

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования

Ульяновский государственный университет

Институт медицины, экологии и физической культуры

Н.И. Потатуркина-Нестерова, И.С. Немова,

М.Н. Артамонова

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ К
ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ И
САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ
ПО ДИСЦИПЛИНЕ «МИКРОБИОЛОГИЯ
ПОЛОСТИ РТА» ДЛЯ СТУДЕНТОВ
СПЕЦИАЛЬНОСТИ 31.05.03 –
«СТОМАТОЛОГИЯ»**

Ульяновск, 2022

УДК 612.017.1(075.8)

ББК 28.073 я73 Я93

Рецензент:

доктор медицинских наук, профессор,
зав. кафедрой дерматовенерологии и инфекционных болезней
Ульяновского государственного университета

А.С. Нестеров

Потатуркина-Нестерова Н.И., Немова И.С., Артамонова М.Н.

Методические рекомендации к практическим занятиям и самостоятельной работы по дисциплине «Микробиологии полости рта» для студентов специальности 31.05.03- «Стоматология». Ульяновск, 2022. 52 с.

УДК 612.017.1(075.8)

ББК 28.073 я73 Я93

Пособие содержит материалы по общей и частной микробиологии, включающие основные учебные темы для выполнения работы на занятии. Каждая тема включает цель, теоретическую справку, вопросы для подготовки, самостоятельные задания по теме. Самостоятельные практические работы включают решение ситуационных задач. Все работы имеют логическое завершение в виде схем протоколов, которые студент должен заполнить, сделать выводы с учетом направляющих вопросов. Внимание уделено и организации внеаудиторной самостоятельной работы студентов.

Рекомендации написаны в соответствии с действующей учебной программой и государственными образовательными стандартами для студентов специальности 31.05.03 - Стоматология.

© Коллектив авторов, 2022

© ФГБОУ ВПО «УлГУ»

ОГЛАВЛЕНИЕ

Тема 1 Микробиологические особенности полости рта	3
Тема 2. Патогенные и условно-патогенные грамположительные и грамотрицательные кокки – возбудители заболеваний полости рта	7
Тема 3. Возбудители аэробных инфекций	13
Тема 4. Анаэробные возбудители инфекций полости рта	19
Тема 5. Возбудители болезней парадонта. Коллоквиум	23
Тема 6. Возбудители грибковых инфекций полости рта	29
Тема 7. Вирусы полости рта	32
Тема 8. Иммунология ротовой полости. Иммунодефициты. Гиперчувствительность. Иммунология кариеса и патологии парадонта	38
Тема 9. Лечение и профилактика инфекций полости рта. Коллоквиум	44
Литература	50

Практическое занятие №1.

Тема: Микрoэкологические особенности полости рта

Цели:

1. Формирование знаний об экологии микроорганизмов ротовой полости.

Задачи:

1. Изучить состав микрофлоры ротовой полости.
2. Оценить состояние нормальной микрофлоры по результатам лабораторных исследований

Основные вопросы темы занятия:

1. Микрофлора полости рта: зубы, слизистая, язык. Колонизация полости рта бактериями.
2. Факторы, влияющие на колонизацию тканей полости рта микроорганизмами
3. Факторы, способствующие началу формирования зубной бляшки
4. Жидкости полости рта: слюна и ее действие на бактериальные клетки
5. Очищение полости рта от бактерий: агглютинины
6. Физиология биопленок полости рта

Совокупность множества микробиоценозов, характеризующихся определенными взаимосвязями и местом обитания, составляет *нормальную микрофлору человека*. Нормальная микрофлора рассматривается как самостоятельный экстракорпоральный орган с определенной анатомической структурой и функциями.

Виды нормальной микрофлоры:

- *резидентная* – постоянная (естественная) – представлена относительно стабильным составом микроорганизмов, обычно обнаруживаемых в определенных местах тела человека определенного возраста; после нарушений состав этой флоры быстро восстанавливается;
- *транзиторная* – временно попавшая, не характерна для данного биотопа; попадает на кожу или слизистые оболочки из окружающей среды, не вызывая заболеваний. Она представлена непатогенными, т.е. сапрофитными или потенциально патогенными (условно-патогенными) микроорганизмами.

Дисбактериоз (дисбиоз) – любые количественные или качественные изменения типичной для данного биотопа нормальной микрофлоры человек, возникающие в результате воздействия на макро- или микроорганизм различных неблагоприятных факторов.

