглютинации с коклюшной и паракоклюшной сывороткой.

Для лечения коклюша применяют иммуноглбулин против коклюша (на ранних стадиях заболевания), а также антибиотики, в большинстве случаев ампициллин.

4. Наглядные пособия: мультимедийный проектор (презентация) видеолекция**.**

5. Основная литература. Приложение № 1

6. Контрольные вопросы

1. Виды заболеваний, передаваемых воздушными капельными путями.
2. Методы диагностики туберкулеза.
3. Меры профилактики дифтерии.
4. Микробиологические особенности возбудителя коклюша.

Лекция №9

1. Тема. Возбудители анаэробной инфекции. Газовая гангрена, столбняк, ботулизм.

2.Цель: Изучение методов микробиологической диагностики столбняка, газовой гангрены, ботулизма.

3.Тезисы лекции:

Общая характеристика клостридий.

Бактерии, родственные клostridium, образуют овальные или округлые споры. Споры располагаются субтерминально, посередине, терминально. Полынь спорай одинаковы с палочками. Клостридии считаются травмированными инфекциями, только когда они проникают в рану. вызывает заболевание. При попадании с пищей пища вызывает токсикоинфекцию.

Clostridium



Окрашенный методом Грама **Рост в среде Сидоренко**

Столбняк

Морфологические и культурные свойства возбудителей столбняка.

Возбудитель столбняка-Cl. tetani, прямые палочки, перетрихы, споры округлые, терминально расположены, капсулы не образуют, Грам положительные. В центре Китта-Тароцци происходит однородное помутнение, образуя соль и медленно растут. в кровавой агаре колоия размером 4-6 мм округлая, плоская, с неровными краями, полупрозрачная, серого цвета. Вокруг колонии-зона гемолиза.

Биохимические свойства и антигеновая структура возбудителей столбняка.

Возбудители столбняка не обладают сахаролитическими свойствами,слабые протеолитические свойства. Желатин просто гидролизует, молоко скваивается, индол не образует, превращает нитрат до нитрита. Возбудитель столбняка обладает О-и Н-антигенами. По Н-антигену выделено более 10 сероваров, все они образуют экзотоксин.

Резистентность и эпидемиология возбудителей столбняка.

Вегетативная форма возбудителя столбняка нестабильна:погибает в 100ºС за 5 минут, а спорная форма погибает через 1-3 часа. Споры устойчивы к низкой температуре и солнечному свету, 1% сулейме и формалину. 5% раствора фенола устраняет в течение 12-14 часов. споры в сухом состоянии хранятся в течение 10 лет. Столбняком болеют люди и разные сельскохозяйственные животные. От больного человека болезнь не передается. Основными путями передачи являются проникающее поражение возбудителя с поврежденной кожной и слизистой оболочек.

Факторы патогенности возбудителя столбняка.

Основным патогенным фактором возбудителя столбняка является экзотоксин. Он состоит из 2 фракций, тетаноспазмин (нейротоксин) и тетанолизин. Тетаноспазмин накапливается в ЦНС, особенно в зоне движения в мозге головы и спинного мозга, которые тормозят симпатическую передачу здесь и приводят к патологии нервов, мышц. Тетанолизин с нарушением эритроцитов гемолиз приводит к распространению возбудителя и выделенного им токсина в организме и ингибированию фагоцитоза.

Патогенез, клиника и особенности иммунитета столбняка.

Основные симптомы клинического признака столбняка: повышается рефлекторное возбуждение поперечно-полосатых мышц под воздействием окружающей среды. Болезнь распространяется вниз от головы. Сначала жевательная мышца и ветряная мышца. Затем складываются мышцы лица, тела и конечностей. Благодаря повышению антитоксинов и иммунных запоминающих клеток, фагоцитарной активности иммунитет сохраняется стабильно и долго.

Микробиологическая диагностика столбняка.

Для лабораторной диагностики столбняка в качестве исследовательского материала используются детали тканей, гнойные, перевязочные материалы. Микробиологическая диагностика столбняка заключается в микроскопе полученного материала, проведении идентификации и определении токсина столбняка для выделения чистой культуры возбудителя. Биологическое испытание проводят в белых мышях. Для определения токсина мы проводим реакцию ПТА.

Лечение столбняка, специальная профилактика.

Для лечения столбняка применяют антитоксический антитоксический антитоксический антитоксин и иммуноглобулин столбняка. Применяют серотерапию вместе с антибиотикотерапией. Специальная профилактика состоит из проведения следующих мероприятий.

Газовая гангрена

Морфология и культурные свойства клостридий, вызывающих газовую гангрену.

Газовая гангрена тяжелая травмированная инфекция, к возбудителям которой относятся: C. rerfringens, C. novyi, Cl. septicum, C. histoliticum, Cl. sordelli и т. д. возбудители-Грам правые палочки с крупными субтерминальными расположенными спорами C. perfringens-бактерия неподвижного, в остальном образует капсулу (в полученном веществе травмы и средах с сывороткой, остальные не образуют.) Смазывают в жидкой среде, образуют в крови агар с зоной гемолиза 2-5 мм, в центре селезенки. Агар на предмете образуется как дискообразная колония.

Биохимические свойства и антигеновая структура возбудителей газовой гангрены.

Cl. перфрингенс-ферментирование глюкозы, сахарозы, мальтозы и др., образуя кислоту и соль. Протеолитическая активность слабая,желатин разбавляет, не нарушает казеиоз. Молоко

расщепляет, разделяется на 6 сероваров (А,В,С,Д,Е,), выделяется по антигенным свойствам, выделяющим экзотоксин.

Факторы патогенности возбудителей газовой гангрены.

С. perfringens обладает высокими инвазивными и высокотоксичными свойствами. Первое из них связано с выделением ферментов гиалуронидазой и т. д. Они приводят к разрушению соединительной ткани и мышечных клеток. Главный фактор патогенности зависит от выделения их сложного содержания экзотоксина. Бактерии, выделяющие Энтеротоксин, вызывают энтерит с пищевой токсикоинфекцией.

Патогенез, клиника и особенности иммунитета газовой гангрены.

Анаэробные инфекции проходят без значительного воспаления. Это характеризуется: прогрессирующим некрозом ткани, образованием газа в тканях и влиянием токсина на организм и продуктом распада ткани обусловлен имунитетами антитоксинами. Продолжительность, стабильность иммунитета после заболевания не изучена.

Лабораторная диагностика газовой гангрены.

В качестве исследуемого материала берут кусочки раненной ткани, эксудат, кровь. Проводим бактериоскопическое исследование, иммунофлюоресцентную реакцию с применением иммунной сыворотки. Если в препарате имеются крупные Грам-положительные палочки, которые образовали полук капсулу, можно поставить первоначальный диагноз. При бактериологическом исследовании выделяют чистую культуру возбудителя и проводят идентификацию по биологическим свойствам. Через биологические испытания можно вызвать анаэробную инфекцию у животных. Ускоренный подход (экспрессирующая диагностика) - хромотрафия газовой жидкости, в течение нескольких минут позволяет выявить клостридию в питательной среде.

