**Билет №1**

**1.Генетические и биохимические механизмы Лекарственной устойчивости. Путь преодоления лекарственной устойчивости бактерий.**

Антибиотико-резистентные бактерии возникли и стали распрост­раняться сразу после внедрения антибиотиков в клиническую прак­тику. Как тревожный сигнал прозвучали сообщения о появлении и распространении пенициллинрезистентных стафилококков. В насто­ящее время повсеместно возрастает число лекарственно-устойчивых форм бактерий. Так, частота обнаружения пенициллиноустойчивых ста­филококков доходит до 90-98%,Устойчивость к анти­биотикам чаще возникает у бактерий, реже у спирохет, риккетсий, хламидии, микоплазм, дрожжеподобных грибов.

Механизмы резистентности микроорганизмов к антибиотикам и другим химиотерапевтическим препаратам сложны и разнооб­разны. Главным образом они связаны со следующими причинами:

1) превращением активной формы антибиотика неактивную форму путем ферментативной инактивации и модификации;

2) утратой проницаемости клеточной стенки для определенного химиотерапевтического препарата;

3) нарушениями в системе специфического транспорта данного препарата в бактериальную клетку;

4) возникновением у микроорганизмов альтернативного пути об­разования жизненно важного метаболита, заменяющего основной путь, блокированный препаратом.

'механизмы резистентности могут быть подразделены на первич­ные и приобретенные.к пер в и ч н ы м механизмам относятся те, которые связаны с отсутствием «мишени» для действия данного препарата; к О б р е т е н н ы м - изменением «мишени» в результате модификаций, мутаций, рекомбинаций. В первом случае речь идет о естественной резистентности, Однако чаще всего резистентность к химиотерапевтическим препаратам, в том числе антибиотикам, приобретается микробными клетками с генами резистентности (г-гены); которые они получают в процессе свой жизнедеятельности от других клеток данной или соседней популяции. Устойчивость к антибиотикам бактерий, грибов и простейших также возникает в результате мутаций в хромосомных генах, контролирующих образование структурных и химических компонентов клетки, являющихся «мишенью» для действия препарата. Биохимические механизмы резистентности бактерий к бета-JIактамным антибиотикам разнообразны. Они могут быть связаны с индуцибельным синтезом бета-лактамазы, можно объяснить снижением проница­емости наружнои мембраны грамотрицательных бактерий.

Генет и биох мех лекарств устойч. 1.первичная-м б связ с отсутств мишени для возд-я а/б. 2.приобр в рез-те мутаций, рекомб. модифик. модиф-стаф :а/б пенициллин выраб структуры, разр а/б 3.мутац-некот структ кл изм и станов недоступн; рекомб-получ Р-плазмиды. Пути преодол-рац а/б/терапия. Борьба с лекарственно-устойчивыми бактериями проводится разными путями. К ним относятся систематическое получение новых химиотерапевтических препаратов, которые отличаются отсуществующих механизмом антибактериального действия. Основным направлением является химическая модификация извстных антибиотиков с защищенными активными группами,устоичивыми к бактериальной ферментам. Кроме того, проводятся исследования по изысканию ингибиторов, подавляющих активность бактериалых ферментов, препятствует адгезии на клетках макроорганизмов,а также ограничения распространения лекарственно-устойчивых форм бактерий.

**2.Попятия «инфекция», «инфекционный процесс», «инфекционая болезнь». Условия возникновения инфекционной болезни.**

Инфекция или инфекционный процесс- ЭТО совокупность физиологических или патологических реак­ЦИЙ, которыми макроорганизм отвечает на внедрение возбудителя. Вызывая нарушения его внутренний среды и физиологических функций.

Для возникновения инфекционного заболевания необходимо сочетание следующих факторов:

наличия микробного агента;

восприимчивости макроорганизма;

наличия среды, в которой происходит зто взаимо­действие.

Микробный агент - это патогенные и условно-пато­генные микроорганизмы.

Эпидемия - это широкое распространение инфек­ции в популяции с охватом больших территорий.

Пандемия - распространение инфекции практиче­ски на всю территорию земного шара.

Эндемичные заболевания (с природной очагово­стью) - это заболевания, для которых отмечены тер­риториальные ареалы с повышенной заболеваемо­стью данной инфекцией.

Классификация инфекций

1. По этиологии: бактериальные, вирусные, прота­зойные, МИКОЗЫ, микст-инфекции.

2. По количеству возбудителей: моноинфекции, по­лиинфекции.

З. По тяжести течения: легкие, тяжелые, средней тя­жести.

4. По длительности: острые, подострые, хрониче­ские. латентные.

5. По путям передачи: 1) горизонтальные:

а) воэдушно-капельный путь;

б) фекально-оральный;

в) контактный; г) трансмиссивный; д) поповой;

2) вертикальные:

а) от матери к плоду (трансnлацентарный);

б) от матери к новорожденному в родовом акте;

артифициаnьные (искусственные).

В зависимости от локализации возбудителя разли­чают:

очаговую инфекцию;

генерализованную инфекцию. Наибоnее тяжелая форма - сепсис.

Выделяют следующие периоды инфекционных бо­лезней:

инкубационный; от момента проникновения возбу­дителя в организм до появления первых признака8 заболевания;

nродромальный; характеризуется появлением первых неясных общих СИМПТОМОВ. Возбудитель интенсивно размножается, колонизирует ткань, начинает продуцировать ферменты и токсины. Продолжительность – от нескольких часов до не скольких дней;

разгар болезни; характеризуется nоявnением спе-

цифических симптомов;

исход:

а) летальный ИСХОД:

б) выздоровление (клиническое и микробиологиче­ское). КЛиническое выздоровление: симптомы за­болевания угасли, но возбудитель еще находится в организме. Микробиологическое - полное вы­здоровление;

В) хроническое носительство.

**3. Герпесвирусы, классификация и общая характеристика. Вирусы герпеса патогенные для человека, их роль в патологии человека. Особенности репродукции вирусов герпеса в клетке, онкогенные функции генома герпесвирусов. Лабораторная диагностика и специфическая профилактика и лечение герпетических инфекций.**

Семейство Herpesviridae, подсемейства:

1)a-herpesviruses (1 и 11 типов, герпес-зостер);

2)b-herpesviruses;

3)g-aherpesviruses.

Герпес-вирусы относительно нестабильны.

Крупные вирусы, ДНК 2-нитчетые, капсид кубической симметрии с шипиками. Образовывают гигантские клетки. Обладают нейро- и лимфотропностью. Культивируется на культуре клеток. Инфицирование происходит в детском возрасте. Множественные пути заражения. После перенесенной инфекции остается пожизнен­ный иммунитет. Вирус пожизненно персистирует в нервных ган­глиях. При снижении защитных сил организма проис­ходит развитие вирусной инфекции.

Диагностика:1.Выявление многоядерных гигантских клеток. 2.ПЦР-выявления ДНК. 3.Вирусологический метод.

Профилактика:1.Инактивированая вакцина

-цельновирусы

-субъединицы(гуморальный и клеточный иммунитет)

А-герпес типа I вызывает афтозный стоматит в ран­нем детском возрасте, лабиальный герпес.

 А-герпес типа 11 вызывает генитальный герпес, гер­пес новорожденных. Герпес-зостер является возбуди­телем опоясывающего лишая и ветряной оспы.

 В-герпес (цитомегаловирус) при размножении в клетках культуры вызывает цитопатичеекие измене­ния. Имеет сродство с клетками слюнных желез и по­чек, вызывая в них образование крупных многоядер­ных включений. При развитии заболевания имеют место вирусемия, поражение внутренних органов, ко­стного мозга, ЦНС, развитие иммунопатологических заболеваний.

g-герпес-вирус (вирус Эпштейна-Бара) вызывает инфекционный мононуклеоз.

**Билет №2**

**1.Рациональная антибиотикотерапия. Побочное действие антибиотиков на организм человека и на микроорганизмы. Формирование антибиотико-резистентных и антибиотикозависимых форм бактерий.**

***Рациональня а\бтерапия***.- направлена на предупреждение резистентных форм, терапевтической концентрации. Минимальная ингибирующая концентрация/или мин подавляющая конц-это мин конц а/б, подавляющая рост бакт. Терминальная конц в 2-4 р больше. Меры борьбы направлены на получение резистентных видов: 1)новые гр или хим модификац а/б 2)нельзя использовать как крнсерванты 3)получ а/б, которые подавляют адгезию и ферменты бактериальной клетки 4)прицельная а/б терапия-определяет чувствительность штамма к а/б и лечат тем, к которые наиболее чувствительны 5)нельзя использовать в медецине-в ветеринарии 6)запрещается для профилактики.

Побочное действие антибиотиков.

*Для макроорганизма:*

- токсическое действие;

- дисбактериозы;

- аллергические реакции;

- иммунодепрессивное действие;

- эндотоксический шок.

*Для микроорганизмов :*

*-* формирование атипичных форм микробов;

- формирование антибиотикорезистентных и антибиотикозависимых форм микроорганизмов.

**2.Реакция преципитации и ее разновидности. Механизм и методы постановки, практическое применение.**

*Реакция преципитации и ее варианты.* Сущность данной реак­ции состоит в осождение (прециnитации) антигена, находящегося в дисперсном коллоидном состоянии, воздействием специфических антител в растворе электролита. Механизмы реакций агглютинации и преципитации аналогичны и описываются теорией «решетки».

Реакция преципитации является высокочувствительным тестом, так как позволяет обнаружить малые количества антигена или гапте­на. Высокая чувствительность реакции преципитации позволяет ис­пользовать ее для выявления антигенов с помощью известных анти-сывороток. В одном из вариантов последовательные разведения ан­тигена наслаивают на стандартное разведение диагностической сыворотки в пробирках, при этом осадок образуется в виде кольца на границе двух сред (кольцепреципитация). Реакцию оценивают по мак­симальному разведению антигена, при котором наблюдается кольцо преципитации визуально. Кроме того, помутнение может быть зафиксировано инструментальными методами - нефелометрией и др. Реакция преципитации применяется в лабораторной практике при диагностике инфекционных заболеваний, а также в судебной медицин­ской экспертизе для определения видовой принадлежности белков, в частности белков кровяных пятен, спермы, помощью этой ре­акции в санитарной практике определяют фальсификацию рыбных и мясных изделий. В биологии реакция преци­питации используется становления сте­пени ил филогенетического родства различных видов животных и растений.

*Иммунодиффузия.* взаимодействие антигена с антителами происходит не жидкости, а в геле

*ИММ ноэлектрофорез (ИЭФ)* представляет собой электрофореза в геле с иммунодифузией.

*Иммуноблотиг* - один из современных высокоточных вариантов электрофореза- с анализом разделенных белков иммунологическим методом.

*Реакция Кумбса (антиглобулиновый тест.).* Неполные антитела в отличие от нормальных моновалентны, поскольку они имеют один активный центр, способный взаимодействовать только с одним эпи­топом: в то время как другие эпитопы остаются не связанными. В ре­зультате этого не происходит образования крупных комплексов, вы­падающих в осадок в растворе электролита. Последние проявляются только в реакциях с бивалентными антителами. Для исправления это­го положения вводится антиглобулиновая сыворотка (АГС), содержа­щая бивалентные антитела к глобулину, которая свяжет между собой моновалентные антитела, содержащиеся в исследуемом материале Таким образом про изойдет визуально видимая реакция гемагглюти­нации или агглютинация, свидетельствующая о наличии в исследуе­мой сыворотке неполных (моно валентных) антител. Например, в слу­чае беременности резус-отрицательной женщины резус-положитель-

1.

плодом у нее в сыворотке крови появятся неполные антитела. Для их выявления в пробирку с исследуемой сывороткой крови вно­сят резус-положительные эритроциты, а затем АГС. Появление ге­магглютинации свидетельствует о положительной реакции.

**3.Стафилококки,классификация,характиристика биологических свойств. Токсины, ферменты патогенности. Заболевания вызванные стафилококками. Патогенез, эпидемиология, роль стафилококков в госпитальных инфекциях. Методы микробиологической диагностики стафилококковой инфекции, специфическая профилактика и терапия.**

***Род стафилококки.*** к сем. микрококкоцеа. образуют капсулу. Элективная среда-молочно-солевой агар. Колонии гладкие, блестящие, без запаха, приподняты над агаром. Диф-диагн.ср.- с добавл. соли. Все Гр+ кокки, расположенные гроздьями. Факультативн анаэробы, на обычных питательных средах образуют пигмент: белый, золотист, лим-желт. хорошо растут на пит ср, содерж Nacl ,расщепляют многие углеводы. **Факторы патогености:** капсула, лейкоцидин, гемолизин, белок А, энтеротоксин, фибринолизин (растворяет фибрин, ограничивающий местн. восп. очаг), плазмокоагулаза (свертывание плазмы крови), гиалуронидаза (спос-ет распр-ю стаф. в тк. вследствие нарушения прониц-ти) лецитиназа (разруш.лецитин в составе клет.мембр. лейкоцитов), ДНКаза-имеет золотистый 1) ф-р колонизации: ф-т липаза- разр жирн к-ты ,способствует накоплению. 2)ф-р инвазии-гиалуронидаза, фибринолизин, плазмокоагулаза 3) факт защиты от фагоцитоза: микрокапсула, пептидогликан, тейхоевые к-ты, белок А 4) антилизоцимная акт-ть 5) факт,поврежд кл и тк: гемотоксин=гемолизин.Стаф энтеротоксиныA,B,C,D,E- накапл в продуктах и вызыв пищ отравлен(пищ токсикоз) 6)ф-р защиты от антимикр препаратов:ф-т беталактамаза.**Эпид-я:**Обнар-ся на коже и слиз.Резервуаром золот. Стаф. явл-ся здоровые носители и больные.Наиб. опасность предст. бактерионосители и больные с кожными поражениями. Стаф. резистентны к усл. ср.Стаф вызыв всевозм воспал проц: ранев инф,пневмония,бронхиты.пораж почек и мочепол сист и генерализ инф. менингит и сепсис. Имм-т после инф-ии недолг ,местн. Диагн: 1) иссл материал(гной) подверг. б/с иссл-ю и высевают на пит. ср.2) б/л:исслед мат-л кровь, мокрота, фекалии. После выделения чист.культ. опред. видов. принадл-ть. Для стаф.aureus-плазмокоагулаза, гемолизин и белокА. Фаготипирование для установления источника инф-ии. Также необходимо определение чувств-ти к ряду а/б. 3)серол прим редко **Проф-ка**: борьба с источн инф-ии, предупрежд забол в ЛУ. **Леч-е:** а/б (в-лактамные препараты), цефалоспорины, реже тетрациклины

**Билет№3**

**1. Методы определения чувствительности бактерий к антибиотикам. Определение концентрации антибиотиков в моче,крови.**

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ АНТИБИОТИКОВ

**Определение чувствительности бактерий к антибиотикам методом серийных разведений**. Данным методом определяют минимальную концентрацию антибиотика, ингибирующую рост исследуемой культуры бактерий. Вначале готовят основной раствор, содержащий определенную концентрацию антибиотика (в мкг/мл или ЕД/мл) В специальном растворителе или буфер­ном растворе. Из него готовят все последующие разведения в бульоне (объеме 1 мл), после чего к каждому разведению добавляют 0,1 мл исследуемой бактериальной суспензии, содер­жащей 106 - 107 бактериальных клеток в 1 мл. В последнюю пробирку вносят 1 мл бульона и 0,1 мл суспензии бактерий (контроль культуры). Посевы инкубируют при 370С до следу­ющего дня, после чего отмечают результаты опыта по помут­нению питательной среды, сравнивая с контролем культуры. Последняя пробирка с прозрачной питательной средой указывает на задержку роста исследуемой культуры бактерий содержащейся в ней минимальной ингибирующей дозой антибиотика.

**Определение чувствительности бактерий к антибиотикам методом серийных разведений в питательном агаре.** Данный метод определения минимальной ингибирующей концентрации антибиотика более точен, чем предыдущий. Готовят двукратные разведения антибиотика, после чего к 1 ч. каждого разведения добавляют 9 ч. питательного агара, расплавленного и остужен­ного до 450С. Смесь хорошо перемешивают в пробиpке и выливают в чашку Петри. Приготовленные таким образом чашки, каждая из которых содержит определенную концен­трацию антибиотика, делят на 20 секторов так же, как при фаготипировании стафилококка. На агаровую поверхность каждого сектора петлей засевают суточную бульонную куль­туру исследуемой бактериальной культуры. Посевы инкубируют при оптимальной температуре до появления роста в контрольной чашке, не содержащей антибиотика, после чего учитьmают результаты. Минимальная ингибирующая концентрация анти­биотика определяется по видимой задержке роста бактерий по сравнению с контролем на чашке, содержащей наименьшее количество данного препарата.

**Определение чувствительности бактерий к антибиотикам методом дисков**. Исследуемую бактериальную культуру засе­вают газоном на питательный aгap в чашке Петри, после чего на его поверхность пинцетом помещают на равномерном расстоянии друг от друга бумажные диски, содержащие опре­деленные дозы разных антибиотиков. Посевы инку­бируют при 370С до следующего дня. По диаметру зон задержки роста культуры стафилококка судят об ее чувствительности к соответствующим антибиотикам. При зоне задержки роста диаметром до 10 мм культура расценивается как малочувстви­тельная, а свыше высокочувствительная. В том случае, если диски пропитаны разными концентрациями одного и того же антибиотика, можно установить наименьшую дозу препарата, к которой чувствительна исследуемая бактериальная культура

**Определение антибиотика в крови, моче и других жидкостях организма человека.** В штатив устанавливают два ряда пробирок. В' одном из них готовят разведения эталонного антибиотика, в другом - исследуемой жидкости. Затем в каждую пробирку вносят взвесь тест-бактерий, притотовленную в среде r:исса с гтокозой. При определении в исследуемой жидкости пени-' циллина, тетрациклинов, эритромицина в качестве тест-бактерий используют стандартный штамм Staph. aureus, а при определе­нии стрептомицина - Е. соlli. После инкубирования посевов при 370С, в течение 18-20 ч отмечают результаты опыта по помут­нению среды и ее окрашиванию индикатором вследствие рас­щепления гтокозы тест-бактериями. Концентрация антибиотика определяется умножением наибольшего разведения исследуемой жидкости, задерживающий рост тест-бактерий, на минимальную концентрацию эталонного антибиотика, задерживающего рост тех же тест-бактерий. Например, если максимальное разведение исследуемой жидкости, задерживающее рост тест-бактерий, равно 1: 1024, а минимальная концентрация эталонного анти­биотика, задерживающего рост тех же . тест-бактерий, ­0,313 мкг/мл, то про изведение '1024.0,313 =320 мкг/мл состав­ляет концентрацию антибиотика в 1 мл.

**2.Основные клетки иммунной системы: Т, В-лимфоциты, макрофаги, субпопуляции Т-клеток, их характеристика и функции.**

Лимфоциты явл. производными стволовой клетки костного мозга. В результате пролиферации и дифференцировки стволовых клеток формируются 2 группы лимфоцитов: Т и В. **Т-лимфоциты** созревают и дифференцируются в тимусе и осуществляют 2 функции – регуляторную и эффекторную. Регуляторные клетки обеспечивают развитие иммунного ответа и его дальнейшее течение. Эффекторные осуществляют эффект иммунологической реакции в форме цитолиза клеточных структур, к Ag которох возникла иммунологическая реакция. Т-лимфоциты не имеют рецепторов на Ig, но есть рецепторы на полноценный Ag. Способны воспринимать гормоны (кортикоиды), обеспечивают клеточный иммунитет. После контакта с Ag образуются Т-киллеры (уничтожают пораженные вирусом клетки без участия At и комплемента), Т-супрессоры (подавляют синтез At в плазмоцитах и пролиферацию плазмоцитов), Т-хелперы (обеспечивают взаимодействие макрофагов, Т- и В-лимфоцитов в процессе иммунного ответа), Т-клетки памяти (обеспечивают вторичный иммунологический ответ). **В-лимфоциты** выполняют в организме продукцию At и участвуют в представлении Ag Т-лимфоцитам. Происходят от стволовой клетки, созревают в костном мозге. Покрыты рецепторами Ig, воспринимают неполноценный Ag, не способны воспринимать гормоны, обеспечивают гуморальный иммунитет. Ф-ии: синтез At, участвуют во вторичном иммунном ответе. После контакта с Ag образуются плазмоциты (не имеют рецепторов к Ag, синтезируют Ig) и клетки иммунной памяти (участвуют во вторичном иммунном ответе).

**3. Синегнойная палочка, таксономия, характеристика биологических свойств, фактор патогенности, роль в патологии человека. Патогенез и эпидемиология, методы биологической диагностики, принципы специфической профилактики, рациональная антибиотика терапия.**

Род Pseudomonas,

вид Aerugenosa.

Гр - , Имеет прямую или изогнутую форму, подвижные. спор не образует, может образовывать капсулоподобную оболочку, аэроб. Спообны образовывать пигменты. Сахаролитически малоактивен, ферм-ет глюкозу. Хорошо выражена протеолит. акт-ть, разжижает желатин.

*Патогенез:* Ag: О- и Н-антигены. Вирулентность синегнойной палочки обеспечивается гликопротеидной капсалоподобной оболочкой, пилями, белками КС-участвующих в адгезии. Гликопротеид-защита от фагоцитоза.

ЭкзотоксинА-инвазивные свойства, угнетение иммуногенеза.

Мембранотоксины- гемолитические свойства.

Лейкоцидин-лизирует лейкоциты.

Нейромедиаза-протеолитические ферменты.

Иммунитет обеспечивается неспецифической защиты организма.

*Эпид-я:* широкое распространение во внешний среде способствует легкому инфицированию. Заражение происходит контактным путем. Высокоустойчивы к а/б и антисептикам. Гнойно-восполительные осложнение ран.

 *Диагн-ка:* б/л исследование путем выделения чистой культуры и ее идентификации.

Леч-е:.

антибиотики (цефалолспорины, аминогликозиды) гентамицин, тобромицин;

синегнойный бактериофаг;

синегнойная иммунная плазма;

убитая лечебная стафило-протейно-синегнойная вакцина.

**Билет№4**

**1.Механизмы действия антибиотиков на микробную клетку. Бактерицидное действие и бактериостатическое действие антибиотиков. Единицы измерения антимикробной активности антибиотика.**

Одним из универсальных механизмов антогонизма микроорганизмов является синтез *антибиотиков*, которые тормозят рост и размножение микроорганизмов (бактериостатическое действие) или убивают их (бактерицидное действие). Антибиотики- вещества, которые могут быть получены из микроорганизмов, растений, животных тканей и синтетическим путем, обладающие выраженной биологической активностью в отношении микроорганизмов.

*По спектру действия антибиотики разделяют на*:

- действующие преимущественно на грамположительную микрофлору- пенициллин, эритромицин;

- действующие преимущественно на грамотрицательную микрофлору- полимиксин;

- широкого спектра действия ( на грам-плюс и грам-минус флору)- стрептомицин, неомицин;

- противогрибковые- нистатин, амфотеррицин, леварин, низорал;

- противотуберкулезные- стрептомицин, канамицин;

- противоопухолевые- рифампицин;

- противовирусные- интерферон, зовиракс, ацикловир.

*Антибиотики разделяют по механизму действия:*

*-* ингибиторы синтеза пептикогликана клеточной стенки ( пенициллин, цефалоспорин, ванкомицин, ристомицин). Действуют на имеющих клеточную стенку растущие бактерии, не действуют на L- формы, покоящиеся формы бактерий;

- ингибиторы синтеза белка (стрептомицин, левомицетин, тетрациклин);

- ингибиторы синтеза нуклеиновых кислот, пуринов и аминокислот (налидиксовая кислота, рифампицин);

- ингибиторы синтеза мембраны и цитоплазматической мембраны грибов (нистатин, полимиксин).

**2. Реакция иммунного лизиса как один из механизмов уничтожения микробов, компоненты реакции, практическое использование.**

Реакция иммунного лизиса. В основе реакции лежит способность специфических антител образовывать иммунные комплексы с клет­ками, в том числе с эритроцитами, бактериями, что приводит к акти­вации системы комплемента по классическому пути и лизи­су клеток. Из реакций иммунного лизиса чаще других при меняется реакция гемолиза и редко - реакция бактериолиза (главным образом при дифференциации холерных и холероподобных вибрионов).

**3.возбудитель сифилиса,таксономия,характеристика биологических свойств, факторы патогенности. Эпидемология и патогенез. Микробиологическая диагностика.**

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ.

семейству Retroviridae.

роду Lentovirus

РНК+, эпидемиологии ретровирусных инфекций -- наличие как горизонтального, так и вертикального пути передачи. Вертикальный путь передачи это путь передачи потомству в составе хромосомы (не в процессе родов, а по наследству во время формирования зиготы).

Структурно ВИЧ-1 отличается от ВИЧ-2 по строению гликопротеидов мембраны. Чаще всего встречается ВИЧ-1. Клиника, патогенез заболеваний вызываемых вирусами одинаковы.

Строение вируса. Суперкапсид, Липопротеид имеет антигенные детерменанты -- молекулы гликопротеидов, напоминающие гриб, ножка которого погружена в мембрану суперкапсида, а шляпка обращена наружу.
Вирус имеет округлую форму, средние размеры, вирус является сложным (окружен суперкапсидом и белковыми оболочками).

Культивирование вируса: in vitro культивируется на культуре клеток и восприимчивых животных. культура используется для накопления вирусов с целью получения диагностических препаратов,можно моделировать патогенез заболевания.

Эпидемиология ВИЧ- инфекции.

ВИЧ присутствует у больного человека во всех клетках где есть СД-4 рецепторы -- это Т-хелперы, тканевые макрофаги, в клетках кишечника, слизистых и т д. У инфецированного человека вирус выделяется со всеми биологическими жидкостями: максимальное количество его находится в крови в семенной жидкости. Среднее количество вируса - в лимфе, ликворе, влагалищном отделяемом (100-1000 вирионов на 1 мл). Еще меньше вируса в молоке кормящей матери, в слюне, слезах, поте. Содержание вируса в них таково что этого недостаточно чтобы вызвать инфекцию.

Механизм , пути передачи вируса. Из горизонтальных путей передачи аэрозольный, передается половым путем -- гомо- и гетеросексуальным способом.

Патогенез. Инфекция начинается с внедрения вируса в организм человека. Патогенез ВИЧ- инфекции включает в себя 5 основных периодов. Инкубационный период продолжается от инфецирования до появления антител и составляет от 7 до 90 дней. Вирус размножается экспотенциально. Никаких симптомов не наблюдается. Человек становится заразным через неделю. Стадия первичных проявлений характеризуется взрывообразным размножением вируса в различных клетках, содержащих СД-4 рецептор. В этот период начинается сероконверсия. Клинически эта стадия напоминает любую острую инфекцию: наблюдается головная боль, лихорадка, утомляемость, может быть диарея, единственным настораживающим симптомом является увеличение шейных и подмышечных лимфоузлов. Эта стадия продолжается 2-4 недели, затем начинается латентный период. В этот период вирус замедляет свою репликацию и переходит в состояние персистенции. Латентный период длится достаточно долго - 5-10 лет, у женщин до 10 лет, у мужчин в среднем 5 лет. На пятом этапе -- собственно СПИД -- наблюдается полное отсутствие иммунного ответа. Длительность примерно 1-2 года, непосредственной причиной смерти являются вторичные инфекции.

Лабораторная диагностика: ИФА, позволяет выявить антитела к Вич, при постановке ис-т Aq из зараж. кл.к.,пцр, вирусологич.метод.

Лечение и профилактика. Разработано 3 направления в лечении:

1. этиотропная терапия. Используют следующие препараты: 1. Азидотимизин (АЗТ), инактивирующий обратную транскриптазу вируса. Этот препарат токсичный и дорогой, но он продлевает жизнь больному. 2. Альфа - интерферон вместе с АЗТ удлиняет латентный период, подавляя репликацию.
2. Иммуностимуляция. Вводят интерлейкин -2, интерфероны и иммуноглобулины.
3. Лечение опухолей, вторичных инфекций и инвазий (применяют ацикловир и др).

 Профилактика. Только неспецифическая. Кровь для переливания должна обязательно тестироваться на содержание ВИЧ. Попытки создать вакцины, в том числе генноинженерия, производящиеся во всем мире пока успеха не имеют.