Микробиологическими показателями дисбиоза служат:

- 1) снижение численности одного или нескольких постоянных видов;

- 2) потеря бактериями тех или иных признаков или приобретение новых;
- 3) повышение численности транзитных видов;
- 4) появление новых, несвойственных данному биотопу видов;
- 5) ослабление антагонистической активности нормофлоры.

Лабораторная диагностика дисбактериоза: основной метод – бактериологическое исследование, дополнительный – хроматография жирных кислот в исследуемом материале. Каждому роду бактерий соответствует свой спектр жирных кислот. С отдельных участков тела человека делают мазок и изучают содержащиеся микроорганизмы.

Лечение дисбиоза должно быть комплексным и направленным в основном на устранение причин дисбактериоза и восстановление нормофлоры. При дисбактериозе проводится коррекция состава микрофлоры с помощью:

а) эубиотиков – препараты, содержащие живые бактерициногенные штаммы нормальной микрофлоры (колибактерин, бификол, бифидумбактерин); б) пробиотиков – вещества немикробного происхождения и продукты питания, содержащие добавки, стимулирующие собственную нормальную микрофлору (олигосахариды, муцин, лактоферин).

Полость рта человека представляет собой уникальную экологическую систему для самых разнообразных микроорганизмов, формирующих постоянную (аутохтонную, индигенную) микрофлору, которая играет важную роль в здоровье и болезнях людей. В ротовой полости постоянные микроорганизмы часто ассоциированы с двумя главными заболеваниями — кариесом и болезнями пародонта. По-видимому, эти заболевания возникают после нарушения равновесия среди резидентных видов в данном микробиоценозе под влиянием определенных факторов. Чтобы представить себе процесс, влекущий за собой кариес или болезни пародонта, и вклад микроорганизмов в развитие этих заболеваний, необходимо знать экологию ротовой полости, механизмы формирования нормальной микробной флоры, факторы, регулирующие гомеостаз ротовой экосистемы.

В полости рта новорожденного она представлена лактобациллами, негемолитическими стрептококками и непатогенными стафилококками. В течение 6—7 дней эти микроорганизмы сменяются микробами, характерными для взрослого человека.

В полости рта может быть до 100 видов микроорганизмов, по другим данным — до 300 (см. таблицу). Главными ее обитателями у взрослого человека являются бактерии преимущественно анаэробного типа дыхания (3/4 всех микробных видов), остальные виды

представлены факультативными анаэробами. В ротовой полости самую большую группу бактерий составляют кокки.

В настоящее время ученые рассматривают зубной налет как биопленку. Биопленки (биологические пленки) – это организованные сообщества микробов, формирующиеся в условиях текучих сред. Основными свойствами биопленки являются: 1) взаимодействующая общность разных типов микроорганизмов (микробиоценоз) с симбиотическими связями; 2) микроорганизмы образуют микроколонии; 3) микроколонии окружены защитным матриксом, пронизанным каналами, по которым циркулируют питательные вещества, продукты жизнедеятельности, ферменты, метаболиты и кислород; 4) микроорганизмы имеют определенную систему связи; 5) микроорганизмы в биопленке устойчивы к антибиотикам,

Задания практической работы:

- 1) Определить содержание микроорганизмов в ротовой полости (сделать мазок зубного налета).

Задание на самостоятельную работу

1. Значение нормальной микрофлоры тела человека:

2. _____
3. _____
4. _____
5. _____

Дисбактериоз – это _____

2. Лабораторная диагностика микрофлоры ротовой полости:

Исследуемый материал – мазок зубного налета, мазок с языка.

Метод исследования – бактериологический: посев исследуемого материала с целью определения количества микроорганизмов наиболее значимых групп.

Этапы исследования:

I – посев на питательные среды исследуемого материала;

II – посев колоний на скошенный агар для получения чистой культуры;

III – учет результатов посев и ориентировочная идентификация микроорганизмов;

IV – оценка результатов.

3. Причины дисбактериозов:

1. _____
2. _____

3. _____
4. _____

4. Пути коррекции дисбактериоза:

Эубиотики – _____

Пробиотики – _____

Пребиотики – _____

Общий вывод.