Cl. для быстрого определения perfringens - токсина, из выделенного от травмы вещества определяем положительную лецитиназу жидкости, которая определяется и мутность жидкости в приборе, если реакция отрицательная, жидкость остается прозрачной.

Лечения и профилактики газовой гангренаны.

Для профилактики заболевания раненому необходимо оказать своевременную и полную хирургическую помощь и привить антитоксическую сыворотку с антитела к токсинам клостридий, вызывающих это заболевание. А для лечения эту антитоксическую сыворотку прививают в большей мере. Если возбудитель идентифицирован, вакцинирует сыворотку против токсина данного возбудителя. Антимикробные сыворотки также прививаются, а пенциллин, канамицин и сульфаниламидные препараты уничтожают вторичную микрофлору, поступившую вместе с клостридиями.

Ботулизм

Морфологические и культурные свойства возбудителя ботулизма.

Возбудитель ботулизма-С. вотулинум. Они образуют крупные полиморфные палочки с закругленными краями, граммы, движущие (перитрих) капсулы, субтерминально расположенные овальные споры.

Глюкозо-кровянистый агар образует колонию без формы, окруженную зоной гемолиза. Агар на столбае Колони похожи на хлопковые гранулы. В жидкой среде образуется осадок, после того, как в начале промасляется.

Биохимические свойства и антигеновая структура возбудителя ботулизма.

Возбудитель ботулизма образует токсин 8 типа: А. В. С. I. С2, Д. Е. F. G-специфический по антигенным свойствам. 8 встречается 8 типов возбудителя, главным признаком является наличие или отсутствие протеолитических свойств, т. е. гидролизация казеи и образование водорода, сероводорода.

Резистентность и эпидемиология ботулизма.

Спор возбудителя ботулизма устойчива к низкой и высокой температуре. в осушенном виде хранится в течение 10 лет. Хранится при температуре 100ºС до 5 часов, устойчива к бактериоцитным веществам.

Патогенные факторы возбудителя ботулизма.

Основным фактором патогенности возбудителя ботулизма является экзотоксин. Они отличаются по антигенным свойствам, биологической активностью одинаково. Все это является одним из вариантов нейротоксина. Помимо нейтротоксической активности различные типы возбудителей обладают лейкотоксической, гемолитической, лейцитиновой активностью.

Особенности лейкотоксинов зависят от того, что фагоцитозные лейкоциты не нарушают.

Патогенез, клиника и иммунитет ботулизма.

Ботулизм происходит как токсикоинфекция. Токсин быстро всасывается в желудок и кишечник и проникает в кровь и воздействует на ядро пользовательского овального мозга и ганглиозные клетки спинного мозга. Дыхание и паралич сердца приводят к смерти.После заболевания может остаться типичный - специальный иммунитет, не возникает иммунитета от пересечения.

Микробиологическая диагностика ботулизма.

Исследуемым веществом является желудок, кровь, моча, рвота и пища. Это прививается в плотную среду и в среду Китта-Тароцци. Для выявления токсина в сыворотке крови больного проводят БТР с эритроцитами,заполненными моновалентной антитоксической сывороткой типа А,В, Е. Для определения ботулотоксина и токсигенности в пище мы проводим реакцию нейтрализации белых мышей.

Лечения и профилактика ботулизма.

До появления первых признаков ботулизма и выявления серотипа токсина, вызвавшего заболевание,следует ввести поливалентную сыворотку против токсинов А,в, Е. В зависимости от симптомов с профилактической целью следует прививать тетра-, пента-, секст-анатоксин (АВЕ) и антитоксическую сыворотку. Промыть желудок и применять антибиотики.

4. Наглядные пособия: мультимедийный проектор (презентация) видеолекция**.**

5. Основная литература. Приложение № 1

6. Контрольные вопросы

1. Патогенные факторы клостридиума тетани;
2. Острая профилактика столбняка;
3. Патогенез газовой гангрены;
4. Эффект батулотоксина;
5. Профилактика ботулизма;

Лекция №10

1. Тема. Возбудители особо опасных инфекций.

2.Цель: Изучение микробиологической диагностики чумы, бруцеллеза, сибирской язвы.

3.Тезисы лекции:

Возбудитель чумы - Yersinia pestis

Чума относится к особо опасным инфекциям. Известно, что 3 пандемии кургана, что привело к гибели миллионов людей.

Первая пандемия была обнаружена в VI веке, по его вине погибло 100 миллионов человек.

Вторая пандемия началась в XIV веке до н. э., которая началась из Китая до Азии и Европы. Тогда умерло 65 миллионов человек.

Третья пандемия произошла с 1894 по 1938 годы и унесла 15 миллионов человеческих жизней. Возбудитель чумы открыл в 1894 году французский ученый А. Йерсен и назвал этот возбудитель в его честь Yersinia pestis.

Морфология и культурологические свойства возбудителя чумы.

Чума /чума / острое инфекционное заболевание происходит по типу геморрагической септицемии.

Возбудители чумы, длиной 1-2 мкм, толщиной 0,3-0,7 мкм, короткими круглыми палочками, биполярными красками, Граммообразующими, спорообразующими, без волокон. Образует нежную капсулу при температуре 37оС, природа белка, аэроб, температура роста 27-28оС. В супе образует рыхлую оболочку, которая свисает и оседает на дно сосуда в виде нитей, бульон остается бесцветным.

Образование колонии в плотной питательной среде проходит через 3 стадии: через 10-12 часов обнаруживается бесцветный стекловидный отросток, разбитый из микроскопа. Через 18-24 часов наблюдают вышитые платки-стади, середина тамколонии желтого цвета, вокруг которой вязать область. Через 40-48 часов начинается "взрослая стадия". Здесь в центре видны колонии бурылового цвета, вокруг которых ярко окантованы колонии.

Биохимическая активность и антиген бактерий чумы.

Палочка чумы не содержит оксидазы, не образует индола, обладает каталитической активностью. Ферментируют глюкозу, мальтозу, галактозу, маннит без газа, кислоту. Капсульный антиген палочки чумы / I фракция/, Т-антиген, плазмакоагулаза, фибринолизин имеет наружную мембранную белую моллюску и pH 6 антиген.

Патогенные факторы Yersinia pestis.

Чумная палочка очень патогенная и агрессивная бактерия. Повышенная инвазивность, токсигенность, аллергенность и способность к фагоцитозному торможению зависят от следующих патогенных факторов возбудителей.

1)Эти клетки способны поглощать экзогенные красители и Гемин. Он, в свою очередь, связан с деятельностью системы транспортировки железа и позволяет размножению возбудителя в тканях организма.

2) Зависимость от роста 37оС с наличием Иона Са2+ в среде.

3) Синтез антигенов, обеспечивающий размножение возбудителей внутри макрофака. Мышечный яд", что нарушает функцию электронов в митохондриях в сердце и печени токсин-чувствительных животных.