**Билет№5**

**1.Методы культивирования бактериофагов, их титрирование (по Грации и Аппельману).**

Исп-ют фаги для фаготипирования и дифиренцировки бактерий, для индикации во внешней среде. Фаготипорование позволяет определять только фаготип, но фаговар культры. По наличию фагов во внешей среде мы судим о наличии соответсвующих бактерий. Применение фагов с лечебной и профцелью проводится редко. Для титрования фага готовят его десятикратные разведения, в который добавляют эталонную культуру бактерий. Титром принято обозначать степень десятикратного разведения, последнее, давшее лизис. Метод титрования по Грациа: материал, содержащий БФ, разводят десятикратно, к каждому разведению добавляют взвесь соответствующих бакт+расплавл и слегка остывший агар-выливают на чашку Петри с МПА и покачивают, на инкубацию. Там, где фиксированые колонии-негативные, с зоной задержки роста подсчитывают по числу негативных колоний, умножают на степень разведения1 )для лечения и профилактики инфекции заболевания 2) изготовления лечебных препаратов-только вирулентные 3)при кишечных, гнойных, раневых инф-ях Метод лечения не дает осложнен и аллерг р-ций 4)в диагностике для индикации бакт в объектах внеш среды 5)для идентификации бакт, для опред источника инфекции и путей ее передачи при анализе эпид ситуации 6)типовые диагностические БФ-готовят из умеренных фагов.

**2. Клеточная кооперация между Т , В-лимфоцитами и макрофагами в процессе гуморального и клеточного иммунного ответа.**

Кооперация клеток в иммунном ответе.

В формировании иммунного ответа включаются все звенья иммунной системы- системы макрофагов, Т- и В- лимфоцитов, комплемента, интерферонов и главная система гистосовместимости.

В кратком виде можно выделить следующие этапы.

1. Поглощение Аг макрофагом.

2. Представление Аг макрофагом Т- хелперам.

3. Узнавание Аг Т- хелперами и их активация.

4. Узнавание Аг и активация В- лимфоцитов.

5. Дифференциация В- лимфоцитов в плазматические клетки, синтез антител.

6.Аг+Ат, активация систем комплемента и макрофагов, интерферонов.

7. Разрушение инфицированных чужеродными Аг клеток Т- киллерами.

8. Индукция Т- и В- клеток иммунной памяти, способных специфически распознавать Аг и участвовать во вторичном иммунном ответе ( антигенстимулированные лимфоциты).

**№.3 Гонококки, таксономия, биологические свойства, факторы патогенности, роль в патологии человека. Эпидемиология и патогенез гонореи. Лабораторная диагностика острой и хронической гонореи. Специфическая терапия и меры профилактики.**

**Гонококки.**

семейство Neisseriaceae (названы в честь ученого Нейсера, который их открыл и изучал). Есть 4 вида: Neisseria (патогенные

Вид Neisseria: N. meningitidis (менингококк) - NM, N. gonorrhoeae (гонококк)-NG.

 Вызывают у человека гнойно-воспалительные заболевания мочеполовых путей - гонорею,

 которая может быть острой и хронической. Возможна генерализация процесса и переход в гонококковый сепсис. При этом гонококки поражают кроме мочеполовых путей другие

органы и попадают в кровь. У новорожденных заражение может произойти во время родов, тогда у них возникает воспаление коньюктивы - бленорея. Возбудитель гонореи - Neisseria

 gonorhorea. Гонококк (Г) был выделен у больных Нейсером в 1879 году.

 Биологические свойства видов гонококков:морфология - неправильную форму зерен кофе, парами - диплококки. Спор и жгутиков нет. Бывает микрокапсула. Очень полиморфны. Образуют L-формы. Для адгезии- фибрин. Грам-.культуральные свейства - очень требовательны к питательным средам, культивируется

только в присутствии в среде сыворотки крови человека. Факультативные анаэробы, растут при добавлении CО2. Колонии - очень мелкие, круглые, гладкие, S-формы,без пигмента.

 ферментативная активность - самая низкая среди всех гноеродных кокков. Фермент только глюкозу, АГ - у гонококков общий протеиновый АГ и типоспецифический полисахаридный АГ,

по которому гонококки разделяют на 16 сероваров. При культивировании АГ строение изменяется. Факторы патогенностн - главный фактор - эндотоксин, он образуется при разрушении

 гонококков. Это происходит под действием физико-химических факторов, нсспецифических факторов защиты (НФЗ), антибиотиков.

 Патогенез гонококков.

Источник инфекции - больной, бактерионоситель. Механизм заражения контактный: половой, очень редко возможен бытовой контакт с бельем. Гонококки имеют трапизм к клеткам

цилиндрического эпителия мочеполовых путей, они прикрепляются к ним при помощи фимбры, проникают внутрь. Гонококки могут быть внутриклеточными паразитами.

При разрушении гонококки выделяют эндотоксины, оказывают токсическое действие. Гонококк фагоцитируется лейкоцитами, в результате образуется гной. Фагоцитоз незавершенный.

Иммунитет - мало изучен. Большая роль принадлежит НФЗ, образуется AT,но при повторном зараж заболевание.

Лечение - антибиотики (пенициллины, тетрациклин, канамицин).

Специфическая профилактика - вакцины для предупреждения заболевания нет, так как:

1) иммунитет ненапряжснный;

2) не имеет смысла массовая иммунизация.

Получена гоновакцина (инактивированная) для стимуляции иммунитета и перевода заболевания из хронической формы в острую. Это применяют для диагностики гонореи.

 Микробиологическая диагностика.

1) микроскопический метод - материал - гнойное выделение из урерты и вагины.

 Препараты готовят и окрашивают по Граму или метиленовым синим. В поле зрения аблюдают лейкоциты, внутри и вне лейкоцитов - Грам- диплококки. На этом основании ставят диагноз

 острой гонореи.

2) бактериологический метод - основан на выделении чистой культуры и ее идентификации

по морфологическим, тинкториальным, ферментативным и АГ свойствам.

Доказательства, что выделенная из гноя чистая культура является N. gonorhorea:

форма зерен кофе; агглютинируются видовой и типоспецифической сывороткой к N гонококкам.

Бактериологический метод используют при острой гонорее, при хронической гонорее

для получения материала проводят стимуляцию гоновакциной.

3) серологическая диагностика - определяют AT в РСК, РНГА у бактерионоситслей,

при хронической гонорее, у переболевших.

**Билет№6**

**1.Дыхание бактерий. Аэробный и анаэробный типы биологического окисления. Аэробы, анаэробы, факультативные анаэробы, микроаэрофилы.**

По типам дыхания делятся на несколько групп

1)аэробы, для жд которых необходим молекулярный кислород

2) облигатные аэробы не споспособны разм-ся в отсутств кислорода, т.к они исп-ют его в качестве акцептора электронов.

3).микроаэрофилы-способны разм-ся в присутств небольш конц О2(до 2%) 4)анаэробы не нужд-ся в свободном кислороде, необходимою Е они получают путем расщепления в-в, содержащих большой запас скрытой Е

5) облигатные анаэробы- не переносят даже незначительного кол-ва кислорода (клостридиальные)

6)факультативные анаэробы-приспособились к существованию как в кислородосодержащих, так и бескислородных условиях. Процесс дых-я у микробов-субстратное фосфорилирование или брожение: гликолиз,фосфогликонатный путь и кетодезоксифосфогликонатный. Типы брожения: молочнокислое (бифидобактерии), муравьинокислое (энтеробактерии), маслянокислое-(клостридии), пропионовокислое (пропионобактерии),

**2.Антигены,определение, условия антигености. Антигеные детерминанты,их строение. Иммунохимическая специфичность антигенов: видовая, групповая, типовая, органная, гетероспецифическая. Полноценные антигены, гаптены,их свойства.**

Антигены - это высокомолекулярные соединения.

При попадании в организм вызывают иммунную реак­цию и взаимодействуют с продуктами этой реакции.

Кkассификация антигенов. 1. По происхождению:

естественные (белки, углеводы, нуклеиновые кис­лоты, бактериальные экзо- и эндотоксины, антиге­ны клеток тканей и крови);

искусственные (динитрофенилированные белки и углеводы);

синтетические (синтезированные полиаминоки­слоты).

2. По химической природе:

белки (гормоны, ферменты и др.);

углеводы (декстран);

нуклеиновые кислоты (ДНК, РНК);

коньюгированные антигены;

полипептиды (полимеры а-аминокислот);

липиды (холестерин, лецитин).

3. По генетическому отношению:

аутоантигены (из тканей собственного организма);

изоантигены (от генетически идентичного донора);

 аллоантигены от неродственного донора того же вида)

 4. По характеру иммунного ответа:

1)ксеноантигены (от донора другого вида). тимусзависимые антигены;

2)тимуснезависимые антигены.

Выделяют также:

внешние антигены (попадают в организм извне);

внутренние антигены; возникают из поврежденных молекул организма, которые распознаются как чужие

скрытые антигены - определенные антигены

(например, нервная ткань, белки хрусталика и сперматозоиды); анатомически отделены от им­мунной системы гистогематическими барьерами в процессе эмбриогенез.

Гаптены - низкомолекулярные вещества, которые в обычных условиях не вызывают иммунной реакции, но при связывании с высокомолекулярными молекулами приобретают иммуногенность.

Инфекционные антигены - это антигены бактерий, вирусов, грибов, проетейших.

Разновидности бактериальных антигенов:

группоспецифические;

видоспецифические;

типоспецифические.

По локализации в бактериальной клетке различают:

О - АГ - полисахарид (входит в состав клеточной стенки бактерий);

липидА - гетеродимер; содержит глюкозамин и жир­ные кислоты;

Н - АГ; входит в состав бактериальных жгутиков;

К - АГ - гетерогенная группа поверхностных, кап­сульных антигенов бактерий;

токсины, нуклеопротеины, рибосомы и ферменты бактерий.

**3.Стрептоккки, таксономия, классификация по Лэнефильд. Характеристика биологических свойств, факторам патогенности стрептококков. Роль стрептококков группы А в патологии человека. Особенности иммунитета. Лабораторная диагностика стрептококковой инфекции.**

Сем.Streptococcacea

Род.Streptococcus

По Лесфильд(в основе класс-ии лежат разные виды гемолиза): гр.А(Str. Pyogenes) гр.В(Str. Agalactiae-послеродовые и урогенит.инф-ии, маститы, вагиниты, сепсис и менингиты у новорожд.), гр.С(Str.Equisimilis), гр.D(Enterococcus, Str. Fecalis). Гр.А- острые инфекционый процесс с аллергическим компонентом (скарлатина, рожа, миокардиты), грВ-главный патоген у животных, у детей вызывает сепсис. ГрС-хар-н в-гемолиз (вызыв. патологию респар. тракта) ГрD-облад. всеми видами гемолиза, явл-ся нормальным обитателем киш-ка человека. Это клетки шаровидной формы, расположенные попарно.гр+, хемоорганотрофы, требовательны к пит. средам, разм-ся на крови или сах. агаре, на пов-ти твердой среды образуются мелкие колонии, на жидких придонный рост, оставляя среду прозрачной. По хар-ру роста на кровяном агаре: альфа-гемолиз (небольшая зона гемолиза с зел-серого цвета), бета-гем(прозр), негемол. Аэробы,не образуют каталазы,.рапр-ся воз-кап.путем, реже контакт.

Ф-ры пат-ти 1) кл. стенка- у некоторых есть капсула.

2) ф-р адгезии-тейхой к-ты

3) белок М-протективный, препдупреждает фагоцитоз

4) ряд токсинов: эритрогенный-скарлатинозный,О-стрептолизин=гемолизин,лейкоцидин 5)цитотоксины.

Диагн: 1)б/л: гной, слизь из зева-посев на кров. агар(наличие/отсутсв зоны гемолиза), идентиф-я по Ag св- вам 2)б/с -мазки по Грамму 3)с/л-ищут Ат к О-стрептолизину в РСК или р-ии прец-ии

 *Леч-е:* в-лактамн.а/б.*Гр.А* вызыв.гнойно-восп.проц., восп-я, на сопровожд.обильным гноеобраз-ем, сепсис.

**Билет№7**

**1. Действие на микроорганизмы биологических факторов. Антагонизм в микробных биоценозах, бактериоцины.**

Проявляется во взаимоотношениях между м/о. 1) Конкуренция (антагонизм – используется специфическое химическое в-во- антибиотик, большенство м/о-антогонистов находится в почве) 2) Кооперация (а) Симбиоз: паразитизм выгода для одного, вред для другого; коменсализм – выгодно одному, другому безразлично; б) Метабиоз – последовательное разложение – один продукт является субстратом для одной группы, их продукт субстратом для следующего-разложение целлюлозы)

**2.Фагоцитоз. Роль И.И. Мечникова в развитии учения о фагоцитозе. Классификация фагоцитирующих клеток: макрофаги и микрофаги. Основные стадии фагоцитоза. Завершенный и не завершенный фагоцитоз. Методы определения фагоцитарной активности лейкоцитов.**

Фагоцитоз и система комплемента- вторая линия защиты организма против микроорганизмов, преодолевших поверхностные барьеры. Клеточные факторы системы видовой резистентности- фагоциты, поглощающие и разрушающие патогенные микроорганизмы и другой генетически чужеродный материал. Представлены полиморфоядерными лейкоцитами или гранулоцитами- нейтрофилами, эозинофилами и базофилами (клетками миелопоэтического ряда), а также моноцитами и тканевыми макрофагами (клетками макрофагально- моноцитарной системы).

Значение фагоцитирующих клеток для защиты организма впервые доказал И.И.Мечников, разработавший фагоцитарную теорию иммунитета.

Стадии фагоцитоза.

Процесс фагоцитоза (поглощения твердофазного объекта) состоит из пяти стадий.

1.Активация (усиление энергетического метаболизма). Факторами активации и хемотаксиса являются бактериальные продукды (ЛПС, пептиды), компоненты комплемента (С3 и С5), цитокины и антитела.

2.Хемотаксис.

3.Адгезия.

4.Поглощение.

5.Исход фагоцитоза.

Адгезия связана с наличием ряда рецепторов на поверхности фагоцитов ( к Fc- фрагментам антител, компонентам комплемента, фибронектину), обеспечивающих прочность рецептор- опосредованных взаимодействий опсонинов, обволакивающих микроорганизмы и ограничивающих их подвижность (антитела, С3в, фибронектин).

Фагоциты обладают амебоподобными псевдоподиями. При поглощении образуется фагосома с поглощенным объектом (бактерией), к ней присоединяется и сливается содержащая литические ферменты лизосома, образуется фаголизосома.

Возможно три исхода фагоцитоза:

- завершенный фагоцитоз;

- незавершенный фагоцитоз;

- процессинг антигенов.

Завершенный фагоцитоз- полное переваривание микроорганизмов в клетке- фагоците.

Незавершенный фагоцитоз- выживание и даже размножение микроорганизмов в фагоците. Это характерно для факультативных и особенно - облигатных внутриклеточных паразитов. Механизмы персистирования в фагоцитах связаны с блокадой фагосомо- лизосомального слияния (вирус гриппа, микобактерии, токсоплазмы), резистентностью к действию лизосомальных ферментов (гонококки, стафилококки), способностью микробов быстро покидать фагосомы после поглощения и длительно пребывать в цитоплазме (риккетсии).

В процессе фагоцитоза происходит “окислительный взрыв” с образованием активных форм кислорода, что обеспечивает бактерицидный эффект.

Фагоцитоз- не только уничтожение чужеродного, но и представление антигена для запуска иммунных реакций и секреции медиаторов иммунных и воспалительных реакций. Система макрофагов- центральное звено не только естественной резистентности (видового иммунитета), но и играет важную роль в приобретенном иммунитете, кооперации клеток в иммунном ответе.

**3.Бордетеллы. Таксономия, характеристика биологических свойств, факторы патогенности. Заболевания, вызываемые Бордетеллами. Патогенез коклюша. Лабораторная диагностики, специфическая профилактика.**

***Бордетеллы.*** мелкие,Гр-, B.pertussis- возбудитель коклюша, В.parapertussis-паракоклюша, В.bronchiseptica-бронхосептикоза. Отличиются по морфологическим признокам (наличие Аг1, капсула, образование уреазы, рост на простом агере, наличие жгутиков. **Коклюш-** небольшие коккобактерии, распологается поодиночке или попарно,неподвижны, не образуют спор, имеют капсулу, пили, Гр-, строгие аэробы,не растут на обычных пит. средах, Культивируют на картофельно-глицер. агаре с добавл крови. На кровяном агаре и полусинт. казеиново-угольн.агаре без крови. Колонии мелкие, круглые, с ровными краями, блестящие, напоминают капельки ртути или зерна жемчуга, на кровяных средах образуют зону гемолиза, низкая ферментативная акт-ть, нет протеолит акт-ти, сахарозу на расщепл., не восст нитратов. Аг: всего 14

*Ф-ры пат-ти:* адгезия-пили, трахеальный токсин(функц. блокатор), дермонекротоксин (дейст на клетки миокарда). Токсическое дей-е возбудителя приводит к раздражению нервных центров слизистой оболочки респираторного тракта, кашлю и возбуждение дыхательного центра (спазм мелких бронхов).

*Им-т:* гуморальный иммунитет ответ, напряженный иммунитет. Бордетеллы обитатели верхних отделов респираторного тракта. Источник-больные дети и носители, возб-ль быстро погибает в воздухе, зараж-е происх. Воздушно-капельный путь.

*Диагн-ка:* б/л иссл-е необход. для диф-ки коклюша от паракоклюша. С/л проводят в более позднем периоде путем проведения ИФА, РНГА, РСК

 *Проф-ка:* исп-ся тривакцина АКДС (адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная), содерж. убит.кокл. бакт. Для лечения исп-ся противококл. Ig и а/б(тетрациклины и макролиды).

**Билет№8**

**1. Понятие бактерий. Аутотрофы и гетеротрофы. Голофитный способ питания бактерий. Механизмы переноса питательных веществ в бактериальную клетку.**

1) по источку субстрата: аутотрофы (СО2), гетеро- (сапрофиты, паразиты).

 2) по источ. Е : фототрофы (свет), хемо-.

3) по источ. е- : литотрофы (из неорг. вещ.), органо-.

Мех-мы: пассивная диффузия – без затрат Е по градиенту концентрации.

облегчен. диффузия – пермиазами (белками-переносчиками).

активный транспорт – с Е. Выделение: прямой транспорт (пептидазы) и сигнальный (через каналы мембран).

 **2. Антигеная структура бактериальной клетки. Основные свойства микробных антигенов локализация, химический состав и специфичность антигенов бактерий, токсинов, ферментов.**

Группоспецифические антигены- встречаются у азных видов одного и того же рода или семейства.

 Видоспецифические-у различных представителей одного вида( представителей одного вида).

Типоспецифические антигены – у разных вариантов в пределах одного и того же вида. Последние подразделяют на серовары. Среди бактериальных антигенов различают Н, О, К.

Жгутиковые Н-антигены. Как видно из названия, эти антигены входят в состав бактериальных жгутиков. Н-антиген представляет собой белок флагеллин. Он разрушается принагревании, а после о ра отки ено.fЮм сохраняет свои антигенные свойства.

Соматический O-антиген-его этот антиген связан с бактериальной клеточной стенкой.

О-антиген грамотрицательных бактерий связан с ЛПС клеточной стенки.

К-антигены (капсульные) тесно связаны, с лпс клеточной стенки и капсулой, содержат главным образом кислые полисахариды. К ним относится Vi-антиге Вирулентности.

**3. Возбудитель сибирской язвы, таксономия, биологические свойства, факторы патогенности. Эпидемиология и патогенез сибирской язвы. Лабораторная диагностика, различных форм сибирской язвы. Специфическая профилактика.**

**сибирская язва.**

семейству Bacillaceae

Род: Bacillus;

Вид: Bacillus anthracis;

 палочки, крупные, неподвижные, образуют в центре спору, ее диаметр не увеличивает палочку. Концы палочек

ровные. Расположены цепочками. Стрептобациллы, напоминают бамбук. Грам+. В организме человека или животного образ

уют капсулу. факультативные анаэробы, растут на обычных средах - МПА. Колоны R-формы, напоминают гриву

льва. Могут быть S-формы и М-формы.

 ферментативные свойства: сильно выражены сахаролитическис, ферментирует углеводы и крахмал. Протолитическая - разж

ижение желатина елочкой.

 АГ-свойства:

 соматический АГ в клеточной стенке (КС) содержит много полисахаридов. Термостабильный, он выявляется в реакции преципитации (РП) по Асколи после прогревания материала.

 капсульный АГ- белковый, термолабильный, видоспецифичный.

 факторы патогенности:

 токсин, который выделяется из клетки и вызывает такие действия: отек, некроз, летальность;

 капсула - защищает от фагоцитоза.

 Резнстснтность - высокая, благодаря образованию споры, долго сохраняется в среде, в организме также устойчив к действию защитных факторов благодаря капсуле.

Патогенез.

Источник инфекции - больные животные или больные люди. Заболевание - зоонозное.

Механизм заражения - воздушно-пылевой, воздушно-капельный и контактный. Возбудитель попадает на слизистую оболочку

или кожу. Выделяют три формы сибирской язвы:

1) кожная форма - на коже появляется пятно, затем папулы красного цвета, затем везикулы и язвы черного цвета;

2) кишечная форма - общая интоксикация, поражение кишечника и кровяной понос, летальность;

3) легочная форма - пневмония, отек, возможно, сепсис и летальность.

 Иммунитет - стойкий, повторных заболеваний не бывает, гуморальный (АТ - IgМ, IgG), клеточный, развитие аллергических р

еакций. ГЗТ: большую роль играет фагоцитоз.

Специфическая профилактика - есть вакцина, которая получена Пастором. Это живая вакцина с ослабленной вирулентностью

. В России вакцину получил Сснковский, а затем ее усовершенствовали и назвали СТИ. Вакцину применяют для иммунизаци

и животных (овец, баранов) и тех людей, которые с ними работают.

Лечение - антибиотики (пенициллин, стрептомицин).

Микробиологическая диагностика:

 бактериологический метод - материалы из язв, мокроты, крови или фекалий идентифицируют по морфологическим, фермент

ативным и АГ свойствам;

 биологические пробы - заражение белых мышей и морских свинок;

 РИФ - для определения специфических АГ-ов;

 кожно-аллергические пробы - ГЗТ;

**Билет№9**

**1. Антибиотики. История открытия. Классификация антибиотиков по способам получения, по происхождению, химическому строению, механизму действия, спектру антимикробного действия.**

первые химиотерапевтич ср-ва были синетз Эрлихом. Это были производные мышьяка- сальварсан и неосальварсан. Исследования, проведенные Эрлихом, позволили установить, что структурные особ-ти хим в-ва, напр, радикалы, определяют хар-р его противомикробного действия. В 1932 Домагк синтез первый сульфаниламидный препарат- стрептоцид , явившийся родоначальником многочисленной группы. В 1942 появ термин, кот стали обозначать образуемые разными м\о в-ва, способные подавлять разм-е и вызывать гибель определенных

**Классификация**

 по способам получения и по происхождению: синтетич, полусиснтетич и биолог.

По хим.составу 1)бета-лактамные (группа пенициллина, цефалоспорина) 2)тетрациклин 3)аминогликозиды (стрептомицин, аминогликозидные) 4)макролиды (эритромицин, олеандомицин) 5)левомицетин 6)рифамицины 7)полиеновые (нистатин, леворин).

По мех-му антимикробного действия: на пептидогликан: кл-«мишенью» явл:1)ингибитор синтеза клеток, нарушающие пространственое расположение пептидогликана из-за блокады ф-та транспептидазы, блокирует синтеза предшественников пептидогликан. стенки-пенициллины, цефалоспорины 2)наруш ф-ций ЦМ -наруш осмотической резистентности (полиеновые, полимиксины), ингибир синтеза белка на рибосомах-блокада образ пептидных связей, вз-ия тРНК с комплексом рибосома-мРНК-амоногликозиды (тетрациклины, левомицетин,макролиды,) ингибированиеДНК-зависимой РНК-полимеразы (рифамицины). Выраженное избирательное действ на м\о опред антимикробн спектром. Одни преимущ на гр+ бакт. другие на гр-, третьи- на простейшие. Бактериостатическое действ-полное или частичное подавление роста, бактерицидное дейтвие-гибель. Действие А/Б измер в ЕД

**2.Имуннологическая память, формы проявления, механизм. Роль иммунологической памяти в защите организма от инфекций. Использование феномена иммунологической памяти диагностики и профилактики инфекционных заболеваний.**

Иммунологическая память – часть Т- и В- сенсибилизированых, но не диффиренцируются, долго сохраняются в лимфотической ткани с памятью об Аг. При повторном попадании – вторичный иммунный ответ. Имм. толерантность – ареактивность ооганизма к определеному Аг, который в других ооганизмах или условиях 🡪 имм. ответ. Толерантность к своим Аг может нарушаться при патологических процессах (аутоим. б-ни).

**3. Вирусы гриппа, таксономия, общая характеристика, антигены, типы изменчивости. Эпидемиология и патогенез гриппа, лабораторная диагностика. Специфическая профилактика и терапия гриппа.**

ВИРУС ГРИППА (ORTOMIXOV) - сем, включает два рода: luenzavir: А и В., Ynbluenza.

Морф: сферической, реже палочков и нитевидной, сост из сердцевины и наружней полипротеиновой

 Оболочки. РНК - однониточная, "-". К куриный эмбрион, к.к. Дрейф - изменяется часто.

Эпидемиология: все возрасты в зимнее время.

Патогенез: эпителиальная клетка слизистой оболочки верхних дыхательных путей - кровь - по организму, распад клеток - токсическое действие.

инкубация - 1-2 суток, высокая температура, интоксикация, головная боль, боль в глазах.

 типо-, подтипо- и вариантоспец, обеспечивается клетками и гуморальный фактор защиты Ат класса ИГA.

Лабораторная Диагностика. материал - мазки слизи, при летальном - кусочки легкого, мозга. выявл. Ат. - РИФ для выделения курином эмбрионе индикация при РГА. идентификация типовая - РСК, подтип - РТГА. Серод - РСК,

РТГА, РН в к.к. р. прецип. в челе. ИФА.

Спец. Профилактика: живая и инактивированая вакцина сохранена только гемаглютинин и нейромедиаза из трех типов - интраназ вакцинация. Низкий эффект связан с изменчивостью вируса.

Лечение: химиотерапия противовирусные препараты (ремантифин, виразол, арбидол),

интерферон и иммуномодуляры. противогрипп ИГ.

**Билет№10**

**1.Особенности метаболизма бактерий. Ферменты: конститутивные и индуктивные, экзо- и эндоферменты, специфичность действия ферментов. Практическое использование ферментативной активности бактерий.**

Ферментативный состав любого микроорганизма определяется его геном и является стабильным признаком. Определение сахаролитических и протеолитических ферментов используется для идентификации. Также ферменты могут оказывать патогенное действие. Локализуются в цитоплазме, ЦПМ, другие могут выделятся в окружающую среду (гидролаза). На этом основано деление на Экзо- и Эндоферменты. Экзо- Расщепляют в окружающей среде макромолекулу до более простых соединений, который транспортируются в клетку.

 Внутриклеточные ферменты объеденные структурно и функционально, составляют мультиферментные комплексы.

Ферменты, которые постоянно синтезируются в микробных клетках в определенных концентрациях-конституктивные.

Ферменты, концентрациякоторых резко возрастает в зависимости от наличия соответственно субстрата-индуцебельные.

**2.Серологический метод диагностики инфекционных заболеваний, его оценка.**

Основано на обнаружении специфических антител в сыворотке крови больного человека и определения ихв процессе заболевания. В последнем случае сроки исследования значительно удлиняются, и ответ может быть получен из исследования в период рековалестенции, что придает данному методу ретроспективный характер. Особое значение серологическое исследования для идентификации вирусов, в эпидемиологического анализа инфекционной заболеваемости(выявления антител).