Практическое занятие №2

Тема: Патогенные и условно-патогенные грамположительные и грамотрицательные кокки – возбудители заболеваний полости рта

Цель:

1. Освоить методы лабораторной диагностики заболеваний, вызываемых патогенными и условно-патогенными кокками

Задачи:

1. Изучить биологические свойства пиогенных кокков.
2. Изучить эпидемиологию и патогенез вызываемых ими заболеваний.
3. Рассмотреть методы лабораторной диагностики, лечения и специфической профилактики инфекций.

Основные вопросы темы занятия:

1. Общая характеристика гноеродной группы кокков.
2. Таксономия и биологические свойства стафилококков.
3. Эпидемиология и патогенез заболеваний, вызываемых стафилококками.
4. Микробиологическая диагностика, лечение и специфическая профилактика стафилококковых инфекций.
5. Таксономия и биологические свойства стрептококков.
6. Эпидемиология и патогенез стрептококковых инфекций, иммунитет.
7. Стрептококки – возбудители скарлатины и ревматизма.
8. Микробиологическая диагностика, лечение, специфическая профилактика стрептококковых инфекций.

9. Таксономия и биологические свойства нейссерий.
10. Эпидемиология и патогенез инфекций, вызванных нейссериями, иммунитет.
11. Микробиологическая диагностика заболеваний, лечение и специфическая профилактика инфекций.

Видовой состав отдельных участков полости рта во многом зависит от окислительно-восстановительного потенциала (ОВП) и pH среды. В ротовой полости в определенных биотопах определяются различные значения окислительно-восстановительного потенциала, допускающие рост аэробов, факультативных анаэробов и строгих анаэробов. В общем спинка языка и слизистые щек и неба являются аэробной средой с позитивным ОВП, поэтому в этих биотопах лучше поддерживается рост факультативных анаэробов. Десневая щель и прилегающие поверхности зубов (поверхности между зубами) имеют низкий (отрицательный).

S. salivarius постоянно вегетирует на языке, с которого смывается слюной, где также обнаруживается в высоких концентрациях. Нейссерии постоянно присутствуют в полости рта (часто в слюне), достигая 3—5% от выделяемого количества бактерий. На зубах микроорганизмы образуют плотные массы в виде зубного налета, а затем формируются зубные бляшки. Эти образования содержат микробные сообщества, продукты их жизнедеятельности, а также компоненты слюны. Зубная бляшка развивается преимущественно на поверхностях, защищенных от механического трения, таких как область между двумя зубами, поддесневой карман, углубления или щели на жевательной поверхности. Преобладающими микроорганизмами, выделяемыми из наддесневой бляшки, являются факультативные анаэробы, в частности актиномицеты и стрептококки.

Гр⁺ кокки (стафило - и стрепто-) не требовательны к средам, высоко биохимически активны, не обладают тропностью к тканям. Гр⁻ кокки (менинго - и гоно -) требовательны к питательным средам, мало активны биохимически, органотропны.

Сем. *Micrococcaceae*. Род *Staphylococcus*.

S. aureus - патогенные; *S. epidermidis* - условно-патогенные; *S. saprophyticus* - условно-патогенные. Шаровидные. Неподвижны. Гр⁺. Факультативные анаэробы. К питательным средам не требовательны. Биохимически очень активны. Антигенными свойствами обладают вещества клеточной стенки: пептидогликан, тейхоевые кислоты, белок А, а также полисахаридная капсула. Имеется около 30 белковых типоспецифических антигенов.

Выделяют следующие экзотоксины: гемолизины, энтеротоксины, эксфолиативные токсины. Источники: больной, бактерионоситель. Пути передачи: контактно-бытовой, воздушно-капельный, воздушно - пылевой, алиментарный. Стафилококки вызывают местные гнойно - воспалительные процессы в коже, подкожной клетчатке, лимфатических узлах (фурункулы, карбункулы, абсцессы, пиодермии, лимфадениты, маститы). Поражают ухо, носоглотку (отит, ангина, гайморит); органы зрения (конъюнктивит); ЦНС (менингит, абсцессы мозга); сердечно - сосудистую систему (эндокардит, миокардит); органы дыхания (бронхиты, пневмонии, плевриты); ЖКТ (энтероколит, пищевые отравления); холецистит, артрит и т.д. Исследуемый материал: гной, кровь, мокрота, фекалии, промывные воды желудка и др.