5) Синтез капсул. Они сдерживают активность макрофагов.

6) Синтезирует Пестицин - это видовой признак.

7) Синтезирует Фибриннолизин.

8) Синтезирует Плазмокоагулазу, расположенную в двух ферментах во внешней мембране и обладающую высокими инвазивными свойствами.

9) Синтезирует эндогенные пурины.

10) Наружная мембрана синтезирует термоинвазивные белки, которые обладают антифагоцитарной активностью.

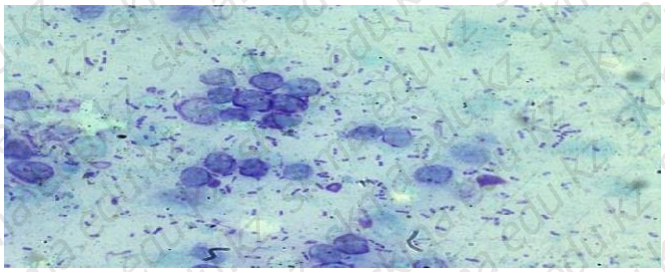
11) Синтез нейраминидазы. Участвует в адгезии.

12) Синтезирует аденилатциклазу. Ингибирует окисление в реакциях, препятствует киллерному действию макрофагов.

13) Образуют адгезионные ресницы. Они ингибируют фагоцитоз и обеспечивают проникновение возбудителя в макрофагги.

14) Синтезирует Аминопептидазу.

15) Эндотоксин (ЛПУ) и компонентов клеточной стенки, оказывающих токсическое и аллергенное действие.
16) pH6-антиген. Он обладает цитотоксическими свойствами, ингибирующими фагацитоз.
Резистентность и эпидемиология возбудителя чумы.
В мокроте курганные палочки хранятся 10 дней, в одежде-до 1 недели, в трупах-до нескольких месяцев. Возбудители при низких температурах, льду, солнечных лучах, сухости, повышении температуры умирают в течение нескольких минут в чувствительных 100оС, в 70оспиртах, 5% растворах фенола ,5% лизола умирают в 5-10-15 минут.
Источник распространителя чумы в природе грызуны. Зараженность грызунов может быть вызвана почками. Заражение людей происходит путем прямого прикосновения, воздушно-капельным, алиментарным путем.
Патогенез, клиника и постинфекционный иммунитет чумы.
Чума имеет бубоновую, легочную, кишечную, септическую и кожную формы в зависимости от пути заражения. Возбудитель проходит через слизистую оболочку кожи и достигает периферических лимфатических узлов. Там быстро размножается. Особенно болезненная легочная чума. Эта форма опасна для окружающей среды, для окружающих
Лабораторная диагностика чумы.
Для бактериологического исследования чумы исследуемый материал (кровь, гной, мокрота, пунктат из лимфатических узлов). Посевают на блюдце с ЕПА. Инкубируют раствор 25-28оС. Через 20-24 часов колонии типа" вязаный платок " /R-форма/, которые образуют колонию R–формы малвирулентных бактерий. Идентификация чистой культуры создает морфологический, растительный характер бактериальной клетки, антигенные и биохимические свойства, чувствительность к специфическому фаггу и биопрепараты.
Экспресс-диагностика чумы:
Иммунофлюресцентный метод позволяет исследовать возбудителя не только патологический материал, но и из продуктов питания объектов окружающей среды (вода, воздух). С этой целью используют люминесцентную специальную противочумную сыворотку,люминесцентную противочумную соматическую сыворотку.
Для определения антигена бактерии чумы исследуемый материал исследуется стандартной противочумной сывороткой .
Специальная профилактика и лечение чумы. Проводит внутрикожные аллергические испытания (с пестином). Для специальной профилактики чумы применяют живую слабую вакцину штамма. Его прививают на поверхности кожи, внутрь кожи и подкожным путем. Также существуют вакцины, которые выпускаются в виде сухих таблеток. После вакцинации иммунитет длится 1 год. Для лечения применяют антибиотики и антимикробную сыворотку.



Бруцеллез
Возбудитель открыл Брюс 1886г. Д., который определил его с препаратом селезенки солдата, убитого от мальтической лихорадки, и назвал мальтическим микрооккком.

Установлено, что клетками этой нагревателя являются овцы и козы, и его мытье человеку передается при употреблении незаваренного молока этих животных. Бруцеллез представляет собой заболевание людей и животных, вызывающее его бактерии, относятся к родственникам Brucella. Род Brucella делится на 7 видов: 1) B. melitensis 2) B. abortus. 3) B. suis. 4) B. ovis 5) B. canis 6) B. neotomae 7) B. rangiferis.

Классификация, морфологические и культурные свойства бруцеллеза.

Бруцеллез-заболевание людей и животных.

Этот грам отрицательный, мелкий, кокообразный клетки, размером 0,5-0,7 X 0,6-1,5 мкм, без волокон. Не образует Спор, капсулы. выращивают в обычные питательные среды с добавлением сыворотки или крови. Колония очень медленная, растет 2-4 недели. S-колония бесцветно приподнятая, круглая, R-колония шероховатая, обезлиивает жидкую среду.

Биохимические и антигенные свойства бруцеллеза.

Бруцеллезы ферментируют глюкозу и арабинозу до кислоты, не образуют индола, превращают нитраты в нитриты, образуют сероводород.

В целом в бруцеллезах обнаружены 10-14 антигенных фракций. Они подразделяются на общеродственные антигены, внутривидные и соматические антигены.

Резистентность и эпидемиология бруцеллеза.

Бруцеллезы хранятся в влажных почвах и воде 2-3 дня, при температуре 11-13оС 4,5 месяца, в проточной воде 3 месяца, в молоке 73 дня, в масле 142 дня, в сыре до 1 года. Через 10 минут при температуре 70оС быстро удаляется в 100оС. Чувствителен к дезертированиям. Патогенность для людей вызывает бруцеллез 95-97%. Путь передачи бытовой, алиментарный.

Патогенные факторы бруцеллеза, патогенез и иммунитет после инфекции. Среди видов этого возбудителя наиболее патогенным для человека является B. melitentis, который вызывает бруцеллез до 95-97%. Путь передачи-контактный, алиментарный. Бруцеллезы не образуют экзотоксина. Их патогенность связана с эндотоксином. Этот токсин снижает фагоцитоз, образует гиалуронидазу и другие ферменты. Бруцеллез проникает из кожи и слизистой оболочки /в лимфатические узлы рта, носа, глаза/ лимфатическим путем, а затем в кровь, органы и ткани. Бруцеллез сопровождается хроническим сепсис. Это связано с незавершенным фагоцитозом. После переболевания образуется длительный, устойчивый иммунитет. Болезнь может повторяться.