***Серологические методы диагностики вирусных инфекций: РСК, РН, РТГА.***

**РСК-**не протекает в организме. Использ. для обнаруж Ат. Опытная система-Аг Ат и С. Индикаторная система-гем сыв и эр барана. титр Аг-наиб кол Аг при котором гемолиз. Титр С –мин кол-во при котором полн гемолиз.Исполз для клещ энцеф .Если р-я при 0.2-это титр а 0.25-рабочая доза, т.е. 25% от титра. При наличии свобод С-гемолиз, а положит рез-т отстствие видимых измен . Интенсивность задержки гемолиза обозначают знаками ++++.Реакция специфична и чувств, использ для серодиагност.

РТГА (торможение) для обнаружения Ат в сыворотке вольного и типа вируса. Сыв разводят 1:5 +в каждую по 0,25 мл суспензии вируса, содержащей 4 гемагглютинирующие дозы вируса(1 ед-наибольшее разведение которое возвают полную агглютинацию эритроцтов.) +эритроциты. Если сыв нейтр. вирус то + р-я задержки. Цв проба вирус есть –кр цвет, нет-желтый.

РН-идентификаця, титрование. Вводят животным т.к. не дает р-и в пробирке

1. Аг+Ат в пробирке. 2. вводят животному.

**3. Диареегенные эшерихии, их разновидности, факторы патогенности, заболевания, вызываемые ими, лабораторная диагностика.**

***Эшерихии.*** Мелкие или средних размеров подвижность, Гр-, не образует спор, нередко капсула, хорошо на обычных питательных средах-крупные полупрозрдрачные колонии, выраженные ферментативная акт-ть (все, кроме сахарозы-признак). Способны ферментировать лактозу с образованием кислоты и газа, Дифф-диагн ср: Эндо, Левина, Плоскирева. Выраженные протеолитические св-ва.

3 антигена: Сущуществует серологическая классификация по структуре О- и К-Аg.

Ф-ры пат-ти: адгезия-пили,некоторые-экзотоксины-энтеротоксины (аденилитциклаза)-диаррея, эндотокс-местного действия. В норме-в толст кишчнике

1)процесс пищеварения

2)синтез витаминов и БАВ

3)антагонист св к др

4)препятствует накоплению гнилостных

5)Аг-стимулирующее действия является санитарным-показателем микрофлоры для воды и почвы: присуствие в воде свидетельствует о фекальном загрязнении+Cl perfringens-о давнем,+фекальные стрептококки-о свежем. Колититрирование-наименьшего кол-ва воды, содержащее 1 кишечную палочку-для городов 500мл. Колииндекс-кол-во кишныз палочек в 1 литре: 3или2.

По пат-ти на 4 группы:

1)энтеропатогеные-только у детей 1 года-колиэнтерит-адгезины и эндотокс-эксикоз и токсикоз

2)энтероинвазивные-в толстом кишечнике-адгезины, эндотокс, споспособствует проник-размнию-изъязвления-спастический колит (по клинике напоминает дезинтирию) 3)энтеротоксигеные,способен синтезировать токсин,похожий на токсин холерного вибриона-профузный понос и обезвоживание организма

4)энтерогеморрагические-способны поражать эндотелий кл сосудов-диаррея с геморрагическим синдромом-геморрогический колит (преимущественно в летнее время). Фекально-оральный путь.

*Диагн-ка*: б/л-фекалии, выделение чистой культуры с использованием дифф-диагностичемкиой среды, идентифицируя по биохимическим и морфологическим свойствам, Аг структуру на последнем этапе с РА, с диагн. групповыми и типоспец. сыв. Для опред источника инф-ии фаготипир-е или колицинотипирование. Для лечения используют бифидобактерии и все а/б, действуют на киш.палочку.

Спец. проф-ки нет. Выявл-е больных и носителей

**Билет№11**

**1. Общая характеристика грибов, их классификация. Роль в патологии человека. Прикладные аспекты изучения.**

Грибы. Fungi (лат.);

Распространение; повсеместно. Наибольшее кол-во грибов встречается в почве. Цитология: эукариоты, есть вакуоли, не способны к движению, гетеротрофы, т. к. нет хлорофилла).

 Состав клет. стенки: хитин, целлюлоза. Морфология форма клеток - нитевидная (гифы, в совокупности образуют мицелий). Гифы бывают вегетативные и плодоносящие. Размножение: 1) вегетативное (верхушечный рост или обрывками мицелия);2) бесполое (Споры образуются на плодоносящих гифах (конидиеносцах). Спороношение – важный таксономический признак. Споры могут быть эндоспорами (у более примитивных) и экзоспорами. 3) Половое, органа размножения-базидии со спорами или сумки со спорами; у одноклеточных – зигота.

Классификация грибов, значение.

1) Архимицеты -зачаточный мицелий или нет мицелия; тело представляет собой голый комочек протоплазмы, размножаются бесполым путем-зооспор, развивающихся в спорангие. Явл. внутриклеточными паразитами низших и высших растений. Z.B. Ольпидиум Olpidium brassicae;

 Синхитриум Synchytrium endobioticum.

2) Фикомицеты - одноклеточный, многоядерный мицелий; бесполое размножение - спорангиеспор или подвижных зооспор, при половом процессе образуется зигота. Z.B. Фитофтора Phytophthora infenstans; Мукор Mucor; Ризопус Rhizopus/

3) Аскомицеты - сумчатые грибы, мицелий многоклеточный, состоит из многоядерных клеток. Бесполым путем размножаются при помощи конидий; при половом процессе образуются аскоспоры в сумках (асках). Голосумчатые - не образуют плодовые тела Z.B. эндомицес Enlomyces. Плодосумчатые - образуют плодовые тела Z.B. пенициллиум Penicillium; аспергилловые Aspergillus niger, awamori.

4) Базидиомицеты - бесполое размножение редко; основными органами размножения являются базидии с базидиоспорами.

а) Одноклеточные базидии: базидии развиваются слоями на плодовых телах Z.B. шляпочные, трутовики, домовые грибы.

б) Многоклеточные базидии - большинство не имеет плодовых тел; Z.B. головневые грибы; ржавчинные грибы. Явл. основной массой съедобных грибов

р. Boletus, Вешенки, шампиньоны - немикаридные, не нуждаются в симбиозе с высшими

 растениями, могут выращиваться на экстрактах.

5) Несовершенные грибы - многоклет. грибы, половое размножение не обнаружено; боль-во размножается конидиями, некоторые образуют оидии, другие способны к почкованию или не имеют спец. органов размножения. Z.B. фузариум, ботритис, оидиум и др.

Применение: 1) экологическое (цикл С); 2) отрицательная роль: многие грибы

вызывают биоразрушения, выделяя экзоферменты (резина, древесина),

3) биотехнологическое: получение орг. к-т, антибиотиков, сыров, ферментов.

**2. Факторы патогенности микроорганизмов: адгезины, ферменты патогенности, вещества, подавляющие фагоцитоз, микробные токсины. Тропизм микробов. Взаимосвязь структуры микробной клетки и факторов патогенности.**

**Патогенность** – способность микроба вызывать инфекционный процесс. Это видовой признак, характеризующийся болезнетворными свойствамивами микроба. Факторы: токсины, ферменты(протеаза-расщепления антител, коагулаза-свертывание плазмы крови) капсула. Свойства б.: адгезия, агрессия, инвазия, колонизация, пенетрация, токсичность, токсигенность.

**Токсины:** Характеризующиеся органотропностью, ядовитостью, антигенностью, иммуногенностью. Экзотоксины – выделяются в окружающую среду, по механизму действия: нейро-, энтеро-, гистотоксины, лейкоцидины, гемолизины, (дифтерийный, столбняч., анаэроб. инф-ции), термолабиль. и – стабиль. Эндотоксины – липополисах. клет. стенки, устой. к t°, ↓ядовиты и специфичны, (брюш. тиф, паратиф, гонорея).

**3.Эшерихии, их роль как нормального обитателя кишечника. Санитарно-показательные значения эшерихий для воды и почвы. Эшерихии как этиологический фактор гнойно-воспалительных заболеваний человека.**

***Эшерихии.*** Нормальный обитатели киш-ка. Мелкие или средний размер, подвижные, Гр-, не образуют спор, нередко капсула, хорошо на обычных питательных средах-крупные полупрозрачные колонии, выраженая ферментативная активность (все, кроме сахарозы-признак). способны ферм-ть лактозу с образ. к-ты и газа,

Дифф-диагн ср: Эндо, Левина, Плоскирева, выраженые протеолитичнские св-ва. В норме -в толстом кишечнике 1)процесс пищеварения 2)синтез вит и БАВ 3)антагонист св к др 4)препятствует накоплению гнилостных 5)пост Аг-стимул действ. явл сан-показ микр для воды и почвы: присуств в воде свид о фекальн загрязн+Cl perfringens-о давнем,+фекальн стрептококк-о свежем. Колититр-наим кол воды,сод 1 киш пал-для городов500мл. Колииндекс-кол-во киш пал в 1 литре:3или2.

*Диагн-ка*: б/л-фекалии, выд-е чист культуры с исп. дифф- диагн сред, идент-я по биохим и морф. св-м, Аг структ.на последнем этапе с гретой культв РА с диагн. групповыми и типоспец. сыв. . Для опред источника инф-ии фаготипир-е или колицинотипирование. Для лечения исп-ют бифидобактерии и все а/б, действ. на киш.палочку.. Спец. проф-ки нет. Выявл-е больных и носителей

**Билет№12**

**1. Применение бактериофагов в микробиологии и медицине для диагностики, профилактики и терапии инфекционных болезней.**

Исп-ют фаги для фаготипирования и диф-ки бактериальной культры, для индикации во внешней среде. Фаготипорование позволяет определитьть не только фаготип, но фаговар культры. По наличию фагов во внешней среде можно судить о наличии соответсвующий бактерии. Применение фагов с лечебной и профцелью пров-ся редко. Для титрования фага готовят его десятикратные разведения, в которые добавляют эталонную культуру бактерий. Титром принято обозначать степень десятикратного разведения, последнее, давшее лизис. Метод титрования по Грациа: материал, содерж БФ, разводят десятикратно, к кажд разведению добавл взвесь соотв бакт+расплавл и слегка остывш агар-вылив на чашку Петри с МПА и покач, на инкубацию. Там, где фиксир колонии-негативные, с зоной задержки роста подсчитыв по числу негативн колоний, умнож на степень разведения1 )для леч и проф инф заболев 2) изготовл леч препаратов-только вирулентные 3)при кишечных, гнойных, ранев инф-ях Метод леч не дает осложнен и аллерг р-ций 4)в диагностике для индикации бакт в объектах внеш среды 5)для идентификации бакт, для опред источника инфекции и путей ее передачи при анализе эпид ситуации 6)типовые диагностические БФ-готовят из умеренных фагов.

**2. Токсины Бактерий: эндотоксин и экзотоксины. Классификация экзотоксинов, химический состав, свойства, механизм действия. Отличия эндотоксинов от экзотоксинов.**

**Токсины:** Характеризующиеся органотропностью, ядовитостью, антигенностью, иммуногенностью. Экзотоксины – выделяются в окружающую среду, по механизму действия: нейро-, энтеро-, гистотоксины, лейкоцидины, гемолизины, (дифтерийный, столбняч., анаэроб. инф-ции), термолабиль. и – стабиль. Эндотоксины – липополисах. клет. стенки, устой. к t°, ↓ядовиты и специфичны, (брюш. тиф, паратиф, гонорея).

**Экзотоксин-**гр+, белок, термостабилен, прямое и специфическое действие на клетку, высокая иммуноногенность, образование антитоксинов, для некоторых характерно переход в анатоксин.

**Эндотоксин**-гр-, ЛПС, умеренная чувствительность к температуре, на клетку действует опосредованно через цитокины, Иммуногенность слабо выражена, отсутствие антител, отсутствует переход в анатоксин.

**Классификация:**

1. Цитотоксины-блокируют синтез белка.

2. Мембраннотоксины-повышают проницаемость мембраны эритроцитов (гемолизин), лейкоцитов.

3. Токсины - функциональные блокаторы-термостабильные , термолабильные, энтеротоксины, токсикоблокаторы, нейротоксины.

4. Эксфолиатины,эритрогенины-влияют на взаимлдействие клеток между собой.

**3. Микобактерии, таксономия, виды. Возбудитель туберкулеза, характеристика его биологических свойств, факторы патогенности. Эпидемиология и патогенез туберкулеза, особенности иммунитета. Методы микробиологической диагностики туберкулеза, специфическая профилактика.**

***Микобактерии***. M.tuberculosis, M.bovis, M.africanum. Микобакт. туб-за ГР+, прямые и слегка изогнутые палочки, нитевидной формы, кислотоустойчивые. Для окраски применяется метод Циля-Нильсена, возможен переход в L-формы, неподвижны, спор и капсул не образ, для культ-я исп-ют спец.пит.ср, содерж яйца, глицерин, картофель, вит, соли. Разм-ся медленно, примен. ср.Левенштейна-Йенсена, на плотных средах морщинистые сухие колонии с неровными краями, на жидких среда образуется нежная пленка. Ag микобактерий содержит протеины, полисахариды, липиды, фосфатиды. At к ним опр-ся в РСК, РНГА и прец-ии в геле.

*Пат-ть:* прямое или иммуногенно-опосредованное повреждение дей-е липидов и туберкулина (выраж-ся в образовании специфических гранулем и поражения ткане).

 *Пат-з:* в месте проникновения и разм-я возникает спец.восп.очаг-инфекц. гранулема, затем спец.восп.процесс в регион л/у и набл-ся сенсобилизация орг-ма. Наиб.часто всреч.легочн форма. Генер-я инф-ии приводит разв-ю внелегочн форм. Локализ-я процсса зависит от путей проникн-я. Важным явл-ся дей-е туберкулина.

*Им-т:* нестерильный и выраж-ся в устойч-ти орг-ма к суперинф-ии. Преобл. кл им ответ, всегда нестерильн.незаверш фагоцитоз, лизоцим. Источник-больной открытой формой. Пути передачи: возд-кап, пылев, алимент. конт-бытов, половой, чаще пораж-ся легкие,киш-к.

 *Диагн-ка:* 1). *б/с*: мокрота и моча подв-ся флотации, центрифугированию, окр.по Цилю-Нильсену , РИФ, ИФА 2).*б/л*: предполагает посев на элект. ср., метод Прайса (на стекло густым слоем нанос-ся мокрота и опуск-ся в цитратн.кровь челов. С добавл. лимоннокислого Na, ч/з 7-8ч. мазок извлекают и окраш. по Ц-Н) 3). Биологич(проба Перке)

**Билет№13**

**1.Действие на микроорганизмы физических факторов окружающей среды. Стерилизация, методы стерилизации, аппаратура, контроль качества стерилизации. *Дей-е физических факторов:*** 1.*Темпер фактор:* термофилы: опт t50-60C, max 75C, min45C, не разм-ся в орг-ме теплокровных жив., психрофилы: опт t 10-15C, max 25-30C, min 0-5C, свободно жив орг-мы или паразиты доложнокровных, мезофилы обит в орг-ме теплокровных жив. Повреждающее дей-е t связано с необратим денатурацией фермерментов. Вегетативная микрофлора погибает при 60-80С в течение 1ч, при 100С мгновенно. 2.*Р-ия ср:* больш-во хорошо растут при слабощелочной, нейтральной или слабокислой р-ии ср. 3.*Влажность и сухость:* рост и разм-е происходит во влажной среде, вода нужна для пассивного и акт. транспорта пит в-в. 4.*иониз радиация:* повр дей-е зависит от хар-ра, вызывает повреждения генома. 5.*УФ:* вызывает повреждения ДНК м\о. 6.*Ультразвук:* вызывает деполимеризацию органелл. 7.*давление:* не оказывает существенного влияния, но при изменениях осматтического давления происходит разрыв Клеточной стенки.

**Методы стерилизации:**

1. Физический:

-термический-пар под давленнием

-радиоционый-гаммы лучи

-механический-пропускание мелкопористые фильтры.

2. Химические-растворами и газами.

**2. Гуморальные факторы неспецифической защиты: комплемент, лизоцим, пропердин, бета-лизин, противовирусные ингибиторы, интерфероны. Физическо-химические и биологические свойства, механизм действия, методы выявления.**

**Система комплемента**- комплекс белков и гликопротеидов сыворотки крови человека. Отдельные компоненты опосредуют процессы воспаления, опсонизацию чужеродных фрагментов для последующего фагоцитоза, участвуют наряду с макрофагами в непосредственном уничтожении микроорганизмов и других чужеродных клеток (*лизис бактерий и вирусов).* В условиях физиологической нормы компоненты системы комплемента находятся в неактивной форме. Известны **три пути активации системы комплемента- классический, альтернативный и с использованием С1- шунта.**

**Система интерферонов.**

Интерфероны- синтезируемые различными клетками организма гликопротеиды широкого спектра биологической активности (прежде всего антивирусной), *быстрый ответ организма на получение клетками неспецифического сигнала чужеродности.* Существует целая система интерферонов, которые разделены на альфа, бета и гамма подтипы с выраженной гетерогенностью свойств. Противовирусное действие проявляется в способности подавлять внутриклеточное размножение ДНК- и РНК- вирусов (прежде всего в результате блокировки синтеза вирусных макромолекул). Индукцию синтеза интерферонов вызывают вирусы, бактерии, риккетсии, простейшие, синтетические соединения.

**Лизоцим -** содержится в слезах, слюне, плазме, лейкоцитах, вызывает лизис клеток, путем гидролиза (изменение проницаемости микроба).

**3. Микоплазмы, таксономия, виды, патогенные для человека. Характеристика их биологических свойств, факторы патогенности. Патогенез и иммунитет. Лабораторная диагностика. Профилактика и терапия.**

***Микоплазмы***  мелкие прокариоты, нет КС, только ЦПМ, не способны к синтезу пептидогликана, устойчивые к пенициллину, неподвижны, Гр-, могут расти на синтет.пит.ср., больш-во факультотивные анаэробы, образуют колонии в виде яичной глазуньи. *Микоплазмы пневмонии:* патогенны для человека M.pneumoniae, (а у/п явл-ся M.hominis, fermentans, orale, arthritidis и др). клетка окружены 3-х слойной мембраной, для роста нужд-ся в стеролах, на твердых средах определенного состава образует колонии в виде яичницы, хемоорганотрофы, в качестве источника Е использует глюкозу или аргинин *Ag:* видоспец.

*Пат-ть и пат-з:* прикреп-ся к рецепторам и мембранам эпителиоцитов верхних дыхательных путей, после проникновения в клетку микоплазмы разм-ся в их цитоплазме, образуя микроколонии. Возможено гематогенное распр-е, может пораж-ся печень, ЖКТ. Образ гемолизины. *Им-т:* клеточный и гуморальный иммунный ответ, образ-ся сывороточный At.

*Диагн-ка:* серодиагн-ка: РНГА, РСК, ИФА

*Проф-ка:* вакцинопроф-ка не разработана, для лечения применяется а/б тетрациклины

**Билет№14**

**1. Лабораторная диагностика дисбактериозов. Препараты, применяемые для профилактики и лечения дисбактериоза.**

***Дисбактериоз*** - нарушение качественного и количественого состава нормальной микрофлоры. Формы дисбакт:1)компенсированная-набл при 1-й стадии, нет клинич проявл 2)субкомпенсир- при 2-й стадии, иногда при 3-й-местные воспалит п-ссы 3)декомпенсир-3,4-й стадии, клин проявлне только со стороны киш, но и общ диспепсич растр-ва. Стадии:1 -изм-я в колич содержании одного из компонентов аэробн микрофлоры при нормальном содерж всей остальной 2)изм в колич составе нескольк представителей аэр или анаэр, но при этом бифидо- и лактобакт-в норме 3)резкое уменьш содерж бифидо- и лакто- 4)резкое сниж норм микроф или полностью ее исчезновение. Диагностика дисбакт: 1)бактериологическая-опред-ся кол-во разных представителей норм микрофлоры в киш 2)соотнош облигатноанаэр и аэробн флоры. Самое начало дисбакт можно выявить по наруш соотнош. Лечение. Т к почти всегда явл следствием антибиотикотерапии-нельзя лечить а/б. исп спец препараты-эубиотики-содержат живых антагонистически активных бактерий, представителей нормальной микрофлоры. Бифидобактерин, колибактерин, лактобактеррин

**2. Имуннофлюорестенция в диагностики инфекционных заболеваний. Прямой и непрямой методы. Необходимые препараты.**

**Р-ция имм.флюоресценции.** Прямая: меченные Ат наносят на мазок и после промываются. Остаются лишь Ат-Аг, которые светятся в микроскопе.Меченая флюрохромная дифгностическая антисыворотка. Непрямой: используют немеченую диагностическую сыворотку, а присоеденения к антигену выявляют с помощью меченой антиглобулиновой сыворотки,выявляющий ИГ немеченой диогностической сыворотки,присоединившийся к искомому антигену. Для экспресс-диаг.

**3.Вирус клещевого энцефалита, таксономия, общая характеристика. Эпидемиология и патогенез, лабораторная диагностика, специфическая профилактика клещевого энцефалита.**

Клещевой энцефалит. ДНК-содержащие,кубическаясиметрия. Распространено повсеместно - в Сибири, в Поволжье, на Урале.

 Переносчиками являются клещи рода иксодовых, которые трансовариально, трансфазно могут передавать этот вирус. Вирус культивирует на курином эмбрионе и на культуре тканей, без цитопатического действия.

 Клинические особенности: инкубационный период 10-12 дней, далее возникает головная боль, тошнота, рвота, часто развиваются паралич, парезы. Переболев, остается стойкий иммунитет.

 Лабораторная диагностика: выделение вируса - исследуют кровь, спиномозговую жидкость, серологические реакции. Используют реакцию связывания комплемента, иммуноферментный анализ, как экпресс-методы в стадии лихорадки, используют кожно-аллергическую пробу. Внутрикожно вводят 0.1 мл аллергена из очищенного инактивированного ультразвуком штамма вируса клещевого энцефалита, выращенного на культуре ткани.

 Профилактика - неспецифическая - борьба с клещами, и грызунами, специфическая профилактика - вакцина, представляющая собой взвесь вирусов, адсорбированных на гидроокиси алюминия. Разработана противоэнцефалитический лошадиный гамма-глобулин.

**Билет№15**

**1. Особенности строения риккетсий, микоплазм и хламидий. Методы их культивирования.**

**Микоплазмы-** мелкие прокариоты, нет КС, только ЦПМ, не способны к синтезу пептидогликана неподвижны, Гр-, могут расти на синтет.пит.ср., больш-во факультотивные анаэробы, образуют колонии в виде яичной глазуньи. *Микоплазмы пневмонии:* патогенны для человека M.pneumoniae, (а у/п явл-ся M.hominis, fermentans, orale, arthritidis и др). клетка окружены 3-х слойной мембраной, для роста нужд-ся в стеролах, на твердых средах определенного состава образует колонии в виде яичницы, хемоорганотрофы, в качестве источника Е использует глюкозу или аргинин *Ag:* видоспец.

**Хламидии-** размножаются только в/и связан с мембрной вакуолей в ЦП клеток. Кс не содерж мурамовую к-ту. Культ-ют в желточном мешке куриных эмбрионов и в культуре клеток. Сферические клетки, Гр-.

**Риккетсии-**Это палочковидные или кокковидные, Гр-, неподвижные, в клетке образуют капсулу. Не растут на искуственых средах, культивируется в желточном мешке куриного эмбриона, разм-ся бинарно.

**2. Биопрепараты, используемые для специфической профилактики и терапии инфекционных заболеваний: вакцины.**

**Вакцины** – взвесь бактерий или микроо-мов или компонентов, искуственный активный им-т. 1) живая 2) инактивир. – корпускуляр. 3) искуственая 4) рекомбинант. – генно-инженер. 5) убитые 6) ассоциирован. Для профилактики.

**Живые вакцины** – невирулентные, но иммуногенные штаммы, размнажаются в организме, получаются при хим., физич. обработкой, долгим культивированием. Преимущ.: создают напряженный им-т, однократное введение. Недостки: сложно хранить, нельзя с дезинфицирующеми средствами, побочное действия. Для профилактики вирусов и бактерий. (грипп, корь, паротит)

**Неживые вакцины** – корпускуляр. (типич. штаммы, инактивир. физико-хим. фак-торами) – брюшнотифоз., холер. Хим. (иммуноген. компоненты бактерий, извлечен. хим. методами, - Аг защитные без балластных б-ков) – Тавte-тиф, паратиф, столбняк.

**Искус. вакцины** – Аг-детерминанты, соед. с полимерами. Липосомаль. вакцины – Аг в составе липосом, прикрепл. к иммунокомпетент. кл. Субединич. вакцины – наиб. иммуноген. Аг. Генно-инж. (рекомбинант.) – ген синтеза протективного Аг вводят в кл. б., идет синтез Аг 🡪 выработка Ат. Ассоциирован. вакцины – неск. Аг (Таbte – Аг адсорбированы на Al(OH)3).

**3.Клостридии ботулизма, таксономия, характеристика биологических свойств микроба, факторы патогенности, механизм их действия. Эпидемиология и патогенез ботулизма, лабораторная диагностика. Специфическая профилактика и терапия ботулизма.**

разные размеры, перитрихи, споры-тенниснисная ракетка, капсулы нет, размн-ся на сах-кров агаре, прозрачные колонии с зоной гемолиза, на жидких средах-помутнение и осадок. Сах,протеолит-нет. антиген:специфичностьтоксинов-сероварыА,В,С. Токсины- сильный яд. Экзотоксин явл-ся нейротоксином: Сост из 2 субъединиц блок-ся передача нерв.импульса ч/з синапсы, пораж-ся бульбарные нервные центры -нарушается походка, зрения, летальность до 60%. При попадании на рану-ботулизм ран. Вегетативн кл. продуцируют нейротоксин-картина пищевых интоксикации. Им-т отсутствует. Естные среды обитания-киш-крупных травоядных. Фекалии попадают в почву, воду – заражают, алиментарным путем (устойч к высокой температура). *Диагн-ка:* выдел-е возб-ля и опред-е налич-я токсина в иссл. материале, обяз. опред-ют серовар токсина..Для обнаруж токсина-биопробы-на мышах.Проф нет,Леч-е: противоботул. сыв поливалентная (к разн токс),с целью позд проф, подозреваемым в употр зараж продуктов

**Билет№16**

**1. Роль отечественных ученых в развитии микробиологии (И.И. Мечников, Г.И. Габричевский, Л.К.Заболотный, Н.Ф. Гамалея, Л.А. Зильбер, Э.В. Ермольева, П.Ф. Здродовский, В.Д. Тимаков, А.А. Смородинцев, В.И. Иоффе).**

**И. И. Мечников** (1845-1916) разработал фагоцитарную теорию иммунитета - невосприимчивости организма к заразным болезням. Ему принадлежит идея использования антагонистических отношений между м/о, что легло в основу современного учения об антибиотиках; с ним связано развитие микробиологии в России; он организовал первую в России бактериологическую лабораторию (в Одессе). В 1903 – нобелевская премия. **Н. Ф. Гамалея** (1859 - 1949) изучал вопросы медицинской микробиологии; открыл станцию по прививкам против бешенства; описал явление бактериофагов.

**Г.И. Габричевский** – специфическое лечения и профилактика скарлотины,возвратного тифа.

**Л.К.Заболотный** - работы по микробиологии и эпидемиологии чумы, холеры, брюшного тифа.

**Л.А. Зильбер**

**Э.В. Ермольева**

**П.Ф. Здродовский**

**В.Д. Тимаков**

**А.А. Смородинцев** – были полкчены вакцины для профилактики гриппа, кори, краснухи, паротита.

**В.И. Иоффе** – большой вклад в развитии микробиологии, вирусологии, иммунологии.

**2. Динамика развития инфекционной болезни. Периоды.**

# Стадии развития: 1) инкубационный – от момента попадания микроба до первых симптомов. Адгезия на чувствительных клетках миндалин, дыхательных путей, ЖКТ, мочеполового тракта. Ат не обнаруживаются, в окружающую среду не выделяются. 2) продромальный – первые симптомы (неспецифические): слабость, ↑t°, голов. Боль. Колонизация микроба. 3) клинический (разгар болезни) – лихорадка, изменение крови, нарушение систем дыхания. Интенсивное размножения, накопления антител, Иг М, А, G. 4) реконвалесценция – восстановленияие физиологических ф-ций.Могут выделяться в большом количестве. Инф. б-ни вызываются жив. возб-лем, заразны, есть скрытый период, вырабат-ся им-тет.