В диагностике могут использоваться микроскопический метод, бактериологический метод, серологический метод (РА, РНГА, РН, ИФА) биологический метод применяют при диагностике пищевых отравлений (биопроба на котятках). Для лечения стафилококковых инфекций применяют антибиотики, стафилококковый анатоксин, противостафилококковый иммуноглобулин, антистафилококковую плазму. Для лечения хронических инфекций применяют аутовакцину. Для санации бактерионосителей применяют бактериофаги.

Сем. Streptococcaceae. Род. Streptococcus

S.pyogenes - патогенный. *S.pneumoniae* - условно-патогенный. *S.faecalis* - условно-патогенный. Неподвижны. Gr+. Растут на питательных средах, содержащих глюкозу, сыворотку или кровь. Биохимически активны. Образуют несколько типов экзотоксинов: О - стрептолизин, S – стрептолизин, лейкоцидин. Источник-больной, бактерионоситель. Обитают в полости рта, на слизистых оболочках верхних дыхательных путей, на коже, в кишечнике. Поэтому возможны эндогенные инфекции. Пути передачи: воздушно-капельный, контактно-бытовой.

В окружающей среде менее устойчивы, чем стафилококки. Вызывают различные гнойно-воспалительные процессы. В патогенезе играют роль адгезины, антихемотоксический фактор, иммуноглобулиновый Fc-рецептор: капсула; М-белок; ферменты агрессии и токсины.

Скарлатина - острое инфекционное заболевание. Чаще болеют дети от 2 до 7 лет. Вызывается β -гемолитическим стрептококком группы А, обладающим способностью продуцировать эритрогенный токсин. После перенесенной инфекции остается прочный антитоксический иммунитет. У лиц, имеющих антитела, реакция отсутствует. Ревматизм – воспаление соединительной тканей преимущественно сердца и суставов. Вызывается

стрептококками серогруппы А при участии аутоимунных процессов. Исследуемый материал: отделяемое зева, ран, гной, кровь. Методы диагностики: микроскопический, бактериологический, серологический. При ревматизме определяют антигиалуронидазу, антистрептолизин, антистрептокиназу, анти-ДНКазу. При скарлатине – проба Дика. Применяют ИФА и РКоА. Лечение стрептококковых инфекций проводится антибиотиками. Специфическая профилактика не разработана.

Сем. *Neisseriaceae*, Род *Neisseria*, Вид *N. meningitidis*. Клетки бобовидной формы. Неподвижны. Гр-. Аэробы или факультативные анаэробы. Биохимически малоактивны. По полисахаридному капсульному антигену делят на серогруппы (12 серогрупп: А, В» С и т.д.), по белковому - на серовары. Заболевания вызывают в основном менингококки серогрупп А, В, С. Эпидемические вспышки обусловлены чаще менингококками серогруппы А и С. При массовой гибели менингококков выделяется эндотоксин. Эндотоксин оказывает действие на блуждающий нерв, возникает рвота, ацидоз. Источник: больные, бактерионосители. Vegetируют на слизистой оболочке носоглотки. Распространено носительство. В окружающей среде не устойчивы. Путь передачи – воздушно-капельный. Основные формы менингококковой инфекции: назофарингит, менингит, менингококкемия. Человек обладает устойчивостью к менингококкам. У большинства заболевших инфекция протекает в форме назофарингита. Основной путь распространения по организму – гематогенный. Воспалительный процесс локализуется чаще всего по поверхности больших полушарий и на основании головного мозга, но нередко распространяется и на спинной мозг. После перенесенного заболевания (генерализованные формы) формируется прочный иммунитет. Исследуемый материал: отделяемое носоглотки (при назофарингите и на носительство), спинно-мозговая жидкость (при симптомах менингита), кровь (при подозрении на менингококкемию).

Методы диагностики: микроскопический, бактериологический, серологический. Лечение проводят антибиотиками и сульфаниламидными препаратами. Для специфической профилактики применяют менингококковую химическую вакцину из полисахаридных антигенов А и С.