Лабораторная диагностика бруцеллеза. Лабораторная диагностика бруцеллеза проводится с применением биологических проб, бактериологических методов, серологических реакций, методов аллергической пробы /Брюне/ гибридизации ДНК. В качестве материала исследования выделяют кровь, костный мозг, конъюнктивальные выделения, моча, в редких случаях кал, межглазная жидкость. Биологическая проба обращается при загрязнении материала другой микрофлоры. Для определения антигенов бруцеллеза применяют следующие реакции: ПГАР реакция агрегат-гемагглютинация, реакции преципитации ИФА.

Для выявления антител к сыворотке больного используют: агглютинацию Райта, реакцию Кумбса, реакции ТГАРА, ИФА, КБР, ускоренные реакции: Хеддельсон, Роз-бенгал, латексагглютинация, реакции непрямого гемолиза.

Специфическая профилактика и лечение бруцеллеза. Специальная профилактика проводится живыми вакцинами только один раз над кожей. Ревакцинацию проводят при отрицательных испытаниях бюро и серологических реакциях. Поскольку живая вакцина оказывает сильное аллергическое воздействие, вместо нее представлена химическая вакцина, изготовленная из антигенов клеточной стенки бруцеллеза. Для лечения используются антибиотики, мертворно - лечебная вакцина.

Через лимфатические узлы возбудитель проникает в кровь и распространяется на все органы и ткани. Бруцеллез проходит как хрониосепсис. Бруцеллезы проходят форму 4 и приводят к длительному хранению в организме и его восстановлению, рецидиву (рецидиву) заболевания. Клиника бруцеллеза разнообразна и очень сложна. Он связан с аллергией и интаксикацией организма. Это заболевание поражает лимфатическую, сосудистую, гепатоманальную, нервную системы. При стойком и длительном постинфекционном иммунитетететететет может быть повторен. Иммунитет основан на Т - лимфацитах и макрофакторах.
В лабарторической диогностике бруцеллеза используются биологические пробы, бактериологический метод,серологические реакции, аллергические пробы, и методы гибридизации ДНК/ ДНК. В исследовательском материале используются кровь, костный мозг, моча, молоко, кал. Для лечения используют антибиотики, мертвую лечебную вакцину.

Бациллы.

Сибирская сибирская язва-острое инфекционное заболевание. Сибирская Сибирская Сибирская Сибирь открыла Полендер в 1849 году, после чего она полностью изучила Кох и Пастер. Возбудитель сибирской сибирской язвы-Bacillus anthracis.

Возбудитель сибирской сибирской язвы. Эта крупная палочка размером до 10 мкм, грам не имеет положительных волокон, образует спор, образует капсулу только при попадании в организм человека. Элегантный в питательной среде. В плотной питательной среде образуют крупные, рифленые колонии R-формы, сходные с пламенем Льва. Агар с пенициллином через 3 часа бациллы распадаются и располагаются последовательно, как "коралловые бусы". В бульоне палочки L-формы, на дне сосуда, похожи на хлопок, растет и образуется осадок, бульон становится прозрачным, бесцветным, а бактерии L-формы делают бульон мутным.

Биохимические и антигенные свойства бациллы сибирской язвы.

Сибирская язва распадает глюкозу, сахарозу в бессгойной кислоте, гниет молоко, каталаза - позитивный. Возбудитель сибирской язвы обладает соматическим полисахаридным антигеном и капсулой / природным белком/ антигеном.

Резистентность и эпидемиология сибирской язвы.

Вегативные формы хранятся при температуре 75оС 10 мин, в трупе до нескольких дней. Споры устойчивы к окружающей среде, на почве сохранятся 10 лет, на воде сохраняется до нескольких лет. А эффект солнечного света выдерживает 20-25 суток, при варке 100оС 1 час, в автоклаве 110оС-5мин, при сухой жаре 140оС до 3 часов

Патогенные факторы сибирской язвы, патогенез, клиника и иммунитет.

Основным вирусным фактором сибирской язвы является капсула, которая в свою очередь защищает от фагоцитоза. Еще одним патогенным фактором является сложный комплексный токсин. Он приводит к смерти животного, содержит такие компании, как:
1) Повышающий проницаемость кровеносных сосудов и тем самым воспалительный фактор.
2) Синтез протективного антигена, производящего синтез защитных антител.
3) Летальный фактор.

Ворот проникновения инфекции слизистая оболочка кожи и кишечного тракта и дыхательных путей. В 98% случаев встречается в виде кожной формы, которая представляет собой карбункулу сибирской сибирской сибирской язвы. Септическая форма заболевания характеризуется множественными геморрагическими проявлениями и обнаружением возбудителя в крови, ликворе, других органах. Постинфекционный иммунитет связан с формированием антитоксинов и антимикробных антител. Иммунитет устойчивый, может давать рецидивы.

Лабораторная диагностика сибирской язвы.

В целях лабораторной диагностики сибирской язвы для исследования берут жидкость, кровь, кал из везикулы, карбункула, раны, мокроты.

Приготовление мазка для бактериоскопического исследования, окрашивание и микроскопирование по Грам и специальными методами для отображения капсул.
Для бактериологического исследования исследуемый материал прививают в ЛПУ, ЕПС, кровь к агару. Раствор инкубируют в 37оС 18-20 часов. Полученные чистые культуры идентифицируют по биологическим свойствам: сахаралитные свойства делят на образование гемолиза, протеолитические свойства.
Наряду с посевом исследуемого материала проводят заражение опытных животных (биопрепараты). Препараты из крови и органов павших животных изготавливают под микроскопом и прививают в питательные среды для выделения чистой культуры возбудителя. Капсулу для указания эксудата или опухолевой жидкости обрабатывают люминесцентной сибирской сибирской язвенной сывороткой.
Для диагностики сибирской язвы имеется аллерген (антраксин), выставляет кожно-аллергическую пробу, аллергену, введенному жизненным путем, положительная реакция начинается с первого дня заболевания на многие годы. Для определения антигена ставят реакцию термопреципитации Асколи. Для этого измельчите кусок органа, шерсть, кожу, добавляя изотонический раствор, кипятите в трубке в течение 10-15 минут,нужно профильтрировать . Контролер также готовит этот материал от здорового животного, для реакции используют антиген сибирской язвы.
Профилактика и лечение сибирской язвы.
Для профилактики сибирской язвы используется живая вакцина СТИ-живой спорный штамм вакцины. Вакцинированный штам был подготовлен в 1942 г. В без капсулы вариант сибирской сибирской Сибири Гинсбурга.
Больных сибирской язвой госпитализируют в инфекционное отделение, при заболевании госпитализируют в специальную палату или отделение реанимации. Не следует травмировать карбункулу сибирской язвы. С целью профилактики инфекционно-токсического шока для строгого наблюдения за больными генерализованной формы применяют глобулин против сибирской язвы и антибиотики. Специальная доза глобулина против сибирской язвы назначается в зависимости от заболевания, которое применяют до 20 мл легкой формы, а до 80 мл тяжелой формы.
Пенициллин является эффективным антибиотиком (2-4 млн единиц в кожной форе, 16-20 млн единиц в сутки при генерализации). Препараты тетрациклинового ряда, аминогликозиды, левомицетины, цефалоспорины II-III степени. Патогенетическая терапия направлена на восстановление гемодинамики, кислоты-основания, гемостаза.
4. Наглядные пособия: мультимедийный проектор (презентация) видеолекция**.**
5. Основная литература. Приложение № 1
6. Контрольные вопросы
1. Возбудители особо опасных инфекций;
2. Морфология и культурологические свойства возбудителя чумы;
3. Лабораторная диагностика бруцеллеза;
4.Профилактика и лечение сибирской язвы;

Лекция №11

1. Тема: Возбудители венерологической и урогентальной инфекции. Возбудители бактериальной трансмиссионной инфекции
2.Цель: Владеть микробиологической диагностикой половых путей и кожных заболеваний
3.Тезисы лекции:
Морфологические и культурные свойства возбудителя сифилиса.