**3.Салмонелы, таксономия. Возбудитель брюшного тифа и паратифов. Эпидемиологиями патогенез брюшного тифа. Лабораторная диагностика. Специфическая профилактика.**

***Сальмонеллы.***повсеместно распространены, Гр-палочки, мелкие, без спор, микрокапсула, перетрихи. Меньшая ферментативная активность, лактозоотрицательны (диагн. признак), Выраженная устойчивость к воздоху, в воде до нескольких месяцев, до 9 мес в почве. в продуктах, устойчивы к высокой температуре. Рост и размножения подавляется при высоких конциях сахара и соли, факульт. анаэробы, нетребовательны к пительным средам, колонии S-формы, без особенностей, протеолит+H2S на МПБ. О-Аг, Н-Аг, +Vi-Аг способны персистировать в орг-ме. Забол-я: тиф, паратиф; пищ токсикоинф-ии; госпит. сальмонеллез. *Патогенез брюшного тифа.* Путь передачи фек-оральн. Пища-тонк киш-инк персист-ет 14дней, размн-ся в лимф тк (дегестивная инвазия), сальм попад. в пейеровы бляшки и фагоцит-ся макрофагами. Из л/у попад. в общий ток лимфы, затем в кровь, вызывая бактериемию.С кровью проник. в к/м и селез., занос-ся в желч. пузырь, где разм-ся затем попад. в 12перстную кишку, а затем снова в бляшки. Это приводит к им. восп-ю. При разруш. сальмонелл освобожд-ся эндотоксин, после чего начин. интоксикация. Исходы: вызд-е, вторичн зараж у ослаблен. людей, носит-во: *Диагн-ка:* б/л в 1-е дни выдел. Гемокультуру путем посева крови на элект. среды. На 2 нед выдел. Копро- и уринокультуру, идент-ют по биохим. и антиген. св-м Со 2 нед. с/л р-ция «Видаля» РА с 4 диагностикумами. Положит. р-и Видаля только с Н-диагностикумом указыв. на ранее перенесен. инф-ию или появл-ся в рез. вакцинации. диагностикум Титром 1:40- подтвержд-ся *Проф-ка:* брюшнотифозн спиртовая убитая вакцина-взросл 2) обогащенная Vi-аг-для детей. Плановой проф-ки нет.

**Билет№17**

**1. Основные методы исследования морфологии бактерий: световая микроскопия с иммерсионными, темпонольной, фазоконтрастная, люминестентная, электронная. *Методы иссл-я морф-ии бакт:*** *Иммерсион. сист:* или погружной в масло объектив. Преимущество состоит в том, что м\у стеклом и линзой устанавливается однородная среда (стекло препарата-масло-стекло объектива) с одинаковыми показаниями преломления, благодаря этому все лучи попадают в объектив, этим достигается наилучшее освещение. *Иссл-е в темном поле:* применяется яркое боковое освещение, вследствие чего получается изображение светящегося объекта не темном фоне. *Люминесцентная:* основана на спос-ти объектов и красителей светиться при освещении их УФ. При первичн люмин-ии иссл объект содерж в-ва, способн светиться (флюорохромы), в качестве флюорозромов исп-ют акридиновый желт, аурофосфин. Приготовление препарата: на предм стекле каплю иссл материала смешив с каплей р-ра фдюорохрома и накрыв покровн стеклом. *Фазовоконтрастная:* примен для изуч неокрашен препаратов, разм-я м\о, жив объектов. Иссл-е м. пров-ся в затемнен поле или в темном поле. Приспособление сост из спец фазового конденсора с кольцев диафрагмой и набор объективов. Метод м.б. + (на светлом фоне темное изображение объекта) и – (на темном фоне светлое изображение).*Электронная:* исп-ся поток электронов, поэтому м. рассм-ть объекты очень мал разм. Различают электроностатические и электрономагнитные микроскопы.Источником электронов явл-ся электрон пушка, вышедший из нее пучок электронов попад в конденсорную электромагнитн линзу, котор сводит их на рассм объект.

**2. Антигеная структура токсинов, вирусов, ферментов: их локализация, химический состав и специфичность. Анатоксины.**

***Ферменты патогенности***- это факторы агрессии и защиты микроорганизмов. Экзоферментов: инвазивность бактерий (гиалуронидаза, коллагеназа, лецитиназа). Важнейшими факторами патогенности считают

***Токсины*** (*экзотоксины и эндотоксины*)

Экзотоксины продуцируются во внешнюю среду, белок, проявлять ферментативную активность. Высокая токсичность, термически нестойки, антиметаболитные свойства. Экзотоксины проявляют высокую иммуногенность и вызывают образование специфических нейтрализующих антител- *антитоксинов.* По механизму действия и точке приложения экзотоксины отличаются- цитотоксины (энтеротоксины и дерматонекротоксины), мембранотоксины (гемолизины, лейкоцидины), функциональные блокаторы (холероген), эксфолианты и эритрогенины. Микробы, способные продуцировать экзотоксины, называют *токсигенными.*

Эндотоксины высвобождаются только при гибели бактерий, гр- бактерии, ЛПС, Токсичность определяется липидом А, токсин относительно термостоек; иммуногенные и токсические свойства выражены более слабо, чем у экзотоксинов

**Анатоксины** – экзотоксин, обезвреж. формалином и выдержан. при t=37° 1 мес., не ядовит, но иммуногенен, очищ. от балластных б-ков, адсорбируют на Al(OH)3. Искус. актив. антитоксич. им-т. АКДС – убит. б. коклюша + дифтерий. и столбняч. анатоксины. Для проф-ки.

**3. Шигеллы, таксономия, виды. Общая характеристика возбудителей. Эпидемиология и патогенез дизентирии, методы лабораторной диагностики.*Шигеллы-*** возб-ли бакт.дезинтерии. грА-ш.дезинтерии, грВ-Флекснера, грС-Боиди ,грД- зоне. Гр-, без спор, без капс, неподв, хорошо растут на обычных пит. средах, на плотных средах-колонии S-формы, гладкие блестящие без особенностей, слабая ферментивная акт. Многие имеют пили, хемоорганотрофы. Не расщепляют Лактозу и сахарозу, за искл. S.sonnei. Осн Аг-О-аг. Некоторые имеют К-Аг., неуст во внеш среде., чувств к УФ, уст к холоду и высушиванию. Ф-ры пат-ти: пили-толст 2)эндотокс 3)спос к внутрикл разм-ю в энтероц-кл разруш и обр мелк язвы 4)в фагоц разр фаголизосому и спос оставаться 5)гр А выдел экзотокс-цитотокс-(из 2 субъед, наруш всас воды+облад гемолит акт.) Им-т преобл гумор, типоспециф. Диагн-ка: :1).б/л -испражнения. посев на диф-диагн. ср( Плоскирева, Левина) идент-я по биох акт-ти на средах пестрого ряда и Аг св-м в р-ии агл-ии для опред. вида и серовара..2).с/л-парн сыв в РНГА с эритроцитарн дезинтерийн диагностикумом+РИФпри анализе эпидситуации-фаготипир-е. *Экология:* ср. обит.-толстая кишка челов. Источник инф-ии явл-ся больной человек и носитель. Заражение происх. при приеме инфец.пищи или воды.Осн. путь передачи- алиментарный.*Проф-ка:*  получение вакцин не решило проблемы. Для лечения примен. Фторхинолоны и реже а/б.

**Билет№18**

**1. Тинкториальные свойства бактерий, их диагностическая значимость. Простые и слолжные методы окраски бактерий (Методы Грамма, Циля-Нильсена, Бури-Гинса, Нейссериа, Ожешко) Механизмы взаимодействия красителей с отдельными структурами бактериальной клетки.**

***Сложные способы окраски:*** *Окраска по Грамму:* Сущн-ть метода в том, что краска трифенилметанового ряда (генцианвиолет, йод и т.д.) образ в протоплазме бакт соединение, котор прочно удерж-ся бакт при обесцвечивании их спиртом. Такие бакт ост-ся окрашен в сине-фиолет цвет (ГР+), др не облад св-ом удерживать краску и при обработке спиртом обесцв-ся (ГР-). На фиксиров мазок кладут небольш кусок фильтр бумаги и налив р-р генцианвиолета на 1-2 мин, снимают бумагу, сливают краску и не промывая водой налив р-р люголя на 1мин., затем его сливают и дей-ют спиртом, промыв водой, дополн окраш разведен фуксином на 1-2мин, слив краску и промыв водой, обсушив. Все патоген кокки, кроме менинго- и гонококков, явл-ся ГР+, а извитые формыГР-. *Окраска кислотоуст бакт (по* *Ц,*-*Н.):* На фикс мазок кладут фильтр бумагу и налив карболовый фуксин Циля, мазок с краской 2-3раза подогрев до появл-я паров, дают препарату остыть, сним бумажку, слив краску и промыв препарат, обесц 5% серн к-той, тщательно промыв водой, докрашив метиленовой синей 3-5мин. Кислотоуст бакт красные, остальн синие. *Способ Нейссера (окраска зерен волютина:)* фикс мазок окраш уксуснокислой синей 1мин, слив краску, промыв водой, обрабатыв р-ром люголя 20-30сек, на промывая водой окраш везувином 10-15сек, промыв водой, высуш, иссл-ют в иммерс сист.Тела бакт окраш в нежный светло-коричн цвет, зерна-в темно-синий. ***Простые методы:*** *По Бури-Гинсу:* иссл материал смешив с тушью, фикс-ют на пламени и окраш фуксином в разведении1:3, бакт окраш в красн, капсулы неокрашены. *Ожешки:* на правом краю предм стекла делают густой мазок из культ, просуш его не фиксируя, налив на него 0,5% солян к-ты, подогр 2мин и слив краску, промыв, обсуш, фикс-ют и красят фусином Циля, затем обесц-ют 5% серн к-той, промыв и докраш метиленовой синей. Споры ярко-красные, вегет тела синие.

**2. Формы инфекции: экзо- и эндогенные, очаговые игенерализованые, моно и смешанные, вторичные инфекции. Реинфекции, суперинфекции,рецедпв,хронические,персистирующие инфекции, микробоносительство. Их определение, условия возникновение, факторы, влияющее на развития инфекции.**

**Формы инфекции.** Происхие: экзогенная (микроб из окр. ср.), эндоген. (из орг-ма). Локал-ция: очаговая (микроб локализуется в местном очаге и не распространяется по организму), генерализованная (при распространении микро по всему организму гематогенным или лимфогеным путем). Распро-ие в орг-ме: бактериемия (кровь является механическим переносчиком, в которой микробы не размножаются), септикопиемия (процесс при гнойных очагах возникает в органах), септицемия(микробы размножаются в крови), токсинемия. Число микробов: моноинф-ция (вызывается одним микробом), сме-шанная (несколькими микробами). Повтор. проявл-ия: вторич. инф-ция (к текущей б-ни-основной + другая), реинф-ция (повтор. зараж. после выздор.), суперинф-ция (зараж. до выздоров.), рецидив (повтор. б-ни из-за оставш. микробов). Продолж-ть: острая, хрон., персистирующая, микробоносительство (выделение микробов после выздоровл.)

**3. Вирусы-возбудители острых респираторных заболеваний. Парамиксовирусы, общая характеристика семейства, вызываемые заболевания. Патогенез кори, специфическая профилактика.**

**ПАРАМИКСОВИР.**

 семейство Param. – парагрипп, паротит. Б-знь Ньюкасла, корь.

**Стр**. сферической формы, Вирион имеет н.капсид спиралевидный, с наружняя оболочка с шипами. **К**. парагриппа-в кл. кул., вызыв. слияние кл. с обр. гиг. кл. – синцит. **Аг**. гемагл. и нейроминидаза.

Вирус КОРИ РОД. Morbill. **Морф и Стр.** Аг. сердцевина и поверхность, гемаглют. .**К** на кл. кул. – ЦПД, феномен гемадсорбц. и бляшкообр-е под агаровым покрытием. **Эпид.** человек, эпидемии в детских коллективах, так же взрослые. Вспышки в зимне- весенний период, аэрог. **Пат** слизистые оболочки дыхательных путей (репр) – кровь (кл.сосудов). Инкубация 8-21 день. По типу ОРЗ. Пневмон. Энцеф. Позд.-пораж. ЦНС – смерть. Подавл-т т-лимф. осл. иммун. **ИММ**. пожизненный. **ЛД** мат. – отдел. носоглотки, кровь, моча. Экспр. д. – обнаруж. специф. Аг. в РИФ и Ат класса УдМ с помощью ИФА. Для выделения в исп. к.к. Идентиф. – РИФ, РТГА, РН в к.к.

Серол. д. – РН, РСК, РТГА. **Спец. пр.** жировая аттен-я коревая вакц. (парент), противокор. ИГ. **ЛЕЧ.** симптоматическое.

Респ-Синцит вирус- образ синцитий в к-ре Кл, АГ-компл связ, нет гемаггл., РЕПР- в к-ре Кл. чела,ПАТОГЕНЕЗ- пневмонии, бронхиолиты, контактный путь. ИММ- не напряж, ЛД-цитоскоп. Иссл (ИФ сыв-ки), СЕРОЛ-РСК, РТГА,РН, парные сыв.

**Билет№19**

**1. Размножение вирусов (дизъюнктивная репродукция). Основные стадии взаимодействия вирус с клеткой хозяина при продуктивном типе инфекции. Особенности репродукции ДНК и РНК-содержащих вирусов.**

Размножение происходит путем репликации их нуклеиновой кислоты и биосинтеза белков с последующей самосборкой вириона, происходит в разных частях клетки.

1. адсорбции - прикрепления вириона к клеточным рецепторам.

2. Проникновения вириона в клетку:

-Рецепторно-опосредованый эндоцитоз

-Виропексис

-Фагоцитоз

3. Транспорт вируса внутри клетки с помощью внутриклеточных мембранных пузырков, переносится на рибосомы, ЭПС,ядро.

4. «Раздевания» вириона-освобождения от капсида и суперкапсида нуклеиновой кислоты.

5. Репликация:

-ДНК. ДНК-иРНК-белок

-РНК. «-»РНК они содержат РНК-полимеразу, они синтезируют иРНК на матрице геном

 «+»РНК Функцию иРНК выполняет сам геном,который транслирует содержащуюся в нем информацию на рибосомы клетки хозяина.

6. Сборка вириона-вирусные белки и нуклеиновые кислоты соединяются друг с другом.

**2. Понятие о раневых, респираторных, кишечных, кровяных и урогенитальных инфекциях. Антропонозы и зоонозы. Механизмы переда инфекции.**

Возбудителями раневой и гноцной инфекции являются различные бактерии. Обладают общей патогенной особенностью – способностью вызывать гнойно-восполительные процессы. Они поражают различные органы, могкт вызывать смешанную инфекцию.

Кишечные инфекеции вызываются: 1.сем. Ентеробактерий; 2. холерными вибрионами; 3. анаэробными гр- (бактериоды).

 Венерические: передаются половым путем и вызывают поражение различных органов.

Респмраторная: респираторные вирусы разных семейств, поражают сизистую дых. путей могут быть смешанными.

Анторпонозы-распространены на определенной местности и переносчиками являются дикие животные.

Зоонозы-этто инфекции при которых источником и переносчикрм является животное.

**3. Клостридии столбняка, таксономия, характеристика биологических свойств, факторы патогенности. Эпидемиология и патогенез столбняка. Лаборатория диагностика, специфическая терапия и профилактика.**

 ***столбняк*** Cl.tetani сем-во bасillaceae, прямая палочка, крупные, перетрих, гр+, споры-терминально, не имеет капсулы, культивируется в безкислорода-при росте среда мутнеет; на плотн-среда Цейслера (кровяно-сах агар). 2-4 сутки-нежные, прозрачные колонии с гемолизом. Биохимические свойство слабые, нет сахаролит, протеолит; обр каталазу и оксидазу. О- и Н-антигены. Осн ф-ры пат-ти экзотокс-термолабильный белок-2 место после ботулизма. по мех действ1)тетаноспазмин-функционый блокатор, поражаются двиг. Нейроны. Забол-е начин. с прорастания спор возб-ля в ране и продуцирования вегетативными клетками токсинов 2)тетанолизин-явл гемолизином. Норм обитат киш травоядн, особо опасны глубокие раны.-спора в вегет форму-размн-ся и выдел-ся токсин-токсемия-в ЦНС-в синапсе-блок., инкубац период 4-5дней.2 формы столбняка:нисходящ и восх.Д/з:не провод-выраж клин призн.. Мат на пит ср-при появл призн подозрит-ставят пробу на токсигенность. Мать заражает ребенка ч/з пупочную ранку. АКДС-столбнячный компонентный анатоксин. Леч-Ig,антитоксическая сыв. Имм после-отсутствует.

**Билет№20**

**1. Микрофлора кожи, ротовой полости здорового человека. Микрофлора слизистых оболочек дыхательных путей, мочеполового тракта и глаза. Значения их в жизнедеятельности.**

***Микрофлора кожи, ротовой пол-ти здор-го человека:***. Естественная микрофлора делится на постоянную и случайную. Если постоянна микрофлора содержит представителей, спецальную для данного биотопа, то случ-ая состоит из особей, занесенных из вне. Кожные покровы наиболее часто пораж-ся случ. микрофлорой из окр ср. *На пов-ти кожи* обнар-ся аэробн и анаэробн микрофлора, бакт образ. скопления под эпидермисом, в устьях волосяных фолликулов, пот. и сальн. желез. В сост облигатн микрофлоры на коже доминир коринебакт, кокки, пропионобакт. На коже здоров людей обычно не вегет-ют энтеробкт, бктероиды и дрожжепод грибы.У взросл мех-мы колонизацион защиты кожи хорош выражены. *В рот пол-ти* max конц-я бакт 108-1011 жизнеспос кл в 1г слюны. Анаэробн микрофлора рот пол-ти начин быстро разв-ся после прорезывания зубов. Ест аутофлору рот пол-ти сост стаф, нейссерии,стр, спирохеты и т.д, энтеробкт в N нет.

***Микрофлора дыхательных путей.***

Слизистые оболочки гортани, трахеи, бронхов и альвеолы здорового человека не содержат микроорганизмов. Основная масса микрофлоры рото- и носоглотки приходится на зеленящего стрептококка, реже выявляются нейссерии, дифтероиды и стафилококки.

***Микрофлора мочеполового тракта.***

Микробный биоценоз скуден, верхние отделы обычно стерильны. Во влагалище здоровой женщины преобладают молочнокислые палочки Додерлейна (лактобактерии), создающие кислую рН, угнетающую рост грамотрицательных бактерий и стафилококков, и дифтероиды. Существует баланс между лактобактериями с одной стороны и гарднереллами и анаэробами с другой.

**Функции:** Участия во всех видах обмена, Синтез витаминов, Антогонистическая, Иммуногенная.

**2. Внутриутробные инфекции. Этиология, пути передачи инфекции плоду. Лабораторная диагностика, меры профилактики.**

В утробе матери ребенок защищен от вторжения микробов плацентарным и другими барьерами. Но после травмы или болезни матери происходит прорыв бактерий и вирусов, то за этим неминуемо следует внутриутробное инфицирование плода. В эмбриональном периоде развитие иммунных механизмов защиты от микробов отсутствуют, а неспецифические находятся еще в зачатки.

**3. Бруцеллы, таксономия, виды бруцелл, характеристика биологических свойств, факторы патогенности. Эпидемиология и патогенез, иммунитет при бруцеллезе. Лабораторная диагностика, специфическая профилактика.**

***Бруцеллы.*** B.melitenti, abortus, suis. Мелкие коккобакт, Гр-, спор и жгутиков нет, треб-ны к питательной среде-нуждаются в нативном белке или amk, разм-ся медленно, ф-ты(гиалуронидаза). Множеств. путями попад. в орг-м хоз: инвазия-лимфа-с кровью по орг-му, разм-ся в лимф. кл, образ. гранулемы в печ, селезенке, л/у. При разруш. бруцелл выд-ся эндотоксин. В крови не разм-ся. Им-т напряж гумор и клеточный, выявляется с пом. кожно-аллергической пробы с бруцеллином. Человек зараж-ся ч/з мясо, молоко, брынзу, масло, забол-е носит проф хар-р (раб со скотом). *Диагн-ка*: м.б выявлены в пат материале с пом. РИФ. С/л провод. в разверн. РА (р. Хедельсона), реже ставят РНГА и р. Кумбса для выявл-я неполн. At. Кожно-ал.проба по Бюрне примен.для выявл-я ГЗТ к бруцеллам. *Проф-ка:* жив.вакциной, для предупреждения рецидивов примен. спец.Ig и инактив. вакцину.Для выявл-я ГЗТ исп-ют бруцеллин.

**Билет№21**

**1. Типы взаимодействия вирусов с клеткой: интегративный и автономный.**

**Автономный** - вирусный геном реплицируется не зависимо от генома клетки.

**Интегративный** – нуклеиновая кислота вируса встраивается в геном клетки.

ДНК-вирусная ДНК в кольцевой форме интегрирует в клеточный геном и становиться провирусом, при последующем деление клетки каждая клетка может иметь копию провируса или с выщеплением провируса и его проникновению в новую клетку.

РНК-ДНК-транскрипта на матрице ДНК-это одна нить ДНК, она является матрице для второй нити, которая замыкается в кольцо и встраевается в геном.

**2. Система комплемента, классический и альтернативный путь активации комплемента. Методы определения комплемента в сыворотке крови.**

***Классический путь****-* каскад протеазных реакций с компонента С1q до С9, реализуется *при наличии антител* к соответствующему антигену. С комплексом “антиген- антитела” взаимодействует компонент С1q, затем С4, следом- С2. Образуется комплекс “антиген- антитела-С1С4С2”, с ним соединяется С3 (*центральный компонент системы)* и запускается цепь активации с эффекторными функциями (опсонизация и лизис бактерий, активация системы макрофагов, воспаление).

***Альтернативный путь*** реализуется при первичном контакте с возбудителем (когда еще нет антител). Он индуцируется ЛПС и другими микробными антигенами. С1, С4, С2 не участвуют, альтернативный и классический пути смыкаются на уровне С3.

**Р-ция связ. комплемента.** микромолекуляр. Аг связ. с Ат, но не видно, фиксация комплементом, далее р-ция гемолиза с эритро- и Ат гемолизина. Если "+", гемоли-за нет, т.к. образ. комплекс. В р-ции Вассермана, диагн. вирусов, противоткан. Ат.

**3. Пищевые бактериальные интоксикации стафилококковой природы. Патогенез, особенности лабораторной диагностики.**

***Пищ.интоксикации.*** (стаф. токсикоз) возник. при приеме пищи, заражен. токсинами. Вызыв.золотист.стаф, выделяет энтеротоксин, что приводит к пищ. интокс-ии и диф. поносу. Стаф. энтеротоксин попад. в ЖКТ, затем в кровь, дей-ет насерд.мышцу и вызыв. гипотензию. Ист. инф-ии люди-носители. Путь передачи с пищ. прод.

 *Диагн-ка:* б/л иссл-е закл-ся в идент-ии бакт из 2 источников(пищ.прод. и орг-м челов.)Материал(испражнения, рвотн.массы) сеют на пит .ср. Наличие экзотоксина в иссл. материале и его тип устан-ют в РНГА. С/л и аллерг. не проводят. Инкуб пер короткий 1-2часа.забол-е начин остро

*Диагн-ка:* : б/л- рвота и подозр пищ прод, степень обсемененности пищ прод- опред спос-ть прод-ть этеротоксин,токсигенность в р-ции прецип в агаре.

**Билет№22**

**1. Действие на микроорганизмы химических факторов. Асептика и дезинфекция. Механизм действия различных групп антисептиков.**

1.**Неспецифического действия**- *дезинфектанты* (обработка помещений и др., *антисектики-* обработка живых тканей). Среди них- препараты йода и хлора, спирты, альдегиды, кислоты и щелочи, соли тяжелых металлов, катионные детергенты, фенолы, окислители, природные препараты- деготь, ихтиол, хлорофиллипт.

2.**Избирательно подавляющие жизнедеятельность микроорганизмов**- антибиотики и химиотерапевтические препараты.

**Дезенфекция-**это мероприятия, направленные на уничтожение иди резкое подавления численности патогенных и условно-патогенных микроорганизмов во внешней среде, в том числе на объектах и изделиях.

**Асептика** включает в себя совокупность прямых и косвенных методов с целью создания безмикробной зоны или зоны с резко сниженной численностью микробов.

**Антисептика-** это система мер быстрого подавления патогенных и условно-патогенных микроорганизмов на коже и слизистых.

**2. Вакцины живые убитые, химические, анатоксины, синтетические, современные. Принципы получения, механизмы создаваемого иммунитета. Адьюванты в вакцинах.**

**Вакцины** – взвесь бактерий или микроо-мов или компонентов, искуственный активный им-т. 1) живая 2) инактивир. – корпускуляр. 3) искуственая 4) рекомбинант. – генно-инженер. 5) убитые 6) ассоциирован. Для профилактики.

**Живые вакцины** – невирулентные, но иммуногенные штаммы, размнажаются в организме, получаются при хим., физич. обработкой, долгим культивированием. Преимущ.: создают напряженный им-т, однократное введение. Недостки: сложно хранить, нельзя с дезинфицирующеми средствами, побочное действия. Для профилактики вирусов и бактерий. (грипп, корь, паротит)

**Неживые вакцины** – корпускуляр. (типич. штаммы, инактивир. физико-хим. фак-торами) – брюшнотифоз., холер. Хим. (иммуноген. компоненты бактерий, извлечен. хим. методами, - Аг защитные без балластных б-ков) – Тавte-тиф, паратиф, столбняк.

**Искус. вакцины** – Аг-детерминанты, соед. с полимерами. Липосомаль. вакцины – Аг в составе липосом, прикрепл. к иммунокомпетент. кл. Субединич. вакцины – наиб. иммуноген. Аг. Генно-инж. (рекомбинант.) – ген синтеза протективного Аг вводят в кл. б., идет синтез Аг 🡪 выработка Ат. Ассоциирован. вакцины – неск. Аг (Таbte – Аг адсорбированы на Al(OH)3).

**Анатоксины** – экзотоксин, обезвреж. формалином и выдержан. при t=37° 1 мес., не ядовит, но иммуногенен, очищ. от балластных б-ков, адсорбируют на Al(OH)3. Искус. актив. антитоксич. им-т. АКДС – убит. б. коклюша + дифтерий. и столбняч. анатоксины. Для проф-ки.

**3. Клебсиелы, таксономия, характеристика биологических свойств, факторы патогенности, роль в патологии человека. Лабораторная диагностика.**

***Клебсиеллы.*** K.pneumoniae, Enterobacter. Короткие, толстые, неподвижные. Гр-палочки, образ. ПС капсулы, нетреб. к пит. ср, ферм-ют глю с к-той и газом. Подвиды различ. по биох призн, Дифф-я по спос-ти ферм-ть углеводы. Колонии-слизист, пышн, О-Аг. К-Аг. С/л идентиф-я осн на Аг различиях. Адгезия за счет капсульной ПС, пилей и белка наружной мембр. Капс защищ от фагоцитоза.бакт кл. При разруш выдел-ся эндотоксин(ЛПС) гемолизины, экзотокс, Клебсиеллы возб-ли пневмонии, ОКЗ и токсико-септич. сост у новорожд., риносклеромы, озены, пораж-ся мочеисп органы, мозг обол.

 *Им-т*: гумор и кл им ответ.Антропонозн.источник-больные и носители. Заражение ч/з респират. пути. Устойч к ф-рам внеш ср, чувтвит к дез р-рам *Диагн-ка:* микроскопия мазков иссл материала (мокрота,слизт из носа) и выдел-е чист культ возб-ля. С/л -РСК с сыв больных и О-Аг клебсиелл.

*Леч-е:*:а/б(цефалоспорины 3 поколения) *проф*: ВП-4(вакц поликомпонентная) Аг-золотист стаф, киш палочки, протея, клебсиелла-в кач леч преп.

**Билет№23**

**1.Дисбактериоз, причины, факторы его формирование. Стадии дисбактериоза. Лабораторная диагностика, специфическая профилактика и терапия.**

***Дисбактериоз*** -наруш качеств и количеств состава норм микрофлоры. Причины: неполноценное в кач и колич отношении питание, переохлажд и перегрев-е, заболев ЖКТ, различн соматич заболев.