Сем. *Neisseriaceae*, Род *Neisseria*, Вид *N.gonorrhoeae*. Диплококки бобовидной формы. Под действием лекарственных веществ образуют Н и L-формы. Гр-. Аэробы или факультативные анаэробы. К питательным средам очень требовательны. Биохимически не активны. Антигены: протеиновый и полисахаридный. Диагностического значения не имеют. Эндотоксин играет основную роль в воспалении. Источник: больной, бактерионоситель. Болеет только человек. Вне организма быстро погибают. Пути передачи: половой, контактно-бытовой (реже). Вызывают острую и хроническую гонорею

и бленнорею. Во время заболевания обнаруживаются антитела. При выздоровлении иммунитет теряется. Материал для диагностики: отделяемое уретры, влагалища, конъюнктивы; при хронической гонорее – осадок мочи, сыворотка крови. Методы диагностики: микроскопический, бактериологический, серологический. Специфическая профилактика гонорее не проводится. Гоновакцина используется для диагностики и лечения. Для профилактики бленнореи новорожденным на конъюнктиву глаза закапывают масляный раствор пенициллина, азотнокислое серебро. Лечат гонококковую инфекцию антибиотиками.

Задания практической работы:

1. Приготовить мазки из чистой культуры стафилококков, окрасить по Граму, произвести микроскопию иммерсионной системой. Сделать рисунок.

2. Изучить морфологию гонококков в фиксированных мазках - препаратах. Сделать рисунок.

3. Решить задачу.

Задача №1. У больного после чистой плановой операции из отделяемого послеоперационной раны выделена культура стафилококка. Можно ли считать данный микроб возбудителем нагноения, осложнившего заживление раны? Как это проверить? Как выбрать антибиотики для лечения?

Задача №2. Больной с хронической стафилококковой инфекцией, которая осложнилась стафилококковым сепсисом, долго и безуспешно лечился различными антибиотиками и сульфамидами. Почему данное лечение оказалось неэффективным? Какими исследованиями можно проверить причину неэффективности лечения? Какие препараты можно рекомендовать для лечения больного в подобной ситуации, как их подобрать для больного?

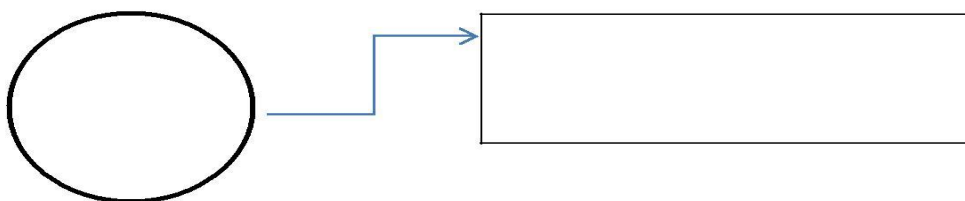
Задача №3. Вследствие небольшой травмы (ссадины) на ноге у больного возникло рожистое воспаление. Из анамнеза выяснилось, что он страдает хроническим тонзиллитом. На основании каких микробиологических данных можно установить связь между рожистым воспалением и носительством стрептококка в зеве? Какие дополнительные исследования должны быть проведены для решения этого вопроса? Как подобрать антибактериальные препараты для лечения данного заболевания?

Задача №4. Больного с первичной атакой ревматизма госпитализировали для обследования с целью выявления первичного очага. Какие бактериоскопические исследования должны быть проведены в лаборатории? Какими методами можно оценить степень специфической стрептококковой сенсибилизации и аутоенсибилизации?

Задача №5. Больного с подозрением на заболевание пневмонией доставили в больницу. Какие микроорганизмы могут вызвать пневмонию? В каких случаях и с какой целью проводят микробиологическое исследование при подозрении на пневмонию? Какой материал направляют на исследование каковы правила взятия этого материала? Как доказать этиологическое значение выделенного микроорганизма?

Задание на самостоятельную работу

1. Сделайте рисунок мазка стафилококка.

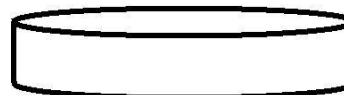


Увеличение х ___

2. Зарисуйте колонии стафилококков на кровяном агаре и ЖСА.



Кровяной агар



ЖСА

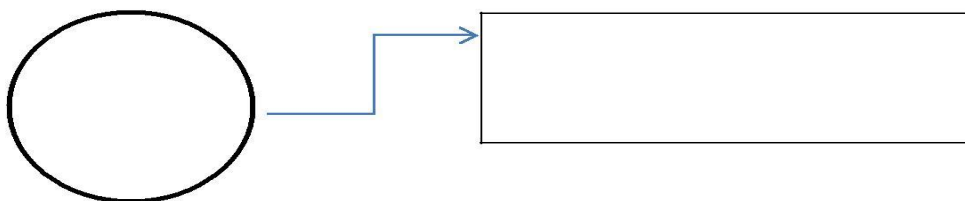
3. Заполните таблицу.