Treponema pallidium-возбудитель сифилиса, изогнутые спирально, длиной 6-20 мкм, число спиральных обмоток от 8 до 12. На обоих концах трепонемы расположены блефаропласты, закрепленные за волокнами. Трепонемалар анилиновых бояғыштармен плохо окрашиваются. По Морозову окрашивается черный или коричневый, по Романовскому-Гимзе-бледно-красный.Трепонемы только в богатых питательных средах, содержащих аминокислоты, витамины, соли, альбумин в сыворотке. растут. Наиболее эффективным способом выращивания патогенных спирохетов является заражение яйцеклеток.

Биохимические свойства возбудителя сифилиса, антигеновая структура, резистентность и эпидемиология.

Менее изучена физиология трепонем, они не обладают хемоорганотрофами, каталитическими и оксидезными свойствами, различают углеводы. Антигены плохо исследованы. Трепонема сформулирована в составе белкового, полисахаридного и липидного комплексов. Возбудитель сифилиса имеет низкую резистентность к факторам окружающей среды. При сушке и высокой температуре 55оС та 15 мин. при кипении быстро удаляется. Сифилис-венерологическое заболевание. Источником инфекции является больной человек, обычно способный заразиться до 3-5 лет. Передается половым, редко контактным и трансплантационным путем.

Патогенез, клиника и особенности иммунитета сифилиса.

Ворот проникновения инфекции передается через слизистую оболочку половых органов, полость рта, редко поврежденную кожу. На месте проникновения возбудителя размножается и образуется первая сифилома (твердый шанкр). Затем возбудитель попадает в лимфатическую систему, развивается лимфангоит и региональный лимфаденит. Первый этап этого сифилиса, второй этап обусловлен генерализацией процесса, в котором увеличиваются лимфатические узлы, появляются сыпь на коже и слизистой оболочке. На третьем этапе сифилиса повреждаются внутренние органы, сердце, сосуды, центральная нервная система, кости.

Микробиологическая диагностика сифилиса.

В зависимости от патогенеза заболевания, микробиологическая диагностика сифилиса также проводится различными методами. На 1-м и 2-м этапах сифилиса проводят микроскопические исследования, а на 2-м и 3-м этапах-серологические реакции. Бактериоскопические методы берут поверхностный материал из тканевой жидкости, твердого Шанкара или сыпных элементов, изготавливают капельный препарат и осматривают в матовой плоскости.

При десяти результатах длина 8-11 мкм. Смотрятся тонкие спирохеты, состоящие из 10-12 одинаковых мелких расчесок. Бледные трепонемы, как маятник, двигаются вперед. На всех этапах сифилиса в качестве основного метода целесообразно использовать серодиагностику. Здесь проводят реакцию КБР, реакцию Вассермана, реакцию осаждения крови, реакцию иммобилизации трепонеманы и реакцию иммунофлюоресценции Закс-Витебса (реакция цитохолевая).

Профилактика и лечение сифилиса. Специальных профилактики нет. По профильной профилактике учитываются случаи отсутствия случайных половых расстройств. Для лечения сифилиса применяют антибиотики: пенициллин, его производные: висмут, мышьяк, испытательные препараты.

Биологические особенности хламидии.

Хламиди - мелкие патогенные бактерии, которые не отрицательно переносят Грам. Они размножаются только в цитоплазме эукариотических клеток, так как они не синтезируются в собственных энергетических соединениях (АТФ). Антигеновая структура хламидии сложна. В них имеются родственные термостабильные антигены и термолабильные формы, специальные и типоарновые, характерные белковые антигены. Хламидии вызывают заболевание, вызываемое поражением глаз, мочевыводящих и половых, дыхательных систем.

Лабораторная диагностика, лечение хламидоза.

В зависимости от формы заболевания исследуемый материал также разнообразен: эксудат из глазной каньюктивы, бубонов, мочевина из носа глотки, макрота, кровь. Лабораторная диагностика основана на предварительном микроскопировании, выделении и идентификации возбудителя. Он определяет принадлежность вида к хламидии с помощью КБР. Также используются биологические методы, серодиагностика и аллергические пробы. Для лечения различных хламидмозов применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты. Общая профилактика связана с проведением ветеринарно-санитарных мероприятий.

Кровь или трансмиссивные заболевания (различные энцефаломиелиты, гемаррагические лихорадки) передается здоровым человеку и животным через кровь; всасывающим насекомым, иногда бывает вспомогательными помощниками, преимущественно природно-очаговыми.

Возбудители инфекций, передаваемые трансмиссивным механизмом, распространяются в виде вирусов, рикккетсии, спирохет, которые распространяются в виде природных очаговых и природных антропургических заболеваний, многие из которых относятся к опасным и особо опасным инфекциям (например: чума, туляремия, геморрагические лихорадки).

Дикие, сельскохозяйственные и домашние животные имеют источник и хранитель возбудителей, тесно связаны с профессией заболеваемость людей, повышение сезонности и активности эпидемического процесса связано со сроками обитания переносящих насекомых. Возбудители переносят клещи, вшы, комары.

В числе трансмиссивных инфекций-инфекционные заболевания, не встречающиеся в нашей стране, ввозимые из других мест: желтая лихорадка, Эбол, Ласса, марбургская лихорадка.

Среди трансмиссивных инфекций-инфекционные заболевания, ввозимые из других мест, не встречающиеся в нашей стране: желтая лихорадка, Эбол, Ласса, лихорадка Марбурга.

В зависимости от возбудителя инфекции крови подразделяется на несколько групп:

1. вирусная геморрагическая лихорадка-геморрагическая лихорадка Крым-Конго, желтая лихорадка, Эбол, Ласса, лихорадка Марбурга;
2. вирусные энцефалиты-клещевой энцефалит, японский энцефалит;
3. Рикккетсиозы-сыпной тиф, лихорадка Ку, лихорадка цуцугамуши;
4. боррелиоз-спирохетоз) - второй бит-тиф, второй клещ Центральной Азии
5. бактериозы-чума, туляремия

Рикккетсии попадают в кровь и распределяются по всему организму,и выборочно поражают эндотелиальные клетки сосудов. К патогенным факторам рикккетсии относятся-адгезия, инвазия, колонизация эндотоксин и специфический токсический термолабильный белок. После выздоровления больной длительная стойкая, но нестерильная (т. е. в организме возбудитель длительно сохраняется в спокойной форме). Остается Иммунитет. У лиц, перенесших сыпной тиф, возникает рецидив заболевания через 10-15-20 лет. Это происходит не из-за повторного заражения возбудителем, а в результате ослабления рецидива-иммунитета. Повторение такого сыпного тифа происходит легко, без осложнений. (Болезнь Брилль-Цинссер).