**Формы дисбакт**:1)компенсированная-набл при 1-й стадии, нет клинич проявл 2)субкомпенсир- при 2-й стадии, иногда при 3-й-местные воспалит п-ссы 3)декомпенсир-3,4-й стадии, клин проявления только со стороны киш, но и общие растр-ва.

**Стадии:**1 -изм-я в колич содержании одного из компонентов аэробн микрофлоры при нормальном содерж всей остальной 2)изм в колич составе нескольк представителей аэр или анаэр, но при этом бифидо- и лактобакт-в норме 3)резкое уменьш содерж бифидо- и лакто- 4)резкое сниж норм микроф или полностью ее исчезновение.

**Диагностика дисбакт:** 1)бактериологическая-опред-ся кол-во разных представителей норм микрофлоры в киш 2)соотнош облигатноанаэр и аэробн флоры. Самое начало дисбакт можно выявить по наруш соотнош.

 **Лечение.** Т.к. почти всегда явл следствием антибиотикотерапии-нельзя лечить а/б. исп спец препараты-эубиотики-содержат живых антагонистически активных бактерий, представителей нормальной микрофлоры. Бифидобактерин, колибактерин, лактобактеррин

**2. Роль нейтрализации токсина анатоксином. Практическое применение.**

**Р-ция нейтр-ции**: антитоксины (Ат) нейтрализуют токсин. Оценка на животных. Если выжили, то Ат подходят к Аг. Для опред. вида и типа токсина.

**3. Пикорновирусы, классификация, характеристика вирусов полиомиелита. Эпидемиология и патогенез, иммунитет. Лабораторная диагностика, специфическая профилактика.**

**Классификация** Энтеровир (полиомиелит, коксаки, ЕСНО), риновир - вирус ящура.

**Полиомиелит** РНК 1 нитч., лин., внешн. оболочки нет. Аг гр., И-индивидуаль-е, типоспец.-РН. К. культуре клеток чел. и обез, имеют рец адсорбирующее данный вир.

Патогенез: Аг 3 сероп. типа - I,II,III. - патогенные для обезьян. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей и пищевого тракта 1 репрод в лимфотическом узле, окологлоточное кольцо и кишечника -> кровь->ЦНС (пораж кл передних рогов) -> параличи. Вир. нейтр. Аt блок. проникн. вируса в клетки ЦНС. инкубация 7-14 дней, 3 формы 1)парал (1%) 2) мининг (без парал), 3) абортив (легк. ст). высокая температура, недомогание, головная боль, рвота, боли в горле. Парал - вирус типа I. ИММ. после заб. пож-й, типоспец-й ЛД мат-фек, отдел носоглотки, при лет. - н. гол. и спинного мозга. зараж-е первичн. и

перев. к.к. Судят по ЦПД. Идент с пом. типоспец сыворотки. - РН на к.к. Диффер-на данных и вакцин-х Вар. вир - ИФА, РН - ЦПД, в к.к. специф-ми свойствами. Серод. - РСК, РН с парн.сыв. больн СП Перроральн. жив вакцин 1,2,3 типа из штаммов аттенуир. Стойк. гумораль. И местн. имм. т.х. ИГ человека нормальный.Леч: симптом.

**Билет№24**

**1. Виды изменчивости у бактерий: модификационная и генотипическая изменчивость. Мутации, виды мутаций, механизмы мутаций, мутагены.**

***Виды изменчивости у бактерий.*** *По мех-му изм-ий (по биол сущности)* а)фенотипическая (адаптивная,модификационная), кот опред-ся усл окр среды и не наследуется и призн: 1)массовость изменеий 2)однотипность изменеий 3)возврат к исходн сост при прекращении я действ фактора б) генотипическая- набл изм в структуре ДНК, кот перед по насл-ву бакт, оан м.б.2 видов: мутации и генет рекомбинации. *Мутации*- изм-я в первичн структуре ДНК, происх без попадания в кл дополнит генет инф-ии. По происх 1)спонтанные частота10-8,10-9, 2)индуцир, ф-ры, вызыв мутации, наз-ся *мутогенами.* (м.б физические, хим в-ва, кот при возд на жив орг вызыв мутац с частотой, превыш частоту спонтанных10-6,-10-7.) физическими мутогенами явл все виды иониз излучений, высоко низк темпер. химические мутагены-аналоги азотистых оснований: *«точковые мутации»-*не выз серьезн последствий для кл,как правило,не проявл в фенотипе.если такие мут будут накапл, то в конечн итоге они проявл в фенотипе, и тогда м б полезными- «обогащающими», микробы, приобр новые св-ва. М. б. объедняющими, такие мут-ии способст эволюции, анилиновые и акридиновые красители.акридин способств встраив м/у азотист основ, вдвое увелич расст м/у ними. Поэтому происх выпадение или вставка азот осн, нейтрозосоед-я супермутагены, лекарств в-ва-а/б и некот терапевт цитостатики. В микробн кл есть репаративн сист-ферменетн сист, устраняющие возникщие мутации и восст первичн структуруДНК.есть сист, актив на свету, есть сист темновой активации

**2. Местный антиинфекционный иммунетет. Роль секреторных антител.**

**секреторные (** в секретах- содержимом желудочно- кишечного тракта, слезном секрете, слюне, особенно- в грудном молоке) обеспечивают *местный иммунитет* (иммунитет слизистых);

**3. Пищевые бактериальные токсико-инфекции, вызванные эширихиями, протеем, стафилоккоками, анаэробными бактериями. Патогенез, лабораторная диагностика.**

***Пищ токсикоинф-ии.*** чаще гр-, в продуктах накапл-ся и токсины, и сам микроб. гр+выз и ряд гр- способны выделять экзотоксин, по мех-му дей-я энтеротоксина. некот киш пал (протей,клебс) 3 ф-ра :1)накопл токс 2)накопл-е микроба в продукте.105-106 3)сам продукт. Сальм и шигеллы исп-ют продукт как ср для разм-я, др ведут к его распаду с накопл в нем токс в-в. Наиб значим мясн прод, мясо кур, яйца, продукты из сыр яиц-кремы, кисломолочные, не подвержен. хим обраб, овощн салаты в столов. *Клиника*-короткийинк.период(8-10час), до гастроэнтерита, энтероколита и общ интокс-ии. *Диагн-ка:* :1)б/л: обяз 2 вида матер: от больн и сам продукт. В прод опред степ обсеем-ти Первичн посев на ср Эндо, выделен. культ идент-ют по биох и Аг св. Если энтеробактерии, то фаготипир-е, .если газ гангрена, то опр-ют серовар 2)с/л- (когда не удается выдел-е культ от больн или из продукта) парн сыв больн с интервалом 5-7дн. В РА или РНГА ищут Ат к возб-лю, вывленного в 1 методе.

**Билет№25**

 **1. Вирусы бактерий – бактериофаги. Морфология и строение бактериофагов, их химический состав. Форма существования бактериофагов в природе. Вирулентные фаги, стадии их взаимодействие с бактериальной клеткой.**

***Бактериофаги*** - вирусы, способные инфицировать бакт кл, размножатьсяся в ней и вызывать ее лизис. Сперматозойдную форму, они сост из головки, (в котор есть нукл к-та) и отросток -двойной полый цилиндр, из белка, наружн слой-чехол-из сократит белка, на дистальн конце-пластинка, снабженная питлями. Различ неск типов фагов: 1) нитевидн ДНК-содерж фаги. 2) мелк РНК-содерж фаги. 3) типу относ фаги с коротк отростком. 4) несокращающ чехлом отростка и 2-нитевой ДНК. 5) ДНК-содерж фаги с сокращ чехлом отростка. Облад строго специф действ. Наз-ся «тенями» бакт, не им кл стр-я, по форме разнообразн, но на них специф рец, с пом кот отыск чувств кл и адсорб. По морфологии, по видам бакт, на кот действ, по вирулентности: (вирулентные, умеренные). Отлич по формам сеществования 1)зрелый фаг-внекл метаб неакт форма 2)вегетативн-в\и кл активн форма. репродуцир в кл, в рез-лизис кл, и из нее вых –т много БФ 3)профаг-в\и кл инертн форма. Вирулентные фаги сущ только в 1-х 2 формах, умеренные во всех 3.

Этапы взаим-я с кл: 1)адсорбция 2)впрыскивание НК 3) репродукция 4)сборка новых фаговых ч-ц 5)выход зрелых фагов путем «взрыва»

**2. Центральные и периферические органы иммунной системы. Возрастные особенности иммунной системы.**

**Органы иммунной системы делят на:**

**первичные** (центральные вилочковая железа, костный мозг);

**вторичные** (периферические селезенка, лимфати­ческие узлы, миндалины, ассоциированная с ки­шечником и бронхами лимфоидная ткань). Вилочковая железа (тимус) играет ведущую роль в регуляции популяции Т-лимфоцитов. Тимус поставляет лимфоциты.

Корковый слой густо заполнен лимфоцитами, на ко­торые воздействуют тимические факторы. В мозговом слое находятся зрелые Т -лимфоциты, покидающие ви­лочковую железу и включающиеся в циркуляцию в ка­честве Т -хелперов, Т -киллеров, Т -супрессоров. Костный мозг поставляет клетки-предшественники для различных популяций лимфоцитов и макрофагов. Он служит основным источником сывороточных имму­ноглобулинов. Селезенка заселяется лимфоцитами в позднем эмбриональном периоде после рождения. В белой пульпе имеются тимусзависимые и тимуснезависимые зоны, которые заселяются Т- и В- лимфоцитами. Попадаю­щие в организм антигены индуцируют образование лимфобластов в тимусзависимой зоне селезенки, а в тимуснезависимой зоне отмечаются пролиферация I лимфоцитов и образование плазматических клеток. Лимфоциты поступают в лимфатические узлы по афферентным лимфатическим сосудам. Лимфатические фолликулы пищеварительного тракта и дыхательной системы служат главными входными воротами для антигенов.

**3.Салмонеллы – возбудители острых кишечных инфекций (пищевых отравлений). Таксономия, общая характеристика, факторы патогенности. Эпидемиология и патогенез. Салмонеллы – возбудители внутрибольничных инфекций. Лабораторная диагностика.**

***Сальмонеллы гастроэнтеритов***. S.typhimurium. К ф-рам вир-ти относ. микрокапсула, белки нар.мембр. КС. Большое знач. имеет кол-во бакт. При разрушении сальмонелл выдел-ся эндотоксин-оказывает полифункцион. дей-е, также энтеротоксин, который нарушает водно-солевой обмен, что приводит к диарее и обезвоживанию. Забол-е обычно заканчив-ся выздоровлением. *Им-т:* гум и клет. им. ответ, но они не приводят к разв-ю напряж. им-та.Это зоонозно-антропонозн инф-я, зараж-е при поед-ии мяса КРС, яиц, болеют взрослые и дети. *Окончат Д/з* только после выдел-я возб-ля из орг-ма больных. Б/л иссл-е заверш-ся определением серовара (в монорецептор сыв).*Проф-ка:*  ветеринарно-санит и противоэпид меропр-я

***В/и больн. инф-ии.сальм*** Возб-ль в/ибольн. инф-ии чаще всего S.typhimurium, среди котор. идентиф-но 3 серовара-одинак по Аг, но разн.по дей-ю на белых мышей и по чув-ти к а/б. *Пат-з:* распр-е контактно-бытов, пищев. и возд-пылев. Проявл-ся разнообразно: легчайш, субклинич. до тяж. токсикоинф-ий. У детей наиб. тяж и сложно с сепсисом. Старше 3 лет-легче. Сальм интокс-я наруш. ф-ции гипоталамуса и обмен ф-ции (потеря солей-токсикоз и обезвож-е) *Диагн-ка:* выдел-е чист.культ. и опред-е серовара.*Проф-ка:* для специф. поливалент.сальм. фаг –детям в стационарах, имевшим контакт с больными.

**Билет№26**

**1. Цитоплазматическая мембрана бактерий, ее строение, функции.**

***ЦПМ***- ограничивает протопласт, расп-ся напоср-но под КС. По хим стр-ю это липопротеин, сост из липидов и протеинов, РНК. Мембранные белки могут быть структ. и функц. (ферм, участв в биосинтезе компонентов Кс). ЦПМ-это сложно организованная стр-ра, сост из 3 слоев (двойной фосфолипидн слой пронизанный глобулинами) ЦПМ выполняет жизненно важные ф-ии: регул-я поступления в клетку метаболитов и ионов, уч-е в метаб-ме, репл-ии ДНК, и может быть в спорообр-ии. Липидный состав не постоянен.

**2. Неспецифические факторы противовирусного иммунитета: противовирусные ингибиторы, интерфероны (виды, механизм действия).**

**естественной неспецифической резистентности. (**кожные покровы и слизистые оболочки, нормальная микрофлора организма, фагоцитоз, воспаление, лихорадка, система комплемента, барьерные механизмы лимфоузлов, противомикробные вещества, выделительные системы организма, главная система гистосовместимости.)

**Кожа и слизистые** - первая линия защиты против возбудителей. Кроме функции механического (анатомического) барьера кожа обладает бактерицидной активностью. Слизь, лизоцим, желудочный сок, слезная жидкость, слюна, деятельность мерцательного эпителия способствует защите слизистых оболочек.

**Нормальная микрофлора организма** препятствует колонизации организма посторонней микрофлорой.

**Фагоцитоз и система комплемента** - Клеточные факторы системы видовой резистентности- *фагоциты*, поглощающие и разрушающие патогенные микроорганизмы и другой генетически чужеродный материал.

ИФ-альфа, продуцируется лейкоцитами, противовирусным, антипролиферативным, противоопухолевым действием. Нарушает репродукцию вирусов, активируя в клетки ингибиторов релекации вируса.

ИФ-бэта, продуцируется фибробластами, противоопухолевым и противовирусным действием.

ИФ-гамма, продукт Т – хелперов, противовирусное действия. Влияет на рост клеток, активирует макрофаги, повышает продукцию ИЛ-1.

**3. Коринобактерии, таксономия, характеристика возбудителя дифтирии, факторы патогенности, патогенез дифтерии. Иммунитет при дифтерии и методы его выявления. Бактерионосительство. Лабораторная диагностика, специфическая профилактика и терапия дифтерии. Дифтероиды, их роль в гнойно-воспалительных заболеваниях.**

***Коринебактерии.дифтерия.*** Corinobacterium diphtericum. Гр+палочки, неподвижные, биполярные. Палочка окружена микрокапсулой и имеет пили, не обр спор, в кл им специф включ-зерна волютина. Требовательны к пит. Среда. Слегка изогнутые, в норме на слиз верх дых, может быть возб-м ранев инф-ии, на теллуритовых средах колонии черные. Культивируют на кровяно-теллур. агаре (среда Клауберга). 3 биовара: gravis, mitis, intermedius. 1)R-колонии крупные, шероховат, неровн край, темно-сер цв, разлагает крахмал 2)S-мелк. гладк, блестящ, черн. На средах с добавл соли свинца(проба Пизу) коричневое облачко (истинная дифт пал. не разлаг сах.) *Ag*: К-Аг на 10сероваров,*Ф-ры пат-ти:* :1)пили-адгезия, 2)экзотоксин-из 2 субъед(гистотокс-нар обмен)+местн токс действ на слиз восп-е с выпад фибрина в виде вибр.пленок+пораж чувствит кл. Тяжесть забол-я зависит от кол-ва продуц токс.3)ф-ты патог: гиалур.нейром, фибринолиз.корд-факт. Инточник-больной/носитель. Устойч во внеш ср и м. сохр-ся в пыли до 5мес, на предметах обихода. Перед ч/з игрушки, чувств к дез р-рам, часто болеют подростки (осенне-зимн.) Пораж-ся слиз зева, гортани, трахеи, бронхов. *Им-т:* пожизн.напряжен.. АКДС(коклюш-убитая вакц.остальн-анатокс)профил для Конт+обяз для леч *Диагн-ка:* на 1 этапе готовят мазок из зева, окраш.по Грамму и Нейссеру.Наиб. информ.б/л иссл-е,материал засевают на свернутую сыв. и теллуритовые ср.

**Билет№27**

**1. Протопласты, сферопласты, Л-формы бактерий.**

**L-формы**: утратила клет. стенку, но может размножаться. У всех бактерий и нек-х грибов под действием А/Б, а/к, лизоцим, Ат, ф-ты (разруш клет. ст) 🡪 мутанты. Морфология: элементарные тельца, шаровидные, больш. тельца, нитевидные, аморфные массы. Образование: 1.несбалансир. рост, 2. фаза утрач. клет. стенки, 3. незрел. L-ф, 4. нестабиль. L-ф. (способны реверсировать), 5. стабиль. L-ф. Значение: упорные, хронич. инфекции, устойчивые к А/Б 1 поколения, фагоцитозу.

**Протопласты-гр+, Сферопласты гр-.**

**2. Клеточный иммунный ответ в антиинфекционной защите. Взаимодействие между Т-лимфоцитами и макрофагами в процессе иммунного ответа. Способы его выявления. Аллергический метод диагностики.**

Кооперация клеток в иммунном ответе.

В формировании иммунного ответа включаются все звенья иммунной системы- системы макрофагов, Т- и В- лимфоцитов, комплемента, интерферонов и главная система гистосовместимости.

В кратком виде можно выделить следующие этапы.

1. Поглощение Аг макрофагом.

2. Представление Аг макрофагом Т- хелперам.

3. Узнавание Аг Т- хелперами и их активация.

4. Узнавание Аг и активация В- лимфоцитов.

5. Дифференциация В- лимфоцитов в плазматические клетки, синтез антител.

6.Аг+Ат, активация систем комплемента и макрофагов, интерферонов.

7. Разрушение инфицированных чужеродными Аг клеток Т- киллерами.

8. Индукция Т- и В- клеток иммунной памяти, способных специфически распознавать Аг и участвовать во вторичном иммунном ответе ( антигенстимулированные лимфоциты).

**Аллергический метод.** Основан на выявлении сенсибилизированого организма с помощью аллерг. проб на аллергены (туберкулин, бруцеллин, тулярин, антраксин, грибковые). Кож-ные пробы (in vivo) – Манту (тубик), Бюрне (бруцеллез), in vitro, р-ция бласт-трансформации, р-ция тормож. и миграции лейкоцитов.

**3. Вирус гепатита А, таксономия, характеристика биологических свойств. Эпидемиология и патогенез болезни Боткина. Лабораторная диагностика. Специфическая профилактика.**

**Возбудитель гепатита А.**семейству пикорнавирусов, роду энтеровирусов.

Вирус гепатита А имеет один вирусспецифический антиген белковой природы. HAV высокая устойчивость к действию физических и химических факторов. Патогенез: с пищей попадает в желудочно-кишечный тракт, где репродуцируется в эпителиальных клетках слизистой оболочки тонкой кишки и регионарных лимфатических узлах. Затем возбудитель проникает в кровь, в которой он обнаруживается в конце инкубационного периода и в первые дни заболевания, основной мишенью являются клетки печени, в цитоплазме которых происходит его репродукция. После перенесения клинически выраженной или бессимптомной инфекции формируется пожизненный гуморальный иммунитет. Эпидемиология - источником инфекции являются больные люди. Лабораторная диагностика - проводится путем выявления вируса в фекалиях больного методом иммуноэлектронной микроскопии, также обнаружен с помощью иммуноферментного и радиоиммунного анализа. Профилактика - испытываются инактивированная и живая культуральные вакцины.

**Билет№28**

**1. Строение и химический состав клеточной стенки гр+, гр-, бактерий. Механизм окраски по Грамму.**

***Кл стенка***. по ее структуре бактерии делятся на ГР- и ГР+. Основу КС всех бакт. составляет пептидогликан, обеспечив регидность и эластичность КС. Стр-ра пептидогликана представлена полисахаридными цепями. Пептиды У Гр+ (в осн мукопептидн природы) Кс имеет 3х-слойное стр-е. У ГР+ пептидогликан связан с тейхоев и липотейхоев к-ми, тейх к-ты пронизыв пептигл или нах-ся на его пов-ти, липотейх к-ты закреплены в ЦПМ.

 ГР- она 4х-слойна (3х-слойная мембр ЛПС-природы и подлежащ слой мукопептида). У ГР- пептидогл однослоен и покрыт наруж мембр с мозаичн стр-ем. Наружн мембр пронизана белками-поринами, они обеспеч диф-ю хим в-в в кл. В стр-ре КС ГР- имеется ЛПС, котор облад Ag и токсич св-ми.

КС у бакт выполн ф-ии: придает форму, защищает, несет рец, ч\з нее поступ пит в-ва. При окраске по Грамму (генциал-виолетом) спирт явл-ся дифференц в-вом, он вымыв краску у ГР-.. Гр- пептидогликан тонкий, лежит глубоко, в нем нет тейхой к-т, комплекса не образ, бакт обесцвеч спиртом, затем докраш фуксином розов. Вымыв красителей способств большие поры в КС. Удерж окраски способств многослойн пептидогликан и мелкие поры в стенке.

**2. Антитела, основные классы иммуноглобулинов, их структурные и функциональные особенности. Защитная роль антител в антиинфекционном иммунетете.**

**Существует пять классов иммуноглобулинов у человека.**

**Иммуноглобулины G** - это мономеры, включаю­щие в себя четыре субкласса (lgG1; IgG2; IgG3; IgG4).

Свойства иммуноглобулинов G: Главная роль в гуморальном иммунитете; формируют антиинфекционный иммунитет у ново­рожденных; способны нейтрализовать бактериальные экзоток­сины.

**Иммуноглобулины М:** (lgM1 и IgM2). Свойства иммуноглобулинов М:

не проникают через плаценту; появляются у плода и участвуют в антиинфекцион­ной защите; способны агглютинировать бактерии, нейтрализо­вать вирусы, активировать комплемент; играют важную роль в элиминации возбудителя; образуются на ранних сроках инфекционного про­цесса; отличаются высокой акТивностью в реакциях аг­глютинации, лизиса и связывания эндотоксинов гр- бактерий.

**Иммуноглобулины А** - это секреторные иммуно­глобулины, включающие в себя два субкласса: IgA 1 и IgA2. Сывороточные – антибактериальный и противовирусный. Находится в грудном молоке.

**Иммуноглобулины Е**. аллергических антител - реагинов. Уровень IgE повышается у людей, страдающих аллергией и зараженных гельминтами.

**Иммуноглобулины D** - это мономеры. При хронических инфекциях и аутоиммунных заболеваниях.

**3. Вирусы гепатитов С и Е, таксономия, характеристика биологических свойств. Эпидемиология и патогенез, лабораторная диагностика.**

**Вирус гепатита С**

семейству Flaviviridae. Содержит 1-нитивая «+»РНК, имеет суперкапсид. Гепатит С чаще протекает в субклинической форме.Однако у 70% больных развивается хронический гепатит, осложняющийся во многих случаях циррозом печени или гепатомой. Источник инфекции - человек. Вирус передается так же,

 как и вирус гепатита В парентеральным или половым путем.

**Вирус гепатита Е**

семейству калицивирусов. Геном представлен 1-нитивая «+»РНК. Вирус лишен суперкапсида, имеет капсид. Заболевание протекает легче, чем гепатит В и С и характеризуется умеренным поражением печени. В большинстве случаев прогноз благоприятный, за исключением беременных женщин, у которых заболевание может закончиться летальным исходом. Для серодиагностики используют иммуноферментный анализ. ВАКЦИНЫ - вакцина гепатита А культивируется концентр.очищ.инактивир-гумор имм-т, для проф-ки.

**Билет№29**

**1. Споры, капсулы, ворсинки, жгутики. Их строение, химический состав, функции, методы выявления.**

Капсула полисахаридн. природы. образ. Гр-. Микрокапсула- тонк слизист слой, покрыв бакт кл, предохр от высых. Макро- есть не у всех, слизист слой, это плотное слизеподобн в-во, образ микробами при попадании в макроорг. Ф-ции: .защита от фагоцитоз, в-во капсулы оказ токсическ действ-е, облад антиген св-вами, капсула как морф признак ряда микробов. Выявить можно при окраске по Бури-Гинсу.

 Жгутики-органоиды движения, прикр-ся к баз. мембр,.монотрих-1, лофотрих -пучок на полюсе, амфитирих- по пучку на каждом полюсе, по всей пов-ти- перитрих. Сост из сократит белка флагеллина. нескольк .кажд прикрепл к кл с помощью базал тельца. Движ- вращат, сокпатит. Оказ антиген действ на орг-зм чел. Жгутиковый Н-Ag им только подвижные. Ф-ии: локомоторная и уч-е в трофике. Жгутик-морфолог признак. Выявл 1)по Леффлеру 2)светов микроскоп, 3) в темнопольном 4)по движению - висячая капля 5)при посеве на полужидкую среду

Пили-выросты ЦМ. Очень тонкие полые внутри белков нити, не явл органоидами движ, чаще для прикрепл-я к тк. орг-ма, уч-ют в колониз-ии. Сущ 2 типа пилей 1) общ назнач- рецепт, способст адгезии- тропизм, 2)половые (конъюгативные). Образ полов ворсинок обусл внехромосомн фактором наследств-F

 Споры -некот бакт спос образ споры (6ациллы, клостридии). Кажд бакт спос образ только 1 спору. Образ при попад в неблагопр среду, т.о. это способ сохр вида. Может распол центрально, субтерминально и терминально. М б маленьк. и крупн Выявл по Ожешко. Можно по Граму-спора не окраш, а на фоне окраш формы видна.

**2. Полные и неполные антитела, аутоантитела. Понятие о моноклональных антителах,гибридомв.**

**Полные Ат** – 2 актив. центра, соед-ся с Аг, видимый рез-тат.

**Неполные** – моновалент., термостаб., дольше сохр-ся, идут через плаценту. Их опред-ие: метод Кумбса (неполн. Ат соед-ся с Аг, для видим. рез-та антиглобулин. сыворотка с полн. Ат), метод конглютинации (в желатине, сыв. 2й блокир. центр непол. Ат проявл-ся), блокирующая проба.

**Моноклональные-**продукты одного клона.

**3. Хламидии, таксономия, виды хламидий. Характеристика биологических свойств, факторы патогенности. Формы существования и жизненный цикл хламидий. Заболевания, вызываемые хламидиями, механизмы передачи, лабораторная диагностика.**

**ХЛАМИДИИ.** сем. Chlamidiaceal.

 Мелкие, сферической формы , гр. "- " совеобр. жизненным циклом. Морфолог. формы: зрелой - взаимодействие с кл. организма, - явл. Элементарные тельца, которые при проникновении в кл. превращаются в ретикул-е тельце (инициальн.) - способно к делению и явл. вегет. форм. хламидии. Затем обр. промежуточное тельце, а в конце цикла - элементарное. Формируется микроколонии, они локализуются в цитоплазм-м пузырьке обр-м из мембр. кл. хозяина. Они полностью зависимы от кл. т.к. не способны синтезировать АТФ. К. в желточн. мешке кур. эмбриона и в культ. кл. рост хл.

 ингибир-ся антиб. тетрац. ряда. Ад. Два вида. : c. psittaci, c. trahomatis. - разнообразные патологии у человека. У человека орнитоз, трахому, спец. конъюктивит, венерич., фогранулемотоз.

ОРНИТОЗ. - острая инфекция, характер-е поражением легких. Возб. clam. psittaci пораж.

 эпит. кл. бронхов, бронхиол, кл. легких и лимф. т.к. ЛД. методы выделения возбудителя и

обнар-я специф. Ат. в сыв больного. сероп: РСК, РТГА, ИФ. Для выделения возбудителя

 заражен. белых мышей в мозг или кур. эмбрион. - в желт. мешок.

ТРАХОМА - специф. заразн. кератоконьюктивит, протек. хронически, чисто заканч. рубцев.

 коньюктивитом. Культ. в желчн. мешке кур. эмбр. и в кул. кл. позвоночных животных.

 Лаб Д. выявление включ. в мат. нит. больного. Леч. антибиотер. тетр. ряда.

ЛИМФОГРАНУЛЕМАТ - увеличение лимфоузлов.