Упрощенная классификация стафилококков

Признак	<i>S. aureus</i>	<i>S. epidermidis</i>	<i>S. saprophyticus</i>
Плазмокоагулаза			
Анаэробное сбраживание маннита			
ДНК-аза			
Чувствительность к новобиоцину			
Роль в патологии человека			

4. Перечислите факторы вирулентности стафилококков: _____

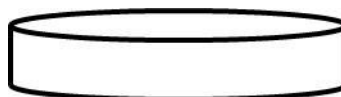
5. Сделайте рисунок мазка стрептококков.



окраска по Граму

Увеличение х ____

6. Зарисуйте колонии стрептококков на кровяном агаре.



Кровяной агар

7. Заполните таблицу.

	<i>N. meningitidis</i>	<i>N. gonorrhoeae</i>
Источник инфекции		
Механизм передачи		
Вызываемые заболевания		

Общий вывод.

Практическое занятие №3
Тема: Возбудители аэробных инфекций

Цель:

Формирование знаний о диагностике капельных инфекций.

Задачи:

1. Изучить биологические свойства возбудителей дифтерии, коклюша, легионеллёза, туберкулеза, лепры.

2. Изучить эпидемиологию и патогенез вызываемых ими заболеваний.
3. Освоить методы микробиологической диагностики вызываемых заболеваний
4. Изучить биопрепараты для специфической профилактики дифтерии, коклюша.

Основные вопросы темы занятия:

1. Таксономия и биологические свойства дифтерийных бактерий.
2. Эпидемиология и патогенез дифтерии, иммунитет.
3. Методы лабораторной диагностики дифтерии, лечение и специфическая профилактика дифтерии.
4. Таксономия и биологические свойства бордетелл.
5. Эпидемиология и патогенез коклюша.
6. Лабораторная диагностика коклюша, специфическая профилактика.
7. Таксономия, морфологические и тинкториальные свойства легионелл.
8. Методы выделения и культивирования, биохимия, антигены, токсины легионелл.
9. Эпидемиология и патогенез легионеллезов.
10. Методы лабораторной диагностики легионеллезов.
11. Таксономия и биологические свойства туберкулезных палочек.
12. Эпидемиология и патогенез туберкулеза, иммунитет.
13. Методы микробиологической диагностики и специфической профилактики туберкулеза.
14. Биологические особенности возбудителя лепры, методы его культивирования.
15. Эпидемиология, патогенез, клинические формы лепры.
16. Микробиологическая диагностика лепры. Лечение и профилактика.

Возбудитель дифтерии принадлежит к роду *Corynebacterium*. Вид *C.diphtheriae*. Прямые или слегка изогнутые палочки. По Граму окрашиваются положительно. Культивируют на кровяных и сывороточных средах. Группоспецифический антиген-полисахарид клеточной стенки. Типоспецифический - белковый поверхностный, К-антиген микрокапсулы. Экзотоксин. Источник инфекции больной или бактерионоситель. Основной путь передачи - воздушно-капельный. Поражаются надпочечники, миокард, нервная система. Материал для исследования: слизь и плёнки из носоглотки, отделяемое глаз, ушей, уретры. Методы диагностики: микроскопический, бактериологический, серологический. РА, РНГА, ИФА, реакция Шика. 3-х месячного возраста троекратно с интервалом 1 -1,5 месяца вводят вакцину, содержащую дифтерийный анатоксин - АКДС, АДС. Ревакцинацию проводят через 2

года, затем в 6 и 11 лет. Вводят, не дожидаясь результатов микробиологического исследования, антитоксическую противодифтерийную сыворотку. Проводят антибиотикотерапию.

Коринебактерии почти всегда и в больших количествах встречаются в полости рта здорового человека. Это непатогенные представители рода: дифтероиды и ложнодифтерийная палочка (палочка Гофмана). От истинных дифтерийных палочек они отличаются по морфологии, некоторым биохимическим свойствам, а также отсутствием токсинообразования. Характерной особенностью коринебактерии, вегетирующих в полости рта, является их способность понижать окислительно-восстановительный потенциал, что содействует росту и размножению анаэробов.