Лабораторная диагностика эпидемического сыпного тифа.

Возбудитель сыпного тифа выделяет из организма во время лихорадки заболевания кровь и биты, так как рикетсии не растут в искусственной питательной среде. Антитела против рикккетсиоза делают КБР вместе с РПГА, чтобы найти у здоровых людей.

4. Наглядные пособия: мультимедийный проектор (презентация) видеолекция**.**

5. Основная литература. Приложение № 1

6. Контрольные вопросы

1. Патогенные спирохеты;
2. Особенности микробиологических методов исследования болезней кожи и полового контакта.;

3. Препараты, мероприятия по профилактике и лечению заболеваний кожи и полового контакта;
4.Меры по предупреждению заболеваний, передающихся трансмиссивным путем;
5. Пути передачи вирусных геморрагических лихорадок , клинические проявления;
6. Особенности микробиологических методов исследования вирусных геморрагических лихорадок;

Лекция №12

1. Тема. Вирус иммунодефицита человека и онкогенные вирусы. Рабдовирусы. Коронавирус. Вирусные гепатиты

2.Цель . Рассмотреть микробиологическую диагностику рабдовирусов, вируса иммунодефицита человека и онкогенных вирусов.

3.Тезисы лекции:

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ)

Приобретенный признак иммунодефицита (СПИД), ВИЧ СПИД вызывает вирус иммунодефицита человека, который поражает иммунную систему. В 1982 году в США был обнаружен возбудитель СПИД, который находился в хроническом течении, может передаваться через кровь при половых контактах и при медицинских манипуляциях.

Возбудитель СПИДа был обнаружен в 1983 году французским ученым Л. Монтанье и американским Р. Галло и в 1986 году назывался HIV или АИВ. АИВ-РНК представляет собой составную сферическую форму размером 100 нм. Нуклеокапсид состоит из белков р24, р7 и р9. Вирион капсид, окруженный белком др120 в 80 молекулах, каждый из которых связан с внутренним мембранным белком др 41. Эти белки вместе с липидным слоем образуют суперкапсид СПИД. Имеет группу внешних и внутренних антигенов, определяющих серологические свойства ВИЧ.

На сегодняшний день выявлены ВИЧ-1, ВИЧ-2, ВИЧ-3. У инфицированного человека сначала появляются антитела др120 и др41, а затем gp24 и хранятся в крови до сих пор.

Источником инфекции является СПИД или ВИЧ-носители вируса.

СПИД. на всех континентах Тараса преобладают в Америке, Африке и странах Европы. Вирус может передаваться половым путем и при парентеральной вакцинации с ВИЧ-инфицированными веществами (кровь, плазма, сыворотка). Кроме того, больной может заразиться при применении нестерильных инструментов, приборов, загрязненных кровью.

Иммунный ответ против антигенов и миогенов от поражения иммунокомпетентных клеток ингибирует, обосновывается общая иммунная ракция, снижается. За счет иммунодепрессии снижается клеточный и гуморальный иммунитет, организм остается без защиты от эндогенных (бактериальных, вирусных, грибных) и эндогенных (опухолевых и других клеток) антигенов. СПИД характеризуется несколькими стадиями и степенями; 1 лихорадочная стадия,

1-2 месяца. После инфицирования лихорадка, интаксикация п. б, лимфатические узлы увеличиваются. 2.бессимптомная стадия, теряются все признаки,происходящие на первой стадии, у больного антитела к ВИЧ п. д. 3. Стадия осложнения инфекции ВИЧ. Иммунитет носит клеточный и гуморальный характер. В диагностике используются вирусологические и серологические методы диагностики.

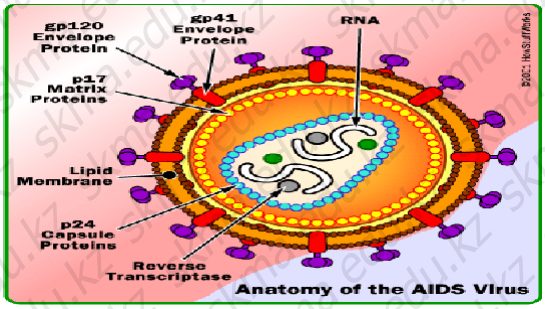
АИВ.ИФА для выявления антител к СКУ. и применяется иммуноблотинг. Лечение и специальная профилактика не выявлены.

Меры борьбы против. Проведение санитарно-просветительной работы и профилактики передачи инфекции при половых контактах и медицинских манипуляциях.

Согласно статистическим данным, в мире ежедневно 16000 человек заразились ВИЧ-инфекцией. На сегодняшний день 33,6 миллиона человек страдают ВИЧ-инфекцией и СПИДом. 1,1 % жителей планеты заражены ВИЧ. 16,3 миллиона человек умерли от СПИДа. Из них 3,6 миллиона детей до 15 лет.

В 1998 году от СПИДа умерло 2,5 миллиона человек. В 1999 году умерло 2,6 миллиона человек. За каждую минуту 11 человек заражаются ВИЧ-инфекцией

Общая характеристика ретровирусов, характерные особенности этой династии.



Вирусы, относящиеся к династии ретровирусов, имеют ряд особенностей:

1) геном состоит из однотипного нерагментированного позитивного РНК, но двухмолекулярного
2) в составе вириона содержится фермент обратной транскриптазы.
3) РНК-геном вируса, связанный с обратной транскриптазой, превращается в ДНК-геном в клетку. В этом виде он интегрируется в хромасому клеток хозяина.
4) частая мутация структурных белков вируса, затрудняющая обнаружение эффективной вакцины.
5) в зависимости от Нуклоекапсидной структуры и ее расположения в вирионе, общие структурные гены ретворвирусов подразделяются на три династии.

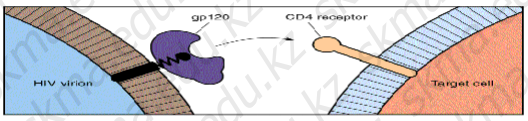
* ” пузырьковые " вирусы, связь этих вирусов с патологическими процессами не сформулирована.
* онкогенные вирусы
* возбудители медленных инфекций (СПИД).

Регуляторные и структурные гены ВИЧ,которые контролируются белками.

Механизм взаимодействия ВИЧ с клетками иммунной системы.