**Билет№30**

**1. Морфология бактерий. Основные формы бактерий. Строение и химический состав различных структур бактериальной клетки: нуклеотид, мезосомы, рибосомы, цитоплазматические включения, их функции.**

**Морфология:** 1) Шаровидные – кокки (микрококки, диплококки, тетракокки, стрептококки, сарацины стафилококки); 2) Палочковидные - цилиндрические (одиночные, диплобактерии, стрептобактерии); 3) Извитые – изогнутые (вибрионы, спириллы, спирохеты); Некоторые бактерии меняют форму в зав-ти от стадии развития – плеоморфизм.

**Мезосомы**- орг., образ при инвагинации ЦПМ, может быть связана с ней или отшнуровываться. ф-ции: митохондр, лизосом уч-ют в делении кл, в них сконц ферм, участие в аутолизе клеток.

**Рибосомы**-синтез белок. Оснвная масса их на внутрений пов-ти мембран благодаря их кол-ву Цитоплазма имет зернистость.

 **Включения-** появл-ся в процессе жд. 1)питат - зерна крахмала или гликогена или капли жира 2)продукты метаболизма: сера, щавел к-та 3)зерна волютина- запас Е в кл, для выявл зерен исп спец методы окраски.

**2. Патогенетические особенности вирусных инфекций. Инфекционные свойства вирусов. Острая и персистирующая вирусная инфекция.**

1. Способность многих РНК и ДНК-вирусов вызывать интегративную инфекцию, которая происходит при встраивании вирусной нуклеиновой кислотой в хромосому клетки хозяина.

2. Стадия вирусемии, вирус циркулирует в крови, на лейкоцитах и проникают в кровеносные капилляры.

3. Поражение клеток иммунной системы. Угнетают Т- И В-лимфоциты.

4. Образования внутриядерных и внутриплазмотических включений, имеют диагностическое значение.

**Острая** - инфекция сопровождается репродукцией вирусов в клетки хозяина и сравнительно быстро выделяется из организма. Очаговые и генерализованые.

**Персистирующая–** длительное прибывание вируса в организме. Латентная, хроническая и медленной.

**3. Менингоккоки, таксономия, характеристика биологических свойств, факторы патогенности, серологические группы, патогенез менингоккоковой инфекции. Лабораторная диагностика различных форм менингоккоковой инфекции, бактерионасительства. Специфическая профилактика.**

***Менингококки.*** Neisseria Meningitidis

Клетки сферической, расположены попарно, слегка уплощены, хорошо окраш-ся анилин. красит. Образ.микрокапсулу и пили, спор не образуют, требов. к усл культивир, аэробы. Культив-ют на средах, кровь барана или лошади. На агаре-бесцв нежн колонии вязк консист. Слабые сахаролит. св-ва. *Ф-ры вир-ти:* капсульн. П/С, (обеспеч. резист-ть к фагоцитозу), пили, белки наруж. мембр. КС -адгез., нейраминадаза и гиалуронидаза-(инвазия), эндотоксин. Им-т напряжен. Источн-больные и носители.*Диагн-ка*: с/м жидк (при подозрении на менингит), кровь (при подозрении на менингококкемию), из носоглотки слизь засевают на сыв или кров.агар на 2 чашки(а/ ристомицин для подавл гр+флоры, .кровь-на полужидк агар.) *Пат-з:*  При попадании возб-ля на слиз. носа м.б. восп-е, тогда возб-ль м. попасть в кровь , что приведет к бактериемии, она сопровожд-ся токсемией, затем возб-ль попад. в мозг. обол. и вызыв. менингит или менингоэнцефалит. Источником инф-ии м.б. больной или носитель, перед-ся в/к путем.

**Билет№31**

**1. Прокариоты и эукариоты, их отличия по структуре, химическому составу и функции.**

**Эукариоты**

Цитоплазма – коллоидный р-р аминокислот, углеводов, мин. солей в воде; Митохондрии явл. «силовыми станциями» клетки;

Рибосомы –синтез белка;

Лизосомы содержат ферменты, расщепляют чужие биополимеры,

Аппарат Гольджи – упаковка ненужных в-в и транспорт их из клетки через мембрану;

Эндоплазматическая сеть связывает ядро с рибосомами, это сложная сис-ма взаимосвязанных каналов, пронизывающих всю толщу клеток (гладкая, шероховатая – связана с рибосомами).

Ядро и ядерная мембрана - Истинное ядро; ядерного в-ва больше.

**Строение клетки прокариотов**

Цитоплазма полужидкая, вязкая, коллоидная масса, в нее входят белки, нуклеиновые к-ты, липиды, вода;

Цитоплазматическая мембрана обладает полупроницаемостью, богата липидами и ферментами;

Рибосомы – синтез белка;

Мезосомы – энергетические процессы: окисление орг. в-в, синтез энергозапасающих в-в (АТФ); различные включения, являющиеся запасными пит. в-вами (гликоген, волютин);

Ядро отсутствует, Неограниченная мембрана внутри клетки; нуклеотид

Слизистый чехол (полисахариды) – необязательный компонент клетки, предохраняет от высыхания, от мех-ого повреждения, д-ия хим. агентов и лекарственных в-в;

Клеточная стенка (также необязательна) состоит из муреинового комплекса (гликопептиды).

**2. Госпитальные и внутрибольничные инфекции. Этиология госпитальных инфекций. Госпитальные штаммы, их характеристика, условия формирования. Пути и факторы передачи возбудителей. Лечение, диагностика и профилактика.**

**Госпит. инф.** у больных в больнице из-за ↓защит. сил организма, возраста, операции, времени пребывание в больнице. Все предметы – дезинфекция. Источ. инф: персонал, больные, возд, инструм, вода. Эти штаммы уст-вы к А/Б. Клепсиеллы, стреп, стаф, синег. палка, э. коли, кандиды. Надо: однораз. инстр., дезинф. ср-ва.

**3. Тогавирусы, их классификация. Вирус краснухи, его характеристика, патогенез заболевания у беременных женщин. Лабораторная диагностика.**

ТОГАВИРУСЫ.

 имеют внешнюю оболочку. 3 рода:

а-вирусы (арбовир гр. А), флавир (арб. гр.В), рубивир (краснух).

 перенос. комары, клещи, москиты. 1) лихорадка, сыпь, боль в суставах, 2) гемор. лихорадка., 3) энцефалиты.

Стр. капс. с куб. тип, с липопр. обол. с шипов. отрост., сферич. нук. капс. РНК линейная. К.. кл. кур. фибробласт. репрод.в цитопл(образ. Нуклеокапсид)., преобр. внешн. обол.путем почкования. флавир. медл.

чем а-вирус венесуэльский вост. и запад. энцефаломиелит Лошадей; флавир. - клещ. энц,

Ом. гемм. лих, яп, энцеф, желтая лихорадка. РУБИВИРУСЫ. Стр. сфер. формы сост

 из нуклеокапс. кубич. тип симм., внешн. липопр. оболочка с шипами. 1 нить РНК. .Аг

компл-связ, гемагглют. Культ.в первичн. и перев. к. Пат. слизис. верхних дыхательных путей -

 шейные лимфоузлы , ч-з нед- вирусемия до образ. Ат - сыпь. системное поражение

лимфоидной ткани. Им. пожизненный. инфицир-е плода, пороки развития. 1 мес. берем. - 80%

 случае., 3 мес. - 15 % случ. Спец проф. живая аттенуир-я (непат-я) вакцинация. введение

ИГ(в случае заболевания). вакц. противопоказыно беременным женщинам. ЛД материал -

содерж. носоглотки, гортани, кровь, моча, спиномозг. жидкость. Идентифик. в РН, РТГА,

РСК, или флюор. серод: РТГА и РН.

**Билет№32**

**1. Плазмиды бактерий, виды плазмид, их роль в детерминации патогенных признаков и лекарственной устойчивости бактерий.**

 ***Плазмиды:*** несут 2 ф-ии: регулят и кодирующ. Регулят сост в компенсации нарушений метаб-ма ДНК хозяина. Кодир ф-ия сост во внесении в бакт кл нов инф-ии, осн факт насл, явл спос бесконечно долг сущ и самост воспроизводству. Жизненно важн св-в не кодир, но м привносить в кл выгодн для нее св-ва. Бывают конъюгативные и неконъюгативные виды:1)R-плазмиды-устойч к а/б и химиопрепар 2)плазмиды патогенности-tox,hly 3)плазмиды резистентности 4)колициногенности. Бактериоцин-в-во белков природы, синтез микр кл при наличии в ней опред плазмиды, кл-продуцент гибнет. В-во предназначено для уничтож родств групп бакт 5)плазмиды биодеградации-разруш неприродн соед 6)плазмиды фертильности, плодовитости-обеспеч синтез половых ворсинок

**2.Динамика образования антител, первичный и вторичный иммунный ответ.**

Первичный ответ- при первичном контакте с возбудителем (антигеном), вторичный- при повторном контакте. Основные отличия:

- продолжительность скрытого периода (больше- при первичном);

- скорость нарастания антител (быстрее- при вторичном);

- количество синтезируемых антител (больше- при повторном контакте);

- последовательность синтеза антител различных классов (при первичном более длительно преобладают IgM, при вторичном- быстро синтезируются и преобладают IgG- антитела).

Вторичный иммунный ответ обусловлен формированием *клеток иммунной памяти.* Пример вторичного иммунного ответа- встреча с возбудителем после вакцинации.

**3. Дрожжеподобные грибы кандида, их свойства, дифференцирующие признаки, виды грибов кандида. Роль в патологии человека. Условия, способствующие возникновению кандидозов. Лабораторная диагностика.**

***Грибы рода Кандида*** явл-ся возб-ми кандидозов. В пат материале и культ образ овальные почкующ дрож кл и псевдомицелий. Хорошо растут на обычн пит ср. *Ag:* гликопротеины КС опред видов принадл-ть*. Пат-ть:* гемолизины, эндоплазмокоагулаза, липиды, полисахариды, гидролазы, эндотоксин. *Пат-з и им-т:* грибы вызыв различн остр и хрон инф-ии, забол-я м.б. в виде перв и втор инф-ий Чаще всего кандидозы возник у лиц, длительно принемающ а/б широкого спектра. При кандидозах накапл-ся IgG,M и A.*Эпид-я:* C.albicans явл-ся норм предст микрофлоры челов, устойч к ф-м внеш ср. *Диагн-ка:* 1) микроск-ют пат материал для обнаруж почкующ кл или элем псевдомицелия.На2-3 день образ колонии мелкие выпуклые.Идент-ю проводят на основании микроск-ии материала, культ призн, биохим акт-ти. 2) серодиагн-ку проводят с пом РА, РСК, преципитации, ИФА, иммуноэлектрофореза. *Проф-ка:* убитые вакцины, а/б (полиены), произв имидазола.

**Билет№33**

**1.Основные принципы систематики микроорганизмов. Таксономические критерии: царство, отдел, семейство, род вид. Понятие штамм, клон, популяция.**

вид-совокупность особей, имеющ. единый или сходный генотип. кот в стандарт. усл. проявл. одинак. св-вами. Виды, связанные генетическим родством, объединяют в роды. Роды- в семейства. Высш таксономич категориями явл царства и подцарства. Для названия бакт исп бинарная номенклатура, т. е. назв кажд микроба сост из 2 слов1-е род, 2-е вид. Для отнесения микроба к какому либо целый ряд св-в морфолог, фермент, хар-р роста на питат средах и др. Внутри вида микробы могут подразделяться на варианты: биологические (по одному ферментативн св-ву),серологические(по антиген структуре) фаговары. Для определения вида, рода, типа пользуются спец. справочными пособиями-определителями бактерий Берджи. Эукариоты( грибы, простейш, водоросли) Прокариоты( нефотосинтез. и фотосинтез), Vira( вирусы).

штамм- культура, выделенная из одного источника, или одного и того же источника в разное время., обычно обознач либо номерами, либо по городу, в кот он был выделен. Клоном наз культ. м/о, выделенную из одной клетки(одноклеточная культура).чистая культура-совокупность особей одного вида, выращенная на искусств питат среде

**2. Понятие об иммунитете. Классификация различных форм иммунитета.**

Иммунный ответ - это цепь последовательных сложных кооперативных процессов, идущих в иммун­ной системе в ответ на действие антигена в организме.

Различают:

-первичный иммунный ответ;

-вторичный иммунный ответ.

Любой иммунный ответ состоит из двух фаз:

1. индуктивной (представление и распознавание ан­тигена);

2. продуктивной (обнаруживаются продукты иммун­ного ответа).

Далее иммунный ответ возможен в виде по одного из трех вариантов:

-клеточный иммунный ответ;

-гуморальный иммунный ответ;

-иммунологическая толерантность.

Клеточный иммунный ответ - это функция Т-лим­фоцитов. эффекторных кле­ток - Т -киллеров, способных уничтожать клетки, Т-хелперы усиливают иммунный ответ, Т-супрессоры оказывают противоположное влияние.

Гуморальный иммунитет - это функция В-клеток. Т - хелперы, пере­дают ее В-лимфоцитам. В-лимфоциты формируют клон антител продуцирующих клеток. При этом про­исходит преобразование В-клеток в плазматические клетки, секретирующие иммуноглобулины (антитела), которые имеют специфическую активность про­тив внедрившегося антигена. АГ - АТ, который запускает в действие неспецифичеекие ме­ханизмы защитной реакции, активиру­ют систему комплемента. Взаимодействие комплекса АГ - АТ с тучными клетками приводит к дегрануляции и выделению медиаторов воспаления - гистамина и серотонина. При низкой дозе антигена развивается иммунологи­ческая толерантность. При этом антиген распознает­ся, НО в результате этого не происходит ни продукции клеток, ни развития гуморального иммунного ответа.

Иммунный ответ характеризуется:

-специфичностью (реактивность направлена только на определенный агент, который называется анти­геном);

-потенцированием (способностью производить уси­ленный ответ при постоянном поступлении в организм одного и того же антигена);

-иммунологической памятью (способностью рас­познавать и про изводить усиленный ответ против того же самого антигена при повторном его попа­дании в организм, даже если первое и последую­щие попадания происходят через большие проме­жутки времени).

**3. Протей, таксономия, свойства протея, факторы патогенности. Роль в патологии человека. Лабораторная диагностика. Специфическая иммунотерапия, фаготерапия.**

***Протей.*** Vulgaris, Mirabilis Прям, Гр- палочки, спор и капсул не обр, перитрихи, пили, микрокапсула, растут на осн пит ср, факульт анаэробы, хемоорганотрофы. Имеют НАg и Оag *Пат-з:* вир-ть связана с адгезией и колониз. Протеи спос. проникать в кл и к инвазии.. Протей вызыв. гнойно-восп мочевывод.сист.*Эпид-я:* вульгарис и мирабилис явл-ся обит киш-ка челов и жив и явл-ся у\п .Обнаруж-ся в сточн водах,почве,участвуют в проц гниения, Источник-люди и животн, заражение контакт и оральн путем.*Ф-ры пат-ти*: ферм. уреаза разруш мочевину, протеазы поврежд. IgА и М, токсич. св-ва связаны с эндотоксином, гемолизины, токсины-лейкоцидин,лецитиназа, гиалуронидаза *Диагн-ка:*:1).б/л выдел-е культ. и идент-я по биох и Аг св-м Феномен «роения». *Леч-е* :цефалоспорины 2и3 поколения, налидиксовая к-та..*Проф-ка:* спец. отсутсвует

**Билет№34**

**1. Микрофлора новорожденных, ее становление в течение первого года жизни. Влияние грудного и искусственного вскармливания на состав микрофлоры ребенка.**

***Микрофлора новорожд:*** до рождения орг-м стерилен. В эмбрион периоде иммуных мех-мов защиты нет. Сущ-ет 2 критич момента в процессе формиров кишечного микробоценоза: 1) при рождении, когда в течение первых суток начинается колонизация стерильного киш-ка 2) когда ребенка отлуч-ся от грудного вскармливания. В ходе родов кожа ребенка впервые соприкас-ся с микрофлорой родов путей матери, воздухом, вследствие этого микрофлора киш-ка предст ассоциацией аэробов. К 4-5 дню видовой состав фекальной микрофлоры стан-ся более разнообразным, но еще доминируют аэробы. Дальнейш формиров-е аутомикрофлоры ЖКТ зависит от типа вскармливания. При груд вскар-ии у доношеных Здоровых детей в конце 1-начале 2 нед в тост киш-ке преобладают анаэробы. Хар-но подавл превосх-во бифидофлоры. При иск вскармливании становление полноценой микрофлоры киш-ка задерж-ся.

**2. Интерфероны как факторы противовирусного иммунитета. Виды интерферонов, способы получения интерферонов и практическое применение.**

ИФ-альфа, продуцируется лейкоцитами, противовирусным, антипролиферативным, противоопухолевым действием. Нарушает репродукцию вирусов, активируя в клетки ингибиторов релекации вируса.

ИФ-бэта, продуцируется фибробластами, противоопухолевым и противовирусным действием.

ИФ-гамма, продукт Т – хелперов, противовирусное действия. Влияет на рост клеток, активирует макрофаги, повышает продукцию ИЛ-1.

**3. Стрептоккоки пневмонии (пневмоккоки), таксономия, биологические свойства, факторы патогенности, роль в патологии человека. Лабораторная диагностика.**

***Пневмококки.*** Диплококки, вытянутой форма, каждая пара кокков окружена выраженой капсулой, растет на кров. средах, обр-ет мелкие колонии, окружен. неполн зоной гемолиза Ag: поверхн. ПС капсульный, ПС Ag-КС, М-протеин (спос-ть к адгезии) *Ф-ра вир-ти:* гемолизины и ферм (пептидаза, расщепл.IgА, гиалуронидаза, способств. распр-ю стрепт., подавл.фагоцитоз,) Инфицир-е слиз. респир тракта происх. при нарушении их целост-ти. Стрептококки- внекл паразиты ( вызыв.бронхиты,пневмонии,бактериемия, менингит.) Имм-т малонапряж, носит типоспециф хар-р. Пневмонии-антропонозн.забол, перед-ся возд-кап. путем. Стрептококки вегетируют на слиз. верх. дых. Путем. *Диагн-ка:*  б/л иссл-е и биопроба для выдел. чист.культ.с послед.идентиф-ей.

**Билет№35**

**1. Особенности строения актиномицетов, спирохетов. Методы их выявления.**

*Спирохеты:* имеют форму спирали с разным числом завитков, имеют тонкую мембрану, поэтому их тело способно активно сокращ-ся. В электр микроскопе у некотор обнаружены жгутики на конце тела. Не имеют ядра, протоплазма их спиралеобразно обвита в\г эластич прям нити. В жив сост спирохеты иссл-ся в темном поле. При окарске по Р-Г окрашены в бледно-розов цвет. По стр-ре это цитоплазматич цилиндры, огранич ЦПМ от КС. М\у ЦПМ и цилиндром расположены фибриллы, они обеспеч разн типы движ-я. Воспринем аналин красители.

*Актиномицеты:* лучистые грибы, нитевидн ветвист кл, имеют КС, ЦПМ. Произв ЦПМ явл-ся мезосомы. Больш-во явл-ся сапрофитами. В орг-ме челов пат виды образ друзы, многие актиномицеты образ а\б, выявл-ся простыми методами.

**2. Особенности противовирусного иммунетета. Врожденный и приобретенный иммунетет. Клеточные и гуморальные механизмы врожденного и приобретенного иммунетета.**

**основные формы иммунитета**- *видовой (врожденный) и приобретенный -* иммунитет зависит от согласованной деятельности пяти основных систем : макрофагов, комплемента, интерферонов, Т- и В- лимфоцитов, главной системы гистосовместимости Приобретенный иммунитет может быть *естественный* (результат встречи с возбудителем) и *искусственный* (иммунизация), *активный* (вырабатываемый) и *пассивный* (получаемый), *стерильный* (без наличия возбудителя) *и нестерильный* (существующий в присутствии возбудителя в организме), *гуморальный* и *клеточный, системный* и *местный,* по направленности- *антибактериальный, антивирусный, антитоксический, противоопухолевый, антитрансплантационный.*

Клеточный иммунный ответ - это функция Т-лим­фоцитов. эффекторных кле­ток - Т -киллеров, способных уничтожать клетки, Т-хелперы усиливают иммунный ответ, Т-супрессоры оказывают противоположное влияние.

Гуморальный иммунитет - это функция В-клеток. Т - хелперы, пере­дают ее В-лимфоцитам. В-лимфоциты формируют клон антител продуцирующих клеток. При этом про­исходит преобразование В-клеток в плазматические клетки, секретирующие иммуноглобулины (антитела), которые имеют специфическую активность про­тив внедрившегося антигена. АГ - АТ, который запускает в действие неспецифичеекие ме­ханизмы защитной реакции, активиру­ют систему комплемента. Взаимодействие комплекса АГ - АТ с тучными клетками приводит к дегрануляции и выделению медиаторов воспаления - гистамина и серотонина. При низкой дозе антигена развивается иммунологи­ческая толерантность. При этом антиген распознает­ся, НО в результате этого не происходит ни продукции клеток, ни развития гуморального иммунного ответа.

**3. Энтеробактерии, классификация, общая характеристика биологических свойств. Антигенная структура, экология.**

Семейство Enterobacteriaceae (Eb) названо от слова enterom - кишечник. 14 наиболее важных родов: Escherichia, Shigella, Salmonella, Yersinia, Proteus, Klebsiella, Citrobacter.

Общие признаки семейства Eb:

1) палочки - перетрихи

2) Грам-

3) факультативные анаэробы

4) оксидаза (-)

5) каталаза (+)

Эволюция семейства (ЕЬ):

Свободноживущие непатогенные, непатогенные Citrobacter, живущие в кишечнике человека: Escherichia, Salmonella, патогенные для человека и животных: энтеропатогенные кишечные палочки (ЭПКП).Наиболее молодыми в процессе эволюции являются Shigella, они патогенны только для человека, могут быть внутриклеточными паразитами.

**Билет№36**

**1. Методы культивирования вирусов: в клеточных культурах, куриных эмбрионах, в организме животных. Их оценка.**

1. Заражение восприимчивых лабораторных животных

-гибель животного

-появления клинических симптомов

-тельца включения

2.Заражения куриных эмбрионов (4-12 дней)

-гибель эмбриона

-появление бляшек

-РГА

3. Заражение культуре клеток

-ЦПД

-по изменению в клетке

-бляшкообразование

-тельца включения

-феномен гемадсорбции

-цветная реакция

**2. Реакция аглютинации в диагностики инфекций. Механизмы, диагностическое значение. Агглютинирующие сыворотки (комплексные и монорецепторные), диагностикумы. Нагрузочные реакции иммунетета.**

**Реакции, основанные на феномене агглютинации.**

 Агглютинация представляет собой склеивание клеток или отдельных частичек — носителей антигена с помощью иммунной сыворотки к этому антигену.

*Реакция агглютинации*

*Реакция пассивной, или непрямой, гемагглютинации* (РПГА, РНГА). В ней используют эритроциты, на поверхности которых сорбированы антигены (бактериальные, вирусные, тканевые). Их агглютинация происходит при добавлении соответствующих сывороток или антигенов. Эритроциты, сенсибилизированные антигенами, называют антигенным эритроцитарным диагностикумом и используют для выявления и титрования антител. Эритроциты, сенсибилизированные антителами. называют иммуноглобулиновыми эритроцитарными диагностикумами и применяют для выявления антигенов.

*Реакция торможения гемагглютинации* (РТГА) основана на феномене предотвращения (торможении) иммунной сыворотки гемагглютинации эритроцитов вирусами, используется для выявления и титрования противовирусных антител. Если в сыворотке крови больного есть антитела к вирусу, то антиген нейтрализуется и агглютинация эритроцитов не происходит.

**3. Кампилобактерии, таксономия, общая характеристика, вызываемые заболевания, их патогенез, эпидемиология, лабораторная диагностика, профилактика.**

***Кампилобактерии.*** Род Campуlobacter. Инфекционный подъем заболевания летом и осенью. мольчики в 2 р чаще, преим дети грудн возр.в осн в виде энтерита.сем Spirilaceae,род campilobacter,вид C.jejunii,C.pylori-возб язвы 12-перст,гр-пал,тонк,с чуть заостр концами,спир изогн,сравн с крыльями чайки.2 жгутика.треб к усл культ.микроаэроф,пит ср с доб сывкр или асцетич жидк,оксидазо+,каталазо+,не ферм Углев. Факт патог:эндотокс,рец к слиз тонк и толст-адгез,некот штаммы спос выд экзотокс(энтеро). Норм обит киш животн:КРС,свиней,кур,дом жив,собак. Во внеш ср неуст. Ист исн лоя Ч-инф прод. Инк пер3-4дня.д/з:1.бактериол-фекалии-посев прямо у постели-культив-идентиф по морф,биох и Аг св2. РИФ3.онс-биоктат-видна морфология. Проф: вакц нет. Леч:а/б

**Билет№37**

**1. Бактериологический метод диагностики инфекционных болезней, этапы.**

**Бактериологич. метод.** Основан на выделении чист. ку-р и их ID по культураль., пигмент., Аг, тинкториаль., фермент. св-вам.

В 2этапа

1-выдел-е в чист культ

2-идентификация

1 день-мазок окраска по Грамму-тинкториальн и морфол св-ва. Посев на пит среду

2день-описание культ св-в (высота, величина, цвет, пов-ть, прозр, края, консистенция),Приготовл мазка из чист колоний Накопление ч. культ на скош агаре

3день-описание хар-ра роста чист культ. Посев на пестр ряд

4день-учет биохим св-в и заключение

Это информативный метод, чувств, опред чувств к антибиот, но долго и дорого

**2. Роль микроорганизмов в инфекционном процессе. Формы взаимодействия микро- и макроорганизмов: мутуализм, комменсализм, паразитизм. Патогенность и вирулентность микробов, определение, единицы измерения.**

В общебиологическом плане взаимоотношения микро- и макроорганизмов представляют собой *симбиоз*, так как все живые существа сосуществуют в природе.. Основными формами взаимодействия микро- и макроорганизмов (их симбиоза) являются: *мутуализм, комменсализм, паразитизм.*

*Мутуализм-* взаимовыгодные отношения (пример- нормальная микрофлора).

*Комменсализм-* выгоду извлекает один партнер (микроб), не причиняя особого вреда другому. Необходимо отметить, что при любом типе взаимоотношений микроорганизм может проявить свои патогенные свойства (пример- условно- патогенные микробы- комменсалы в иммунодефицитном хозяине).

*Паразитизм*- крайняя форма антогонистического симбиоза, когда микроорганизм питается за счет хозяина, т.е. извлекает выгоду, нанося при этом вред хозяину.

*Патогенность* - способность микроорганизма вызвать заболевание. Это свойство характеризует видовые *генетические* особенности микроорганизмов.

*Вирулентность* - *фенотипическое* количественное выражение патогенности). Вирулентность может варьировать и может быть определена лабораторными методами (чаще- DL50- 50% летальная доза- количество патогенных микроорганизмов, позволяющая вызвать гибель 50% зараженных животных).

**3. Онкогенные ДНК-вирусы. Общая характериска. Вирусогенетическая теория возникновения опухолей Л.А. Зильбера. Современная теория канцнрогеннеза.**

особенность: способны вызывать инфек-й процесс в организме и вместе с этим индуцировать образование различных опухолей в кл. к. и организме хозяев.

ПАПАВИРУСЫ вызывают бородавки, папилломы, - Доброкачественные. Инф-е бор-к в виде плоских, остроконечных, кандилом, папил. спец.

АДЕНОВИР. типа 7 индук. лимфомы, лим. сарк. хомяк,реже трансф-ми кл. человека. in vitro. Онкоген. трансф. 7% от ДНК, кот. контр. обр-ет Аг, может встраиваться в ДНК кл. и находиться в интегрир-м состоянии.

ВИР. ГЕРП. ЭНШТЕЙН - БАРР. - обнаружение вирусной ДНК в лимфоме и карциноме носоглотки. ПОКСВИР. чел вир. контагиозн. моллюска. - мелкие плотные узлы на половых органах в области лобка, у детей - лице, венах, шее.

ВИРУС ЧЕЛ.ГЕПАТИТА В. обнаружение Ад НВS, вир. НВ при перв. раке печен. теор. Зильбера. вир-я ДНК может встраиваться в клет. геном и сохр-я там с теч. неопределенного времени. теор. Канцер.