Возбудители коклюша – *Bordetella pertussis*. Небольшие палочки, почти кокки - коккобактерии. Грамотрицательные. Культивируются на картофельно - глицериновом агаре с добавлением крови (среда Борде-Жангу), на кровяном агаре и на полусинтетическом казеиново-угольном агаре без добавления крови (КУА). Биохимически не активны. Обнаружено 14 аглютиногенов. Экзотоксин действует на рецепторы слизистой оболочки дыхательных путей. Всасываясь в кровь, оказывает действие на дыхательный центр, вызывая спазм мелких бронхов. Источник заражения – больной и бактерионоситель. Путь передачи воздушно-капельный. После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий пожизненный иммунитет. Исследуемый материал: мокрота, отделяемое носоглотки, сыворотка крови. Для взятия материала применяют метод кашлевых пластинок (открытая чашка с питательной средой, которую держат перед ртом больного в момент кашля на расстоянии 6-8 см.). Методы диагностики: микроскопический, бактериологический, серологический.

Сем. *Legionellaceae*, Вид *Legionella pneumophila*. Палочки длиной 2-3 мкм. Грамотрицательные. Культивируют в желточном мешке куриных эмбрионов. Легионеллы – факультативные паразиты. К питательным средам очень требовательны. Культивируются в куриных эмбрионах. Антигены: группоспецифический - белковый, типоспецифический – липидо – белковый углеводный комплекс. Термостабильный эндотоксин. Легионеллы широко распространены в водной среде. Это естественные обитатели водоемов. Путь заражения: аспирационный. Человек от человека заражается редко. Источник заражения не выявлен. Инкубационный период 5-10 дней. Исследуемый материал: кровь, мокрота, плевральная жидкость, ткань легкого, пробы воды. Методы диагностики: микроскопический, культуральный, серологический.

Специфическая профилактика отсутствует. Для лечения применяют антибиотики: эритромицин, рифампицин.

Возбудители туберкулеза

Туберкулез вызывают микобактерии относящиеся к порядку *Actinomycetes*, семейство *Mycobacteriaceae*, роду *Mycobacterium*, видам *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium africanus*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium avium*, *Mycobacterium murium*. Тонкие полиморфные палочки, спор и капсул не образуют. Гр+, но окрашиваются плохо, окрашиваются по методу Циля - Нильсена в красный цвет. К средам требовательны. Биохимически активны.

Образуют эндотоксин белковой природы. Источник заражения: больной, бактерионоситель. Пути заражения: аэрогенный, контактный, алиментарный. Различают легочные и внелегочные формы (кишечника, органов мочеполовой системы, костей, суставов и др.). Материал для диагностики: мокрота, испражнения, моча, пунктаты тканей и полостей, трупный материал. Методы диагностики:

микроскопический, бактериологический, серологический, биологический, аллергический: проба Манту. Специфическая профилактика: вакцина БЦЖ.

Возбудители лепры – *Mycobacterium leprae*. Микобактерии лепры морфологически похожи на микобактерии туберкулеза. Облигатные паразиты. Культивируются в организме девятиполосных броненосцев или материал вводят в мякоть подошвы лапки мыши (образование гранулемы). Источник заражения: больной человек. Пути заражения: воздушно-капельный, контактный. Формы лепры: лепроматозная, туберкулоидная, недифференцированные. Материал для диагностики: соскоб со слизистой оболочки носоглотки, глаз, ушей, уретры, ран, содержимое лепрозных узелков, мокрота, кровь во время лихорадки. Методы диагностики: микроскопический, серологический, биологический, аллергический. Для лечения лепры используют антибиотики и препараты сульфонового ряда. Усиление противолепрозного иммунитета и перевода отрицательной реакции на лепромин в положительную можно добиться вакцинацией БЦЖ.

Задания практической работы:

1. Изучить морфологию коринебактерий в фиксированных препаратах-мазках. Зарисовать рисунок-схему.

Забор ротовой жидкости

Ротовую жидкость обычно у больных утром (9-11 час.) через 2 часа после приема пищи собирают в течение 10 мин в стерильные пробирки. Эту слюну называют нестимулированной.

Стимулированную слюну получают после нанесения на спинку языка 1-2 капель стерильного 2% раствора лимонной кислоты или жевания 5 г. парафина в течении 30 сек. Паротидную слюну получают путем введения в проток специальной стерильной канюли. Ротовая жидкость собирается в стерильную пробирку, исследуется 0,1

Решить задачу.