После проникновения в организм, вирус в первую очередь атакует на клетки, содержащие специальный рецептор СД4. Эти рецепторы содержат в больших количествах в Т-хелперах и в небольших макрофагах и моноцитах. Процесс взаимодействия ВИЧ с клеткой происходит по следующей схеме. Адсорбция по рецептам - образование язвы - образование пузыря в проруби - лизосома - роды суперкапсидированные-вхождение в цитоплазму-капсидированные роды геномной РНК - репликация РНК с помощью механизма обратной транскриптазы-накопление вируса - роды через путь, образованный в клеточной мемране вируса.

Атака ВИЧ на клетчатку с специальным рецептором СД4



ВИЧ обладает быстрой изменчивостью. Штаммы вируса, выделенные одним типом больного, отличаются друг от друга по заповедям, однако ни одной серологической классификации ВИЧ-1 не существует. ВИЧ-2 биологически близка к ВИЧ, но отличается иммунологическим действием.
Методы возделывания ИВВ и особенности его устойчивости
Можно культивировать ВИЧ-1 и ВИЧ-2, В лимфоцитах СД4 и монослойной культуре клеток астроцидов, клетки шимпонзе, чувствительные к ВИЧ-1. Вирус чувствителен к воздействию солнечных лучей и УФ-лучей, нарушается в 30 мин. на 80ºС. В дезинфицирующих средствах 20-30 мин. удаляются.

Новые эпидемиологические особенности ВИЧ инфекции.

Источник ВИЧ-инфекции-больной или вирусоноситель, передача заболевания: половое сношение, кровь, роды от матери к ребенку.

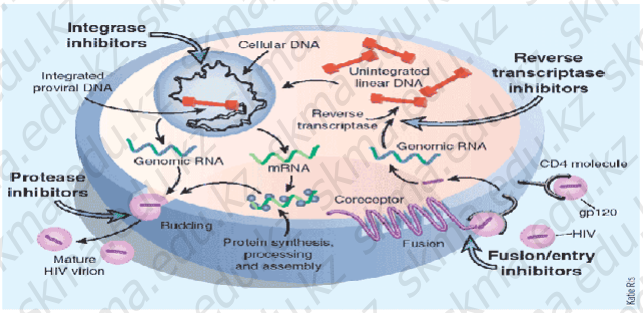
Патогенез и клинические особенности ВИЧ инфекции.

Вирус способен к размножению с высокой скоростью. Причиной развития иммунодефицита в ВИЧ-инфекции является: вследствие массовой гибели Т-хелперов и нарушения синтеза различных интерлейкинов с нарушением функции системы Т-киллеров замедляется активность системы комплемента и макрофаггов. Это приводит к развитию оппортунистической инфекции у больных, опухолей и ОНЖ.

Клинические критерии ВИЧ инфекции и СПИД

Серьезные симптомы, вызывающие опасность: повышенная нагрузка на 10%, длительная лихорадка, в / хроническая диарея. Легкие симптомы: кашель, генерализованный дерматит, рецидивирующий поясничный герпес (Герпес), появление кандидоза в полости рта и глотки.
Лабораторная диагностика ВИЧ инфекции, вирусоносительство.
В качестве основного способа диагностики ВИЧ инфекции используется иммуноферментный метод, дополнительно проверяется положительные результаты всех исследуемых кровоизлияний, при помощи иммнублотинтового или вестернблотинтового метода.

Жизненный цикл ВИЧ и формы действия препаратов анти-ВИЧ.



Проблемы лечения ВИЧ инфекции и специфической профилактики.
Азидотимидин является единственным препаратом, который используется для прекращения развития ВИЧ инфекции до определенного времени. Лечение азидотимидином продлевает жизнь больного в среднем на 1,5-2 года, однако к этому препарату формируется стойкость к ВИЧ-1 и ВИЧ-2.

Бешенство -(династия Rhabdoviridae)

Таксономия, морфология и культурные свойства вируса бешенства.

Впервые этиологию вируса бешенства доказывали в 1903 г. п. Ремленже. Возбудителем бешенства является РНК, который относится к роду Rhabdoviridae, роду Lussavirus. Вирион

похож на пуговицу, размер 170х70 нм, с сердечником покрывается липопротеидной пленкой, состоящей из гликопротеиновых колец. Геномы однонаправленные, негативные РНК. Вирус бешенства возделывают на мозговые ткани белых мышей, сирийских хомяков, кроликов, лошадей, морских свиней, овец. Адаптирован к первичной культуре куриного эмбриона. Из тканей головного мозга, пораженных вирусом, определяются специфические соединения, т. е. течения Бабеш-Негри. Они хорошо окрашиваются сферой или овальной формой, размером 0,5-20 мкм, кислотными красителями, содержат вирусный антиген, имеет диагностическое значение

Антигеновая структура и резистентность вируса бешенства.

Вирус бешенства содержит предсердие, поверхностные антигены. Тликопротейдный антиген обладает выраженными иммуногенными свойствами. Существует 2 вируса бешенства, которые схожи друг с другом по антигенным свойствам: дикий или рассеянный вирус и фиксированный вирус (Вирус fixe) л. Пастер обнаружил в лабораторном состоянии длительное пассажирование. Вирус бешенства нестабильный во внешней среде, чувствительный к УФ, дезинфектантам - длительное время сохраняется в 20ºС.

Эпидемиология вируса бешенства.

Тепловые животные болеют бешенством. Основные распространители: дикие животные и домашние животные, в основном собаки, лисицы, енотовидные собаки и кошки. При заболевании животных бешенством и в последние дни инкубационного периода болезни в слюне образуется вирус бешенства. Механизм передачи возбудителя-происходит непосредственно через контакт, в основном при укусе животных, иногда при попадании в травму большого количества слюны.

Патогенез, клиника,иммунитет бешенства.

Вирус бешенства обладает нейротропными свойствами. После проникновения вируса проникает в периферические нервные волокна с поражением ЦНС, в которых размножаются все нервные системы, нервные узлы, секреционные органы, в том числе слюнные железы.В составе слюны увеличивается и выделяется наружу через слюну. Клинические этапы заболевания бешенством: продромальный, возбужденный, параличный период. Болезнь длится 3-7 дней. 100% случаев заканчиваются летальным исходом. При проведении антирабической вакцины у укусивших животных формируется искусственно приобретенный иммунитет.

Лабораторная диагностика бешенства.

Лабораторные исследования проводятся после смерти больного. В качестве исследуемого материала берутся частицы головного и спинного мозга, подчелюстные слюнные железы. В качестве Экспресс-диагностики используются: определение специальных антител методом ИФР ИФА и тела Бабеш-Негри.

Специальная профилактика и лечение бешенства.

В нашей стране применяется антирабическая вакцина от инактивированного штамма Внуково-32. Его наносят в лечебно - профилактических целях лицам, укусившим бешенство и подозрительным на укус животных. В тяжелых случаях применяются антирабические комбинированные гаммаглобулин и антирабические вакцины. В последнее время антирабическая вакцина получают с помощью генной инженерии.