**Билет№38**

**1. Основные принципы и методы культивирования бактерий. Питательные среды и их классификация. Колонии у различных видов бактерий, культуральные свойства.**

***Микроорг культ-ют*** на иск питат ср. В завис-ти от пищевых потребностей, среды должны содерж соотв исходн в-ва. Усл культ-я зависят от св-в м\о. Одни растут на простых питат ср, др на сложных, рН имеет большое значение, среда д.б. изотоничной, опред ОВ потенциала, опред вязкости и стерильна. Выведение микр из различн материалов широко исп-ся в лабораторн диагн-ке, в произв-ве вакцин, а\б. Усл культ-я зависят от св-в.В диагн-ке исп-ют иск пит ср, они дел-ся на основные, диф-диагн и элективные.В больш-ве случаев исп-ся тверд пит ср, предваоительно разлитые на чашки Петри. Еа пов-ть ср помещ материал и растир шпателем, пересев изолир колонии на скшен агар приводит к получ чист культ. Для идент-ии изуч призн: морфологию (в окрашен мазках или натив препаратах) и биохим (по спос-ти ферм-ть у\в. Исп-ют б\л, иммунологич,с\л (р-ию преципитации, ИФА, РИФ, РСК). *Осн пит ср:* осн качества пит ср дост кол-во пит в-в, опред р-ия среды,с терильность, изотоничность.При культ-ии патоген микробов необх обеспечить метатрофн тип пит. *Простые пит* ср (по составу) для бакт не треб особ усл, *диф-диагн ср(*по назначению) для изуч биохим св-в, позвол отличить различн виды микробов, элективные или изберательные, т.е. наиб пригодны для разв-я опред типа микр. Универс прост пит ср явл-ся МПА, основой для котор сост мясн вода. (среда с агар-агаром явл-ся тверд, поэтому явл-ся осн ср), МПБ. Кровян агар для выявл-я гемотоксич св-в м\о, свернут сыв пригодна для выращ-я м\о, ср.Леффлера (3части сыв и 1 часть бульона), ср пестрого ряда

**2. Иммуноферментный анализ. Компоненты реакции, варианты ее использования в лабораторной диагностике инфекционных заболеваний.**

**Иммуноферм. анализ.** безвреден, без спец. аппаратов. Аг или Ат метят ф-том пероксидазой. Аг выявл. по разруш-ю субстрата (ортофенилендиамин), смена цвета с желт. на корич. Простой и ↑чувствительный.

**3. Вирусы ВИЧ. История открытия. Общая характеристика вирусов. Эпидемиология и патогенез заболевания, клиника. Методы лабораторной диагностики. Проблема специфическая профилактика.**

Галло в 82г-предполож, что это ретровирусы.

Этиологическая роль в развитии ВИЧ инф-й и СПИДа доказана 1984г. Монтанье - откр.

Из лимфоузла - ассоц-й ретровир. считали, что происхождение Африкански и распр-го в США. В 70 гг а африканцев обнаружен At к ВИЧ. 2 вида ВИЧ: 1) при клинических формах СПИДа (Центр Афр), 2) более низк. вирулентность (Зап. и Центр. АФр)

**Стр.** сфер, нар. об-ка - двойной липидный слой с гликоп. шипами. Белки -

матриксный, калиедный. геном - две нити+РНК. Эпид. > 600 тыс. случаев

количество инфицированных 100 млн. Мировое распределение.

**Патагенез:** кровь (т-лимфа, моноциты, макроф-есть сд4 рец-ры)-> Б Резервуар лимф. стадия (реплицир-ся слабо) -> Г Бессимптомная стадия (до 10-15 лет) защитные системы организма сдерживают репродукцию возбудителя.(провирус) ->Д Иммуносупрессия (генерализ. Лимфаденопатия) (актив. т-лимф, вирусам, т-лимф.), аутоиммунные реакции.ВИЧ, СПИД

кот. избегают иммунонадзора на ВИЧ. (гумол-е реакц)

Диагн. ИФА, позволяет выявить антитела к Вич, при постановке ис-т Aq из зараж. кл.к.

надежн. и безопас-й не существует., пцр,вирусологич.метод.

 **Билет№39**

**1. Организация генетического материала бактериальной клетки: бактериальная хромосома, плазмиды, транспозоны. Генотип и фенотип бактерий.**

**Строение генома б.** Фрагмент ДНК или РНК, контролир. синтез одного б-ка, - ген. Гены: структур. и регулятор. Все в хро-ме. Плазмиды – внехром. ген. эл-ты. Изменч-ть: наследственная (генотипич), модификационная. Мутации: происхожде-ние (спонтанн., индуцир.), число мутировавших генов (геннные – выпадения, вставки, замены; хромосомные – делеции, инверсии, дупликации),

**по фенотип. последствиям** (потеря признака или восст-е – генотипа или фено-), по фенотип. проявлениям (утрата клет. стенки, жгутиков, резистентность к А/Б и пр.)

**Плазмиды б.** – внехромосомные необязательные генетич. эл-ты, способны к не-зависимой репликации, определяют устойч-ть к А/Б,синтез токсинов, гемолизинов, бывают криптические (скрытые), конъюгативные (тр-т своей ДНК в др. клетку), неконъюг., колициногенные (потенциально летальные для б.). Плазмиды ↑ жизне-способность б. в организме. Для биопрепаратов в проф-ке и лечении инфекций

**Бактериальная хромосома -** ДНК бактерии, по аналогиис эукариотами.

**Транпозоны** - Фрагмен ДНК, который может перемещать информацию с хромосомы бактерии или на оборот. Также может кодировать информации и выполнять регуляторную функцию.

**2. Реакция нейтрализации вирусов. Варианты Вирусной нейтрализации, область применения.**

1. Вирус+сыворотка

2. Заносятся на ткани

 Способы учета:

-В культуре тк по ЦПД

-По биопробе на животно

-По цветной пробе

антитоксины (Ат) нейтрализуют токсин. Оценка на животных. Если выжили, то Ат подходят к Аг. Для опред. вида и типа токсина.

**3. Иерсинии, таксономия. Характеристик возбудителя чумы, факторы патогенности. Эпидемиология и патогенез чумы. Методы лабораторной диагностики, специфическая профилактика и терапия.**

сем Enterobacteriocea, род Iersinia, виды pestis, pseudptuberculosis, enterocolitica Гр-, палочки. *Иерсинии чумы:* короткие с закругл. концами бочкообр.формы палочки. Спор не образ, жгутиков нет, образ. капсулу.Растут на МПА и Эндо, желчь тормозит рост,поэтому не растут на ср. Плоскирева, на агаре образ плоские с неровн краями колонии , на жидк.ср. образ.хлопья и рыхлый осадок. Ферм-ют с образ.к-ты и газа. *Пат-з:* адгезия, инвазия, агрессия, «мышиный токсин», эндотоксин. Клин.формы чумы зависят от вх. ворот, различ. кожн, бубонную, легочную и др. *Им-т:* высоко напряжен., гумор. и клет. ф-ры. *Эпидемиология*: резервуар -дикие грызуны.Это зоонозн. инф-я с прир.очаговостью, переносчики- блохи. От челов. к челов. перед-ся в/к путем только от больных легочн. формой. *Диагн-ка:* 1). б/с и выдел. чист.культ. Идент-я по морф, биохим. и Ag св-м, биопробы с применением ИФА.*Проф-ка:* вакцинация жив или хим вакциной, для лечения примен. стрептомицин.

**Билет№40**

**1. Рост и размножения бактерий. Фазы размножения популяций бактерий в жидкой питательной среде в стационарных условиях.**

***Рост и разм-е бакт*** необх для роста и разм-я. *Рост-*координированное воспроизв-е всех клет стр-р и компонентов, ведущ к увелич массы кл. *Разм-е-* увелич числа кл в популяции. При разм-ии наиб важные процессы происх в ядре. Репликация начин в опред локусе ДНК и происх в 2 направлениях. Синтез дочерних нитей происх ступенчато. С репл-ей ДНК начин образ-е межкл перегородки, в этот период кл непрерывно растет, на посл. стадии доч кл отдел-ся др от др, в этом периоде у Гр- синт-ся наружн мембр. На жид ср рост хар-ся образ на пов-ти пит ср равномерного помутнения или осадка. Разм-е бакт опред-ся временем генерации, прод-ть котор зависит от вида бакт, возраста, состава пит ср и т.д.*Фазы разм-я:* 1).исходная 1-2ч, микробы адапт-ся к пит ср, усиление обмен проц и увелич разм кл, 2).задержки, разм-е интенсивно, не увелич скорость роста-2ч, 3).логарифм рост, макс скорость разм-я, умен-е разм кл 5-6ч, 4)отриц ускорение-2ч, число делящ особей умен, 5)стационарная 24ч, число нов кл=числу погибших, 6)ускоренная гибель-2ч, 7).уменьш скорости отмирания. *Факторы роста*: amk (многие не могут их синтезировать amk-ауксотрофны по-amk), пуриновые и пиримидиновые основания, в нуклеотидах нужд некот виды микоплазм. Липиды (их компоненты жирные кислоты) нужны для стрептококков, микоплазм. Витамины: Гр.В, входят в состав коферментов или их простетических групп. Кроме того -фолиевая к-та, биотин, геммы-компоненты цитохромов.

**2. Серотерапия и серопрофилактика. Характеристика анатоксических и антимикробных сывороток, иммуноглобулины. Их приготовление и титрирование.**

Иммунные сыворотки и получаемые из них иммуноглобу­лины - биологические препараты, содержащие антитела. Они предназначены для создания пассивного антитоксического, ан­тибактериального или антивирусного иммунитета у человека, нужда­ющегося в защите от инфекции или других потенциально-опасных веществ, обладающих антигенными свойствами.

Иммунные сыворотки и иммуноглобулины используются как сред­ства серопрофилактики и серотерапии. Все сывороточные препараты делятся на две группы: гетероло гичные, полученные из крови животных, и гомологичные, полученые из крови человека. Гетерологичные иммунные сыворотки получают из крови живот­ных (чаще лошадей), подвергнутых интенсивной иммунизации ана­токсином или другим антигеном. иммуногенны для человека, как и цельные сыворотки. пассивный иммунитет, начинй­ется быстро - сразу после введения. Преимущество гетерологичных препаратов в том, что интенсив­ная иммунизация животных позволяет достичь высокой концентра­ции антител, кроме того, нет ограничений в подборе продуцентов, тогда как иммунизация доноров связана с большими трудностями. Иммуноглобулины человека готовят из донорской или плацентар­ной крови, предварительно смешивают сыворотки, полученные из крови разных лиц, и поэтому концентрация в них антител невелика. Кроме антител, ради которых готовят препараты иммуноглобулинов,

**3. Ротавирусы, классификация, общая характеристика семейства. Роль ротавирусов в кишечной патологии взрослых и детей. Патогенез, лабораторная диагностика.**

Похожи на колосо, наружный слой напоминает колесо со спицами. РНК-2х нитевая фрагментировая, Аг компл. связ., гемаглиют и типоспец. Аг. обнар. в РН. К штаммы некот. вир. животных адаптир. и некот. кл. культ. формир. вирионов происходит в цитопл., репликация РНК - в ядре. Пат. гатроэнтериты у новорожденных и детей > старш. возраста. Зараж. фек-ор. -энтероциты и ворсинки (репр. в цитолл). Имм. секрет Ат (ИГ А) и интерферон. ЛД. В фекалиях метод.: иммунную электр. микроскоп, радиоиммун-й метод. Серодиагн. при пом. РСК и РТГА.

**Билет№41**

**1. Микрофлора воды и почвы. Источник и пути попадания паразитарных микробов в почву и воду. Санитарно-показательные микроорганизмы воды и почвы. Понятие о коли-титре и коли-индрксе, методы их определения.**

***Микрофлора воды:*** В водоемах различ собственную и заносную микрофлору, поступ из почвы, возд и т.д. В воде и почве происх биол процесс очищения от насвойствен микрофлоры. Конц-я водных м\о опред-ся содержанием в воде орг в-в, наиб чисты грунтовые подземн воды, значит боьше м\о в открыт водоемах, что связано с высок содерж рстворен пит орг в-в.Вода имеет важн сан-эпид знач как ф-р передачи возб инф-ий. Воде не особенно благопр для патоген и у\п м\о, сроки выжив в воде зависят от вида, конц-ии микр взвеси, темпер воды.*Сан-микробиол иссл-е воды:* проводят с целью текущего надзора, т.е. в плановом порядке, и по спец эпид показ.Осн объектами явл-ся питьевая, вода поверх и подземн источников, сточныеводы, воды прибрежн зон и т.д. *Общ микробное число(ОМЧ)*- кол-во мезофильных бакт в 1мл(см3) воды, *индекс бакт группы киш палочек*- кол-во бакт гр киш пал.

**Микрофлора почвы.** ↑пит. вещ, воды, аерация. Патоген. микробы не живут, но их споры хранятся годами. Коли-титр - <1мг, перфрингенс-титр - <0,1мг.

**2. Реакция связываение комплемента в диагностике инфекционных заболеваний. Компоненты реакции, практичекре применение.**

**РСК-**не протекает в организме. Использ. для обнаруж Ат. Опытная система-Аг Ат и С. Индикаторная система-гем сыв и эр барана. титр Аг-наиб кол Аг при котором гемолиз. Титр С –мин кол-во при котором полн гемолиз.Исполз для клещ энцеф .Если р-я при 0.2-это титр а 0.25-рабочая доза, т.е. 25% от титра. При наличии свобод С-гемолиз, а положит рез-т отстствие видимых измен . Интенсивность задержки гемолиза обозначают знаками ++++.Реакция специфична и чувств, использ для серодиагност.

**3. Вирус гепатита В и D, дельта вирусы, таксономия. Общая характеристика вирусов. Эпидемиология и патогенез гепатитовВ и Д. Лабораторная диагностика, специфическая профилактика.**

**Вирус гепатита В**. Структура и химический состав - вирионы, имеют сферическую, Снаружи он окружен липосодержащей внешней оболочкой. Геном состоит из кольцевой двунитевой молекулы ДНК, которая в отличие от ДНК других вирусов имеет однонитевой участок. Антигены - в составе вируса гепатита В обнаружено 4 антигена: HBs, HBc, Нве и НВх. HBs-антиген (австралийским антигеном), который содержится во внешней оболочке вириона, ответственный за адсорбцию вируса на аналогичных рецепторах гепатоцитов.

НВс-антиген содержится в сердцевине вирионов, находящихся в ядрах гепатоцитов и не поступает в кровь. НВе-антиген показатель активной инфекции.НВх-антиген, имеет отношение к раковой трансформации гепатоцитов.

**Патогенез и иммунитет** - входными воротами инфекции являются кровеносные сосуды, вирус сразу же попадает в кровь, с которой разносится по всему организму, фиксируясь прежде всего на гепатоцитах. Источником инфекции являются больные люди и вирусоносители.

**Лабораторная диагностика -** серологическая диагностика основана на выявлении вирусных антигенов и антител к ним иммуноферментным или радиоиммунным методом.

**Вирус гепатита D (дельта-вирус)**

гепатоцитов у больных хроническим гепатитом В. Частица вируса имеет сферическую форму. Содержит РНК и внутренний белок (D-антиген), представляющий собой единственный вирусоспецифический продукт генома дельта-вируса, содержит HBs-антиген. Геном дельта-вируса представлен однонитевой молекулой РНК,неспособен к самостоятельной репликации в гепатоцитах хозяина. Для репродукции данного вируса необходимо участие вируса гепатита В.

**Билет№42**

**1. Генетические рекомбинации: транформация, трансдукция, конъюгация. Из виды и механизм.**

***Генетические рекомбинации***- вид генотип изм-ти, при кот в кл попад дополнит инф-ция. при г\р. всегда есть кл-донор. и кл-рецепиент. *Трансформация-* это непоср передача ген материала донора реципиенту,изм-е насл св-в в кл в рез-те проникновения в нее донорской ДНК.процесс танс-ии можно разделить на несколько фаз: 1) адсорбция ДНК-донора на кл-реципиенте, 2)проникновение ДНК в\ь реципиента, 3)соед-е ДНК с гомологичн уч-ом хромосомы реципиента с послед рекомбинацией. *Трансдукция-*передача ген инф от донора к рецепиенту с помощью фагов. Фаг может стать дефектнымюю

*Коньюгация-*перенос ген мат-ла при непоср контакте 2-х кл. Проц опред-ся и контролир-ся особым видом плазмиды(F-плазмида). Кл, содержащ такую плазмиду, явл донором. 1)прикрепл с пом пилей 2)образ конъюгационного мостика 3)если происх рекомб-разрыв одной из цепейДНК в месте прикрепл плазмиды, конец ДНК ч/з мостик пронник в кл, а фактор способств этому проталкиванию. В опред момент проц обрывается, ДНк достраив-ся гомологичнои, снова замык в кольцо кл-рецепиент приобр участок донорской ДНК

**2. Пути прониквения микробов в организм. Критические дозы микробов, вызывающие инфекционную болезнь. Входные ворота инфекции. Пути распространения микробов и токсинов в организме.**

**Пути проникновения:**

-Воздушно-капельный

-Пищевой

-Трансмисивный

-Через кожу

-половой

-Парентеральный

**Пути распространения:**

-Лимфогенный

-Гематогенный

-Нейрогенный

**Входные ворота -** ткани лишенные физиологичексой защиты против данного микроба и служит местом проникновения его вмакроорганизм.

**Критические дозы** – мин колличства микроба способное вызвать инфекционный процесс.

**3. Вирус бешенства. Таксономия, общая характеристика. Эпидемиология и патогенез ВИРУС БЕШЕНСТВА.**

Сем рабдовирус, Род Лиссавирус, смерт инф, необр пораж-я нейронов ЦНС. Вирионы-пулевидн, палочков.Форма, липид об-ка, нукл-капсид-спиральный тип симметр. 1 нить РНК-. АГ- нуклеопротеин группоспец., гликопр внеш об-ки- типоспец., пат- вход -укус, репрод- в Кл. мыш. Ткани, -оконч.чувств.нервов-судороги., чувств. К нагреванию ИММ-вир-нейтр. ат, обл.протект действием,

ПРОФ-КА- живые инакт.вакцины. ДИАГН-Тельца Бабеша-Негри после смерти, биолю метод. ешенства.

**Билет№43**

**1. Микрофлора организма человнка. Ее роль в нормальных физиологических процессах и патологии. Микрофлора кишечника.**

Нормальная микрофлора человека - это совокуп­ность множества микробиоценозов, характеризую­щихся определенными взаимосвязями и местом оби­тания.

Виды нормальной микрофлоры:

резидентная - постоянная, характерная для дан­ного вида;

транзиторная - временно попавшая, нехарактер­ная для данного биотопа; она активно не размно­жается.

Факторы, влияющие на состояние нормальной мик­рофлоры.

1. Эндогенные:

-секреторная функция организма;

-гормональный фон;

-кислотно-основное состояние.

2. Экзогенные условия жизни (климатические, бы­товые, экологические).

В организме человека стерильными являются кровь, ликвор, суставная жидкость, плевральная жидкость. Нормальная микрофлора выстилает слизистые обо­лочки в виде биопленки. Этот каркас состоит из поли­сахаридов микробных клеток и муцина.

Этапы формирования нормальной микрофлоры же­лудочно-кишечного тракта (ЖКТ):

-случайное обсеменение слизистой. В ЖКТ попадают лактобациллы, клостридии, бифидобактерии, микрококки, стафилококки, энтерококки, кишечная палочка.

-формирование сети из ленточных бактерий на по­верхности ворсинок. На ней фиксируются в основном палочковидные бактерии, постоянно идет про­цесс формирования биопленки.

Функции нормальной микрофлоры:

-участвие во всех видах обмена;

-детоксикация в отношении экзо- и эндопродуктов, трансформация и выделение лекарственных ве­ществ;

-участие в синтезе витаминов (группы В, Е, Н, К);

-защита:

а) антагонистическая (связана с продукцией бакте­риоцинов);

б) колонизационная резистентность слизистых обо­лочек;

-иммуногенная функция.

**2. Индикация микробных антигенов в патологическом материале с помощью иммунологических реакций.**

**3. Пикорнавирусы, таксономия, общая характеристика семейства. Заболевания, вызываемые вирусами Коксаки и Экхо. Лабораторная диагностика.**

ПИКОРНАВИР. КОКСАКИ и ЕСНО.

Энтеровир. Стр. кансид из 4 тип. мол. Полипет. РНК 1 нити, лин.

Внеш об.нет. Ад. группоспец. ком. связ. - общ, типоспец. - индив. в РН. К культ. кл.

человека и обезьян, имеют рец, адсорб. данный вирус. Пат. по степени патоген-ти для

 новорожденных на 2 группы - коксаки А (пор. скел. м., разв. парал), - кокс. В (пор. ЦНС,

 спазтич .). А - 23 серот., В - 6 серот. Вир. обл. гемаггл. акт. ЕСНО - 30 серот. отлич по

 Ад св-м. Многие гемагл. свойствами. ЛД. Мат - фекалии, носоглот. смыв, кровь, спномозговая

 жидкость, вир. выд в кул. кл. и на новор. мышах. Идент - РН на соотв. кул., РТГА

 (для энтеритов, облад. гемаггл. ант. Спец. проф. Отеч. вакц. против энтеровируса серотипа

71. У коксаки проф. вакцинами отсутствует. Леч. Симптомат.

**Билет№44**

**1. Микрофлора воздуха атмосферного, жилых помещений и больничных учреждений. Саниторно-показательные микроорганизмы воздуха. Пути попадания и выживания микробов в воздухе.**

***Микрофлора воздуха:*** Недост влаги, пит в-в и солн радиация препятств разм-ю м\о в атм возд. М\о поступ с пов-ти почвы и раст, с отходами. Микрофлора возд вторична, вариабельна и зависит от интенс-ти солн радиации, ветра, осадков. При чихании, кашле из верх дых путей в возд попад м\о.*Сан-мокробиол иссл-е возд* имеет целью контроль сост возд ср зкр помещ (операцин, перевязочн и т.д.) Предельно допустимые пределы микробн загрязнения, показания, кратность и методы контроля закреплены в документах МинЗдрава РФ. Для иссл-я микрофлоры исп-ют: 1.естеств седиментация-чашечный метод Коха с пассивн осаждением м\о на пов-ть плотн пит ср за опред время, 5-10мин. Метод не позвол выявить микробн аэрозоль малой дисперсности. 2.принудительная седиментация м\о из возд с исп-ем спец приборов-импакторов и импиджеров. Эти методы наиб надежны, т.к позвол дать колич хар-ку загрязнения возд м\о и изуч их видовой состав. 3.фильтрацион метод-возд продув ч\з воду или мембран фильтры с послед мерным высевом в пит ср. Критериями оценки сан-микробиол состояния возд закр помещ явл-ся: *общ микробное число(ОМЧ)* это кол-во бкт в пересчете на 1м3 возд, выросших при посеве на пов-ти пит агара, *индекс сан-показательных бакт* –кол-во в пересчете на 1м3 возд у\п м\одых путей.

**2. Клеточные неспецифические факторы защиты: арреактивность клеток и тканей, фагоцитоз, естественные киллеры.**

Фагоцитоз- не только уничтожение чужеродного, но и представление антигена для запуска иммунных реакций и секреции медиаторов иммунных и воспалительных реакций. Система макрофагов- центральное звено не только естественной резистентности (видового иммунитета), но и играет важную роль в приобретенном иммунитете, кооперации клеток в иммунном ответе.

*Клетки NK (natural killer- натуральные киллеры)* имеют важное значение в поддержании генетического гомеостаза и противоопухолевой защите, их функции распознавания не зависят от представления антигенов

Системы неспецифической резистентности и видового иммунитета способствуют поддержанию структурной и функциональной целостности организма и являются основой для формирования приобретенного (специфического) иммунитета

**3. Иерсинии псевдотуберкулеза и энтероколита, таксономия, характеристика биологических свойств, факторы патогенности. Эпидемиология и патогенез псевдотубе**

**ркулеза. Лабораторная диагностика.**

сем Enterobacteriocea, род Iersinia, виды pestis, pseudptuberculosis, enterocolitica Гр- неспорообр, Палочки.

*Иерсинии пседотуб-за:* пат-з связан с эндотоксином, вх.ворота и пути проникновения связаны со ср.обит.(внеш.ср. и орг-м теплокр. жив или челов) Живут в овощехранилищах и разм-ся на гниющ. прод. (сапронозы). Зараж-е происх.ч/з общепит, столовые, кафе. *Клиника:* прод-ть до 3нед., забол-е сезонное. Начин-ся с повыш.t до39-40С, сразу боли в суставах, обдомин.боли, рвота, жидк. стул, на 2-3день появл-ся сыпь в обл-ти груди и живота мелко-точечного хар-ра. *Диф.DS* со скарлатиной, гемор.васкулитом,бр.тифом и гриппом.*Диагн-ка:* б/л( кровь,моча,мокрота), ИФА, с/л в РНГА.

*Иерсинии энтероколита:* мелкие коккобакт., имеют жгутики, пили, микрокапсулу. Имеют О- и Н-Ag. *Пат-з:* адгезия на энтероц, пили, прод-ют фосфатазу и протеинкиназу, токс.дей-е связано с ЛПС и выдел. ТС токсина. Это антропозоонозн.инф-я, источник- больные люди и жив, носители. Передача алимент путем*. Диагн-ка:* б/л(идент-ют по биохим и серолог призн), для с/л исп-ют РНГА.*Проф-ка:* нет

**Билет№45**

**1. Вирусы: морфология и структура вирусов, их химический состав. Принципы классификации вирусов, значение в патологии человека.**

***Вирусы.***-особ формы живого. Вирусы сущ-ют в 2 формах: внекл (вирион) и в\икл (вирус) Осн-к Д. И. Ивановский-1894-новый возб болезней, проходящ ч/з биол фильтры. Для вирусов хар-но:1)неклеточн формы жизни 2)отсутств белоксинтез сист 3) нет энергопродуц сист 4) абсолютн внутрикл паразиты 5) дизъюнктивн способ разм-я. *Таксономия:* царство. Vira, классы-дезоксирибовирусы и рибовирусы, ДНК- и РНК-содерж. Больш знач им тип НК, ее хар-ка, морфол, структура вириона, разм, наличие/отсутств суперккапсида, кол-во капсомеров, антигены, хар-р вз-ия с кл, распр вир в орг-ме.В кач таксономич хар-к больш знач имеет тип нукл к-ты и ее молекулярно-биол призн: 2-нитевая, 1-нитевая, сегментированная и нет. Принадл-ть вируса к опред сем-ву опред-ся типом нукл к-ты, ее стр-ой, наличием или отсутствием внеш обол.

**2. Роль организма хозяина в инфекционном процессе: значение наследственного фактора, пола, возраста, состояния эндокринной и нервной систем. Влияние приподных и социальных условий жизни человека на возникновение, развитие и исход инфекционных болезней.**

**3. Лептоспиры, таксономия, характеристика биологических свойств, факторы патогенности. Патогенез лептоспирозов. Лабораторная диагностика.**

***Лептоспироз***. К роду относ более 10 видов, только 1 патогенен для челов.L.interrogans-это гибк,спиралевидн, Гр-, хорошо заметны в темн поле и при фазово-контр. микроскопии. Один или оба конца загнуты в виде крючков, на обоих концах по жгутику, для разм-я нужд-ся в сыв крови ,хемоорганотрофы, аэробы. На основ-иии Аг различия диф-ся на серогр и серовары.*Ф-ры пат-ти:* :инвазия, уст-ть к фагоц. Длит персист-я приводит к поврежд. эндот.кл и появл-ю геморрагий,очагов некроза в печени. Проник в орг-м ч/з слиз обол и поврежд. кожу, по лимфе в кровь и паренх органы. Наиб хар-но пораж-е печени,разв-е желтухи.Болезнь заканч-ся выздоровл. *Им-т:* гум им ответ, постинф им-т связ с Аt, сохр-ся в теч-е многих лет, им-т носит специф хар-р.*Эпид-я:* широко распр-ся в водоемах,почве,иле.Лептоспироз-зоонозн.инф-я, зараж-е челов происх ч/з воду., пищу, инфецир.грызунами *Диагн-ка*: 1).микроск.метод: нативн препараты готовят из мочи и микроск-ют в темн.поле Чист.культ выдел из крови или мочи с послед микроск-ей экс-та из брюшн пол-ти. Кровью больного заражают в/ибрюшинно морск свинку. 2) серодиагн-ку проводят со 2 нед забол-я в РА-лизиса жив культур лептоспир разн сероваров.