Герпесвирусы (династия Herpesviridae))

Общая характеристика династии герпесвирусов, их родоплеменность

Род Herpesviridae делится на 3 династии:

1. Alphahtrpesvirinae-тип 1 И2 вируса простого герпеса, ветряная оспа и поясничные лишайские вирусы.
2. Bethaheparsvirinae-цитомегаловирусы.
3.Gammaherpesvirinae - Эпштейн-Барр, вирус болезни Мареки.

Свойства и эпидемиология простого герпеса.
Вирион состоит из нуклеоида и капсида, генома двухпапаточная линейная ДНК. Суперкапси стоит из липопротеидов. Вирус размножается в куриных эмбрионах и культуре клеток.
Вирус герпеса 1 типа передается контактно - бытовым путем, а 2 типа - половым и вертикальным путем. Источником инфекции является только человек.
Патогенез, клиника и иммунитет простого герпеса.
Первая репродукция вируса сопровождается эпителием полости рта, глотки и слизистой оболочки половых путей. Вирус попадает в кровь лимфагенным путем и после прохождения гематоэнцефалического барьера вызывает менингит или энцефалит. Антитела крови после выписки больного способствуют персистированию вируса и развитию латентной инфекции
Лабораторная диагностика и профилактика простого герпеса.
Для диагностики используются вирусологические и серологические методы. В качестве лечения используются химиопрепараты. Для лечебных целей в тяжелых случаях, а также для профилактики частого рецидива, используется убитая культурная герпесная вакцина
Вирусный гепатит находится в форме сферы А. Геном является одним из наиболее позитивных РНК. Нет суперкапсида. Тип симметрии кубовидный. Имеет один вирусспецифический антиген.
Эпидемиология и патогенез А.инфекционное заболевание с очень широким распространением. Источником инфекции являются больные различной клинической формой. От заболевших людей вирус выделяется во внешнюю среду с фекалиями. С конца инкубационного периода за 7-10 дней до начала заболевания вирус выделяется фекалиями в первые дни желтушного периода до 1 недели. Механизм передачи в 95% случаев фекально-оральный. Вирус ВГА проникает через слизистые оболочки пищеварительного тракта. Размножение происходит в эпителиях толстой кишки с клетками в мезинтеральных лимфатических узлах. Далее вирус попадает в кровь, достигает гепатоцитов, увеличивается, в конце инкубационного периода вирус снова попадает в кровь. Вторично проникает в гепатоциты, приводит к нарушению внутриклеточных метаболитических процессов. В лизосомале из-за проницаемости мембраны активные гидролазы выходят наружу и подвергают аутолизу клетки, способствуют цитолизу и некробиозу гепатоцитов. Нарушаются процессы обмена веществ, появляются иммунологические процессы (изменения). Из-за воспаления возникает цитолитический, мезенхимальный воспалительный холистатический синдром.
Клиника подразделяется на следующие этапы:
1. инкубационные;
2. перед желтухой;
3. желтуха;
4.реконволисценция (подписка).
Инкубационный период длится до 7-50 дней. Средняя продолжительность 35 дней.
Преджелудочный период набор признаков регулируется следующим образом.
1. гриппоподобный или катаральный (преимущественно характерный для ВГА));
2. диспепсионный;
3. астеновегетативный;
4. артралгия;
5.смешанный.
Преджелудочный период должен продолжаться от 2-3 дней до 2-3 недель. В среднем 5-7 дней. Боль начинается быстро, температура 38-39°С, слабость, слабость, бессонница, головокружение, снижение аппетита, 2-3 дня тошнота, рвота, иногда боль в эпигастрии, ощущение дискомфорта. За 2-3 дня до появления желтухи наблюдается темный цвет мочи. Только после этого начинается желтушный и видный желтушный период склер. После появления желтухи симптомы

интоксикации устраняются или уменьшается их интенсивность. Желтуха кожного покрова и склери быстро повышается. Но интенсивность тоже незначительна. В конце или начале желтушного периода наблюдается увеличение печени и селезенки. Мочеиспускание с последующим жлтым, кал бледно-бледным оттенком. Продолжительность составляет 2-4 недели.

Эпидемиология и патогенез. Распространенность ВГВ очень широка. Источником инфекции являются лица, страдающие различными клиническими заболеваниями и хронические носители.

Механизм поражения:

1. парентеральные;
2. через кровь

Диагностика.

1. Используются специальные тесты для определения специальных маркеров в сыворотке;
2. Биохимические тесты показывают состояние функции печени;
3. Определение антигенов Hbs.

Профилактика. Иммунизация-самый эффективный профилактический метод. Появление коммерческой вакцины против ВГВ в 1982 году в число билиогических препаратов способствует эффективной борьбе с этой инфекцией. В Республике Казахстан вакцинация против ВГВ введена в 1992 году календарно-планировочная национальная прививка. Проводится вакцинация против ВГВ.

1. Новорожденным;
2. Медицинским работникам, работающим с кровью;
3. Кровь реципиентам (в центре гемодиализа, гематологии, трансплантации почек));
4. В высших медицинских центрах, студентам.

Профилактика вакцин ВГВ проводится антигенной вакциной, содержащей антиген НВ. Эта вакцина выделяет в нескольких местах плазменно. Северная и Южная Корея, Китай, а ДНК рекомбинатную вакцину производят Бельгия, Китай, Куба, Франция, Япония, Швейцария, США. Курс вакцинации состоит из 3-х инъекций в мышцах. У новорожденных детей 1 в течение 24 часов после рождения в роддоме. 2 через 8 недель (2 месяца) вместе с АКДС. 3 через 16 недель (4 месяца) вместе с АКДС. План прививок взрослым и детям старшего возраста:

1. Первичная вакцинация;
2. Через 2 месяца после первой прививки;
3. Через 6 месяцев после первой прививки.

Вакцину против ВГВ можно проводить параллельно с вакциной против кори и эпидемического паротита с БЦЖ, АКДС, живой и влиятельной поливакцией. Не допускается смешивание других вакцин только на 1 шприц

Лечение.

Обязательно лечение в больнице. Проводится комплексно:

1. повестка дня;
2. диета № 5;
3. парентеральное дезинстоксикационное лечение;

4. Наглядные пособия: мультимедийный проектор (презентация)видеолекция**.**

5. Основная литература. Приложение № 1

6. Контрольные вопросы

1. Структура ВИЧ;
2. Культивирование, резистентность и патогенные факторы ВИЧ;
3. Эпидемиология, патогенез и клиника ВИЧа;
4. Лабораторная диагностика, лечение и профилактика ВИЧ;
5. Эпидемиология вируса простого герпеса;

Приложение №1

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 аралық электронды кітапхана	http://rmebrk.kz/
«Студент кеңесшісі» Медициналық ЖОО электронды кітапханасы	http://www.studmedlib.ru
«Параграф» ақпараттық жүйе «Медицина» бөлімі	https://online.zakon.kz/Medicine
«Заң» құқықтық ақпараттың электронды дереккөзі	https://zan.kz
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