**Билет№46**

**1. Умеренные бактериофаги, их взаимодействие с бактериальной клеткой. Явление лизогении, фаговая конверсия, значения этих явлений.**

***Бактериофаги*** -вирусы, способные инфицировать бакт кл, размся в ней и вызывать ее лизис. Дей-е бактериофага, заканчив лизисом наз-ся феноменом бактериофагиив. В кл м жить долгое время, ничем себя не проявляя, м интегрироваться с кл геномом и продуц вместе. М нах в автономном сост –накапл .Кл, содерж фаг в форме профага, наз-ся лизогенной, а само явл-е перехода фага в профаг-лизогения. Вирулентные фаги сущ только в 1-х 2 формах, умеренные во всех 3. ***Лизогения хар-ся***: 1)Кл станов устойчив к действ др фагов 2) под влиянием фага м приобрет новые св-ва- фаговая конверсия Этапы взаим-я с кл: 1)адсорбция 2)впрыскивание НК 3) репродукция 4)сборка новых фаговых ч-ц 5)выход зрелых фагов путем «взрыва»

**2. Вакцины живые, убитые, химические, анатоксины. Принцеп получения, механизмы создаваемого иммунета. Адъюванты в вакцинах.**

**Вакцины** – взвесь бактерий или микроо-мов или компонентов, искуственный активный им-т. 1) живая 2) инактивир. – корпускуляр. 3) искуственая 4) рекомбинант. – генно-инженер. 5) убитые 6) ассоциирован. Для профилактики.

**Живые вакцины** – невирулентные, но иммуногенные штаммы, размнажаются в организме, получаются при хим., физич. обработкой, долгим культивированием. Преимущ.: создают напряженный им-т, однократное введение. Недостки: сложно хранить, нельзя с дезинфицирующеми средствами, побочное действия. Для профилактики вирусов и бактерий. (грипп, корь, паротит)

**Неживые вакцины** – корпускуляр. (типич. штаммы, инактивир. физико-хим. фак-торами) – брюшнотифоз., холер. Хим. (иммуноген. компоненты бактерий, извлечен. хим. методами, - Аг защитные без балластных б-ков) – Тавte-тиф, паратиф, столбняк.

**Искус. вакцины** – Аг-детерминанты, соед. с полимерами. Липосомаль. вакцины – Аг в составе липосом, прикрепл. к иммунокомпетент. кл. Субединич. вакцины – наиб. иммуноген. Аг. Генно-инж. (рекомбинант.) – ген синтеза протективного Аг вводят в кл. б., идет синтез Аг 🡪 выработка Ат. Ассоциирован. вакцины – неск. Аг (Таbte – Аг адсорбированы на Al(OH)3).

**Анатоксины** – экзотоксин, обезвреж. формалином и выдержан. при t=37° 1 мес., не ядовит, но иммуногенен, очищ. от балластных б-ков, адсорбируют на Al(OH)3. Искус. актив. антитоксич. им-т. АКДС – убит. б. коклюша + дифтерий. и столбняч. анатоксины. Для проф-ки.

**3. Риккетсии, таксономия. Характеристика биологических свойств возбудитнля сыпного тифа и болезни Бриля, факторы патогенности. Эпиднмиология и патогенез. Лабораторная диагностика.**

***Риккетсии.*** Подавл больш-во относ. к в/икл паразитам. *Риккетсии сыпного тифа:* открыты Провацеком в 1913. Это палочковидн или кокковидн Гр-.неподв, в кл образ капсулу.Вследствие дефекта в мет-ме неспос синт-ть НАД, не растут на иск ср, культив-ся в желт мешке куриного эмбриона, разм-ся бинарно.*Аg:* а) поверх растворимТС, не облад вид специф-ю;б) глубоко расположен ТЛ корпускулярн видоспец, присущ только рикк. Провацека.*Пат-з:* адгезия на ХС-содерж клет рец, проник в кл путем эндоцитоза, разм-ся в макрофагах, После разруш. кл риккетсии попад в кровь, пораж эндотелий капилляров, что приводит к образ-ю тромбов. Поражение кожн покровов выраж-ся в обильной сыпн. Токсинемия после освобожд эндотоксина и поступл-я его в кровь. *Им-т:* постинф им-т гум антимикр и антитокс.Резервуар –больные люди, кровь котор заразна 20дней,переносчики-гол и плат вошь.Рикк. разм-ся в киш-ке вши и с фекалиями поапд на кожу, ч/з расчесы в орг-м чел. Вошь сохр-ет зараз-ть всю жизнь. У части переболевших м сохр длит носит-во с возм рецидивом.Повторн тиф - болезнь Бриля. *Диагн-ка:* серод-ка в РНГА,РСК,ИФА. Для диф-ки сып тифа от Бриля сыв крови больного обрабат меркаптоэтанолом(разруш IgМ,)т.к он только хар-н для протекающей инф-ии, а IgG длит сохр-ся в орг-ме. *Проф-ка:* для спец проф-ки примен жив, жив комбинирован (из риккетсий и Ag) и хим (изAg) вакцины. Для леч-я приментетрациклины, левомицетин.

**Билет№47**

**1. Методы лабораторной диагностики вирусных инфекций: микроскопический, вирусологический, иммунологический.**

**Микроскопич. метод:** метод изучения морф. и тинкториальных св-в бактерий на основе изготовления препарата, окрашивании его и микроскопировании.

**Вирусологический:** Цель:выделение и идентификация вируса.

1. Накопление вирусов при культивирование (по 3 способам).

2. Индетификация и титрроания (по Аг свойствам).

**Иммунологический:**

1. Собственно-иммунный (ИФА, ИФ).

2. Серологический (РСК, РТГА, РН).

**2. Реакция преципитации, ее варианты. Компоненты реакции, область применения.**

Реакция преципитации и ее варианты. Сущность данной реак­ции состоит в осождение (прециnитации) антигена, находящегося в дисперсном коллоидном состоянии, воздействием специфических антител в растворе электролита. Механизмы реакций агглютинации и преципитации аналогичны и описываются теорией «решетки».

Реакция преципитации является высокочувствительным тестом, так как позволяет обнаружить малые количества антигена или гапте­на. Высокая чувствительность реакции преципитации позволяет ис­пользовать ее для выявления антигенов с помощью известных анти-сывороток. В одном из вариантов последовательные разведения ан­тигена наслаивают на стандартное разведение диагностической сыворотки в пробирках, при этом осадок образуется в виде кольца на границе двух сред (кольцепреципитация). Реакцию оценивают по мак­симальному разведению антигена, при котором наблюдается кольцо преципитации визуально. Кроме того, помутнение может быть зафиксировано инструментальными методами - нефелометрией и др. Реакция преципитации применяется в лабораторной практике при диагностике инфекционных заболеваний, а также в судебной медицин­ской экспертизе для определения видовой принадлежности белков, в частности белков кровяных пятен, спермы, помощью этой ре­акции в санитарной практике определяют фальсификацию рыбных и мясных изделий. В биологии реакция преци­питации используется становления сте­пени ил филогенетического родства различных видов животных и растений.

Иммунодиффузия. взаимодействие антигена с антителами происходит не жидкости, а в геле

ИММ ноэлектрофорез (ИЭФ) представляет собой электрофореза в геле с иммунодифузией.

Иммуноблотиг - один из современных высокоточных вариантов электрофореза- с анализом разделенных белков иммунологическим методом.

Реакция Кумбса (антиглобулиновый тест.). Неполные антитела в отличие от нормальных моновалентны, поскольку они имеют один активный центр, способный взаимодействовать только с одним эпи­топом: в то время как другие эпитопы остаются не связанными. В ре­зультате этого не происходит образования крупных комплексов, вы­падающих в осадок в растворе электролита. Последние проявляются только в реакциях с бивалентными антителами. Для исправления это­го положения вводится антиглобулиновая сыворотка (АГС), содержа­щая бивалентные антитела к глобулину, которая свяжет между собой моновалентные антитела, содержащиеся в исследуемом материале Таким образом про изойдет визуально видимая реакция гемагглюти­нации или агглютинация, свидетельствующая о наличии в исследуе­мой сыворотке неполных (моно валентных) антител. Например, в слу­чае беременности резус-отрицательной женщины резус-положитель-плодом у нее в сыворотке крови появятся неполные антитела. Для их выявления в пробирку с исследуемой сывороткой крови вно­сят резус-положительные эритроциты, а затем АГС. Появление ге­магглютинации свидетельствует о положительной реакции.

**3. Возбудители микобактериозов. Микобактерии лепры, их биологические особенности. Патогенез проказы. Лабораторная диагностика.**

***Микобакт*.*лепры(проказы)*** Хронич инф. забол-е встреч только у чел.Хар-ся генерализацией проц,пораж-ся кожа.слизис, периф нервы и внутр органы.Это прям или слегка изогнут пал. Распол-ся в/и кл, образ. плотн скопления -лепрозные шары, в кот бакт плотно прилег др к др боков пов-тями(«пачка сигар»), кислотоустойч, окраш. поЦ-Н в кр цвет, на иск пит средах не культив-ся. В месте введения микобакт. лепры-типичные гранулемы (лепромы). *2 Ag :* а).ПС групповой ТС, б). белковый ТЛ(высокоспециф). *Вир-ть:* липиды, белки и полисахариды. Различ неск клин форм: лепроматозная(наиб опасная) и туберкулоидная(протек легче и менее опасна) *Им-т:* по мере разв-я болезни сниж. Число и акт-ть Тл, гумор.им-т не наруш-ся *Эпид-я:* ест.резервуар и источник- больной челов. Лепра –малоконтагиозн. забол-е, инк.пер. 3-5 лет, Аt не облад. протект св-ми.*Диагн-ка:* б/с:иссл-ют соскобы с поражен уч-ков кожи и слиз.Мазки окраш. по Ц-Н.*Проф-ка:* спец. нет. Комплекс леч-проф меропр. проводят в спец учреждениях. Для леч примен сульфоновые препараты и противотуб. Вместе с десенсибил и биостимуляторами.

**Билет№48**

**1. Методы титрирования вирусов (РГА, цветная проба). Компоненты реакции, их механизмы.**

РГА-гемаглютинация, культура Кл+вирус+эритроциты. Если вирус есть то адсорбируются и не смывается. Цв проба: культура Кл+вирус+индикатор. Если нет ЦПД –желтый цвет, есть вирус-красный цвет.

**2. Основные клетки иммунной системы: Т,В-лимфоциты, макрофаги. Субпопуляции этих клеток, их характеристика и функции.**

Лимфоциты явл. производными стволовой клетки костного мозга. В результате пролиферации и дифференцировки стволовых клеток формируются 2 группы лимфоцитов: Т и В. **Т-лимфоциты** созревают и дифференцируются в тимусе и осуществляют 2 функции – регуляторную и эффекторную. Регуляторные клетки обеспечивают развитие иммунного ответа и его дальнейшее течение. Эффекторные осуществляют эффект иммунологической реакции в форме цитолиза клеточных структур, к Ag которох возникла иммунологическая реакция. Т-лимфоциты не имеют рецепторов на Ig, но есть рецепторы на полноценный Ag. Способны воспринимать гормоны (кортикоиды), обеспечивают клеточный иммунитет. После контакта с Ag образуются Т-киллеры (уничтожают пораженные вирусом клетки без участия At и комплемента), Т-супрессоры (подавляют синтез At в плазмоцитах и пролиферацию плазмоцитов), Т-хелперы (обеспечивают взаимодействие макрофагов, Т- и В-лимфоцитов в процессе иммунного ответа), Т-клетки памяти (обеспечивают вторичный иммунологический ответ). **В-лимфоциты** выполняют в организме продукцию At и участвуют в представлении Ag Т-лимфоцитам. Происходят от стволовой клетки, созревают в костном мозге. Покрыты рецепторами Ig, воспринимают неполноценный Ag, не способны воспринимать гормоны, обеспечивают гуморальный иммунитет. Ф-ии: синтез At, участвуют во вторичном иммунном ответе. После контакта с Ag образуются плазмоциты (не имеют рецепторов к Ag, синтезируют Ig) и клетки иммунной памяти (участвуют во вторичном иммунном ответе).

**3. Роль стрептококков при скарлотине. Патогенез скарлитины, иммунетет после перенесенного заболевания, определение его напряженности.**

***Скарлатина*** S.pyogenes.Скарлатина.-остр .инф. забол-е, хар-ся ангиной, общ.интокс-ей,поялся отечные высыпания на шее и груди ярко-красн цвета. После перенес забол формир напряж антитокс имм-т, Аллергизация орг-ма указывает на кл. им. ответ, кот проявл-ся в ГЗТ. Внутрикожн. проба разработана супругами Дик в 20-х гг (при введении эритрогенного токсина в месте инъекции возник воспал-е в виде покрасн-я и припухлости, (+)свидет-ет об отсутствии им-та к скарлатине) У перенесших забол отрицат р-ция вследствие нейтрализации токс. Скарлатина-типичн антропонозн. инф-я, болеют дети 1-8 лет. Перед-ся возд-кап. путем DS ставят по клинич картине, иногда исп-ют б/л иссл-е.Ослабл детямвводят Ig.  *Леч-е:* а/б( в-лактамными)

**Билет№49**

**1. Методы обнаружения вирусов при культивировании их в культуре ткани, в организме, чувствительных лабараторных животных, в курином эмбрионе.**

1. Заражение восприимчивых лабораторных животных

-гибель животного

-появления клинических симптомов

-тельца включения

2.Заражения куриных эмбрионов (4-12 дней)

-гибель эмбриона

-появление бляшек

-РГА

3. Заражение культуре клеток

-ЦПД

-по изменению в клетке

-бляшкообразование

-тельца включения

-феномен гемадсорбции

-цветная реакция

**2. Фагоцитоз, классификация фагоцитирующих клеток. Основные стадии фагоцитоза, завершенный и незавершенный фагоцитоз.**

Фагоцитоз и система комплемента- вторая линия защиты организма против микроорганизмов, преодолевших поверхностные барьеры. Представлены полиморфоядерными лейкоцитами или гранулоцитами- нейтрофилами, эозинофилами и базофилами (клетками миелопоэтического ряда), а также моноцитами и тканевыми макрофагами (клетками макрофагально- моноцитарной системы).

Стадии фагоцитоза.

1.Активация (усиление энергетического метаболизма). Факторами активации и хемотаксиса являются бактериальные продукды (ЛПС, пептиды), компоненты комплемента (С3 и С5), цитокины и антитела.

2.Хемотаксис.

3.Адгезия.

4.Поглощение.

5.Исход фагоцитоза.

Завершенный фагоцитоз- полное переваривание микроорганизмов в клетке- фагоците.

Незавершенный фагоцитоз- выживание и даже размножение микроорганизмов в фагоците. Это характерно для факультативных и особенно - облигатных внутриклеточных паразитов.

**3. Возбудители раневой анаэробной инфекции. Виды клостридий, бактероиды. Характеристика возбудителей газовой гангрены, факторы патогенности. Распространение клостридей в природе. Патогенез газовой гангрены, лабораторная диагностика, специфическая профилактика.**

В патологии челов. наиб. значение имеют : 1).спорообраз.Гр+ бакт. родаCloatridium (perfringens, novyi, histolyticum) возб-ли анаэр. раневой инф-ии-C.tetani и C.botulinum.2). неспорообраз.Гр-анаэробные бакт. родов Bacteroides и Fusobacterium. ***Газ гангрена***.анаэр ранев инф-я.C.Perfringens-крупные, утолщенные Гр+ спорообраз. палочки.образ. капсулуНа крв.агаре дают зону гемолиза,на желточном агаре-зона помутнения(наличие лецитиназы)C.novyi-подвижн.безкапсульн.перетрихи. Пат-з: быстрое разм-е и спос-ть продуцировать токсины. *Токсины:*альфатоксин вызыв. гидролиз фосфолипидов, вследствие чего разруш-ся эритр. Тета-токсин- разруш. эритр,.лейкоциты, дей-ет на кл. миокарда и наруш. серд. деят-ть. Средой обит. для клостридий явл-ся киш-к жив., в почве сохр-ся в спор.Входн.воротами инф-ии явл-ся раны. В почву клостридии м. попадать с фекалиями, инф-я перед-ся при попадании возб-ля с почвой. *Диагн-ка:* материал для иссл-я кусочки поражен. тк. Для б/с метода исп-ют ИФА. Б/л иссл-е проводят путем выдел. чист. культ. на кров. агаре., биопробы для выявл-я токсина  *Проф-ка:*.антитоксич. поливалентн.сыв. или Ig, для этиотропного леч. примен. а/б против клостроидий.

**Билет№50**

**1. Распространение микроорганизмов в окужающей среде. Понятие о микробных биоценозах. Экологические связи в микробиоценозах: симбиоз, комменсализм, паразитизм.**

Микроорганизмы в экологических нишах сосуществуют в виде сложных ассоциаций- *биоценозов* с различными типами взаимоотношений, в конечном счете обеспечивающих сосуществование многочисленных видов прокариот и различных царств жизни.

Все типы взаимоотношений микроорганизмов объединяются понятием *симбиоз.* Он может бытьВ общебиологическом плане взаимоотношения микро- и макроорганизмов представляют собой *симбиоз*, так как все живые существа сосуществуют в природе.. Основными формами взаимодействия микро- и макроорганизмов (их симбиоза) являются: *мутуализм, комменсализм, паразитизм.*

*Мутуализм-* взаимовыгодные отношения (пример- нормальная микрофлора).

*Комменсализм-* выгоду извлекает один партнер (микроб), не причиняя особого вреда другому. Необходимо отметить, что при любом типе взаимоотношений микроорганизм может проявить свои патогенные свойства (пример- условно- патогенные микробы- комменсалы в иммунодефицитном хозяине).

*Паразитизм*- крайняя форма антогонистического симбиоза, когда микроорганизм питается за счет хозяина, т.е. извлекает выгоду, нанося при этом вред хозяину.

*антогонистическим* и *синэргическим*

**2. Антигены. Определение, свойства антигенов. Антигенов. Антигенные детерминанты, их строение. Полноценные антигены,гаптены, их свойства.**

Антигены - это высокомолекулярные соединения. При попадании в организм вызывают иммунную реак­цию и взаимодействуют с продуктами этой реакции.

Гаптены - низкомолекулярные вещества, которые в обычных условиях не вызывают иммунной реакции, но при связывании с высокомолекулярными молекулами приобретают иммуногенность.

Инфекционные антигены - это антигены бактерий, вирусов, грибов, проетейших.

По локализации в бактериальной клетке различают:

О - АГ - полисахарид (входит в состав клеточной стенки бактерий);

липидА - гетеродимер; содержит глюкозамин и жир­ные кислоты;

Н - АГ; входит в состав бактериальных жгутиков;

К - АГ - гетерогенная группа поверхностных, кап­сульных антигенов бактерий;

токсины, нуклеопротеины, рибосомы и ферменты бактерий.

**3. Реровирусы, таксономия, их общая характеристика, особенности взаимодействия с клеткой, механизм злокачественной трансформации клетки. Понятие об онкогене. Роль этих вирусов в патологии человека.**

ЕТРОВИРУСЫ. обнаружены в нач. ХХ в. Эллерманом, Бангом, в сомат. сем. выд. в 1974 г.

 стр РНК завис - полимераза. ретро - обратная направленность потока ген. инф-у

(от РНК к ДНК). липидн. оболоч. 2 нить РНК. Классифик. сем Retroviide, 1. Подсем. Oncovirinal,

 род А,В,С,D.2. подс. Spumavirinal, 3. подс. Лentivininal.

1. РНК сод-е опух-е вирусы. 2. - синцит-е(образ.пенящую массу в к-ре Кл.(ЦПД),

для чела не патог.. 3 - медленные (ВИЧ). ПАТ. вирусы для человека т-клеточн,

лимфотр-е вирусы человека (HTLV).

HTLV-I - т-клеточные лейкоз

HTLV-II- при хронических лекозах, лимфомы.

ВИЧ-1 - ВИЧ инфекция, более благоприятн.

ВИЧ-2 - ВИЧ инф, встречается в западной Азии.

2 вида Вич:1) при клинических формах СПИДа. 2) более низкая вирулентность.

ЛД. Выдел. на к.к. идентиф-я на выявл-и вирусных Ag и At.

**Билет№51**

**1. Морфология и структура вирусов. Понятие о вирионе. Типы симметрии нуклеотида. Химический состав вирусов.**

***Вирусы.***-особ формы живого. Вирусы сущ-ют в 2 формах: внекл (вирион) и в\икл (вирус) Осн-к Д. И. Ивановский-1894-новый возб болезней, проходящ ч/з биол фильтры. Для вирусов хар-но:1)неклеточн формы жизни 2)отсутств белоксинтез сист 3) нет энергопродуц сист 4) абсолютн внутрикл паразиты 5) дизъюнктивн способ разм-я. *Таксономия:* царство. Vira, классы-дезоксирибовирусы и рибовирусы, ДНК- и РНК-содерж. Больш знач им тип НК, ее хар-ка, морфол, структура вириона, разм, наличие/отсутств суперккапсида, кол-во капсомеров, антигены, хар-р вз-ия с кл, распр вир в орг-ме.В кач таксономич хар-к больш знач имеет тип нукл к-ты и ее молекулярно-биол призн: 2-нитевая, 1-нитевая, сегментированная и нет. Принадл-ть вируса к опред сем-ву опред-ся типом нукл к-ты, ее стр-ой, наличием или отсутствием внеш обол.

**2. Факторы патогенности микроорганизмов: адгезины, факторы инвазии и агрессии. Тропизм микроб. Взаимосвязь структура микробной клетки и факторы патогенности.**

Основные факторы патогенности микроорганизмов - адгезины, ферменты патогенности, подавляющие фагоцитоз вещества, микробные токсины, в определенных условиях- капсула, подвижность микробов. Патогенность - т.е. способность микроорганизма вызывать заболевание. *Адгезины и факторы колонизации-* чаще поверхностные структуры бактериальной клетки, с помощью которых бактерии распознают рецепторы на мембранах клеток, прикрепляются к ним и колонизируют ткани. Функцию адгезии выполняют *пили, белки наружной мембраны, ЛПС, тейхоевые кислоты, гемагглютинины вирусов.* *Факторы инвазии, проникновения в клетки и ткани хозяина.* Бактерии выделяют вещества, способствующие преодолению барьеров хозяина, их проникновению и размножению. Факторы агрессии и защиты микроорганизмов. Возможность проникать через слизистые, соединительнотканные и другие барьеры (гиалуронидаза, коллагеназа, лецитиназа, нейраминидаза, коагулаза, протеазы).

- генами хромосомы;

- генами плазмид;

- генами, привнесенными умеренными фагами.

**3. Проблема госпитальной стафилококковой инфекции в педиатрической практике. Значение бактерионосительства.**

Особое-проблема – профилактика стафилококковых заболеваний у новорожденных. В профилактику включается иммунизация рожениц анатоксином, а также проведение количественного и качественного анализа обсемененности молока рожениц. Наиболее опасноны насители инфекции, слизистых верхних дыхательных путей, с кожными поражениями.

**Основные этапы развития микробиологии.**

1) Открытие в 1676г. Антонием ван Левенгуком; изготовление линз, увеличивающих в 200-300 раз. В книге «Тайны природы, открытые Антонием Левенгуком» описал и зарисовал многие м/о, обнаруженные в различных настоях, в колодезной воде, на мясе и др. объектах. Открытие Левенгука вызвали интерес ученых, но слабое развитие в XVII и XVIII вв. пром-ти и с/х, господствующее в науке схоластическое направление препятствовали развитию естественных наук ⇒ долгое время наука о м/о носила описательный характер. Важное принципиальное значение имеют малоизвестные работы М. М. Тереховского (диссертация 1775 г.), он изучал влияние на м/о охлаждения и нагревания, действия различных хим. в-в; он считал, что м/о представляют собой особую группу живых существ, которые не способны самопроизвольно зарождаться.

2) Прогресс пром-ти в XIX в., вызвавший развитие техники и разл. отраслей естествознания, обусловил развитие микробиологии, возросло ее практическое значение. Она стала опытной наукой, изучающей роль «загадочных» орг-ов в природе и жизни человека. Появились более совершенные микроскопы. **Луи Пастер** (1822-1895) показал, что м/о различаются не только внешним видом, но и хар-ром жизнедеятельности; они вызывают разнообразные хим. превращения в субстратах, на которых развиваются; он изучал разл. виды брожения (спиртовое, маслянокислое), доказал существование анаэробных орг-ов, доказал, что жизнь может произойти только от другой жизни. Значительным вкладом в микробиологию явились исследования немецкого ученого **Роберта Коха** (1843-1910). Им были введены в практику плотные пит. среды для выращивания м/о; это позволило разработать методы выделения (изолирования) м/о в «чистые культуры», т. е. культуры каждого вида в отдельности, развившиеся в одной клетке. Изучал возбудителей сибирской язвы, туберкулеза, холеры и др. заразных болезней; ввел методы окраски м/о анилиновыми красителями. В 1905 – нобелевская премия. Л. С. Ценковский (1822-1877) изучал генетические связи протистов, низших водорослей, слизистых грибов и бактерий с животными и растениями. Он впервые в России изготовил и применил на практике вакцину против сибирской язвы овец. **И. И. Мечников** (1845-1916) разработал фагоцитарную теорию иммунитета - невосприимчивости организма к заразным болезням. Ему принадлежит идея использования антагонистических отношений между м/о, что легло в основу современного учения об антибиотиках; с ним связано развитие микробиологии в России; он организовал первую в России бактериологическую лабораторию (в Одессе). В 1903 – нобелевская премия. Н. Ф. Гамалея (1859 - 1949) изучал вопросы медицинской микробиологии; открыл станцию по прививкам против бешенства; описал явление бактериофагов.

3) Эколого-физиологическое направление. С. Н. Виноградский (1856-1953) открыл процесс нитрификации – окисление аммонийного азота до азотной кислоты при участии особой группы бактерий, эти бактерии не нуждаются для своего роста в готовых органических соединениях; они ассимилируют CO2 без участия хлорофилла и солнечной энергии (хемосинтез). Открыл явление фиксации атмосферного азота анаэробными бактериями; найдены бактерии анаэробного разложения пектиновых в-в. Открыл новый вид жизни хемолитоавтотрофный: СО2-источник углерода; Fe, S, H2- источник энергии. Вместе с Мартином Бейеринком (1851-1931) открыли метод элективных сред (среды подходят только для одного вида м/о, а для др. нет). Бейеринк открыл клубеньковые бактерии. Они изучали м/о в природных условиях, в основном в почве. Д. И. Ивановский в 1892 г. открыл вирусы (вирус табачной мозаики).

4) Биохимическое направление. А. Клюйер (1888-1956); К. ван Ниль. Принцип биохимического единства жизни: а) единство конструктивных процессов; б) единство энергетических процессов; в) единство хранения и передачи генетической информации.

Автор - Любовь Козырь, вот ее страничка в сети: [www.stihi.ru/avtor/imagine22](http://www.stihi.ru/avtor/imagine22)

**О Жизни...**

Не тратьте жизнь свою на тех, кто вас не ценит,
На тех, кто вас не любит и не ждёт,
На тех, кто без сомнений, вам изменит,
Кто вдруг пойдёт на "новый поворот".
Не тратьте слёз своих на тех, кто их не видит,
На тех, кому вы просто не нужны,
На тех, кто извинившись, вновь обидит,
Кто видит жизнь с обратной стороны.
Не тратьте сил своих на тех, кто вам не нужен,
На пыль в глаза и благородный понт,
На тех, кто дикой ревностью простужен,
На тех, кто без ума в себя влюблён.
Не тратьте слов своих на тех, кто их не слышит,
На мелочь, не достойную обид,
На тех, кто рядом с вами ровно дышит,
Чьё сердце вашей болью не болит.
Не тратьте жизнь свою, она не бесконечна,
Цените каждый вдох, момент и час,
Ведь в этом мира, пусть не безупречном,
Есть тот, кто молит небо лишь о вас!