Задача №1. При бактериологическом исследовании отделяемого зева больного выделена культура, подозрительная на *C.diphtheria*. Какие методы могут быть использованы для определения ее токсигенности? Какой материал необходимо подготовить для этих целей?

Задача №2. В бактериологическую лабораторию поступил запрос на необходимость проведения диагностического исследования материала от больного с подозрением на коклюш. Какие методы исследования Вы рекомендуете? От чего зависит выбор метода исследования?

Задача №3. В лабораторию поступил материал (парные сыворотки) от больного с подозрением на коклюш. Какие серологические реакции Вы примите для постановки реакции? Что для их постановки следует подготовить?

Задача №4. В лабораторию поступил запрос на необходимость диагностического исследования материал от больного с подозрением на лепру. Какой материал исследования следует исследовать? Что необходимо подготовить для его реализации?

Задача №5. В баклабораторию поступил материал (моча) от больного с подозрением на туберкулез почки. Какие методы исследования Вы используете для выявления возбудителя? Что необходимо подготовить для их реализации? какие методические приемы следует использовать для дифференциации от сходных микроорганизмов?

Задача №6. В лабораторию поступил материал (мокрота) от больного с подозрением на туберкулез легкого. Какие методы исследования Вы используете для выявления возбудителя? Что необходимо подготовить для их реализации?

Задания на самостоятельную работу

1. Дополните предложения.

Коклюш и паракоклюш

Этиология-_____

Источник инфекции-_____

Механизм передачи-_____

Специфическая заблаговременная профилактика дифтерии

Дифтерийный анатоксин содержит _____,
получен
путем _____, входит в состав комплексных
препаратов _____, применяется для создания _____

2. Заполните таблицу.

Сравнительная характеристика возбудителей коклюша и дифтерии

	Коклюш	Дифтерия
Возбудитель		
Морфологические свойства		
Метод окраски		
Кислотоустойчивость		
Питательные среды		
Восприимчивость: болею чаще болеют дети и взрослые		
Токсигенность		
Устойчивость во внешней среде		
Препараты для специфической профилактики		

3. Дополните предложения.

Туберкулёз

Исследуемый материал- _____

Серодиагностика туберкулёза в РНГА:

Название реакции _____

Исследуемый материал _____

Диагностический препарат _____

Аллергодиагностика:

Название реакции _____

Диагностический препарат _____

Положительный результат _____

Кроме диагностики туберкулёза проба _____ используется для _____

Специфическая заблаговременная профилактика- _____

Общий вывод.

Практическое занятие №4

Тема: Анаэробные возбудители инфекций полости рта.

Цель:

1. Формирование знаний о диагностике анаэробных возбудителей инфекций полости рта.

Задачи:

1. Изучить биологические свойства анаэробных возбудителей ротовой полости.
2. Рассмотреть эпидемиологию и патогенез инфекций, вызванных анаэробами.
3. Изучить методы диагностики.

Основные вопросы темы занятия:

1. Таксономия и биологические свойства вейлонелл.
2. Эпидемиология и патогенез заболеваний, вызванных вейлонеллами, иммунитет.
3. Методы лабораторной диагностики, лечение и специфическая профилактика.
4. Таксономия и биологические свойства лактобактерий. Эпидемиология и патогенез.
5. Лабораторная диагностика лактобактерий, специфическая профилактика.
6. Таксономия, морфологические и тинкториальные свойства актиномицетов.

7. Методы выделения и культивирования, биохимия, антигены, токсины актиномицетов.
8. Эпидемиология и патогенез заболеваний полости рта, вызванных актиномицетами.
Методы лабораторной диагностики Лечение и профилактика.

Род *Lactobacillus*. Лактобациллы — молочнокислые бактерии, грамположительны, неподвижны, спор и капсул не образуют, отличаются большим полиморфизмом — короткие и длинные, тонкие и толстые, нитевидные и ветвящиеся формы. Факультативные анаэробы. Вызывают молочно-кислое брожение с образованием большого количества молочной кислоты. По сахаролитическим свойствам они отличаются друг от друга и на основании этого выделяются гомоферментативные и гетероферментативные виды. Гомоферментативные виды (*Lactobacillus casei*) вызывают гомоферментативное брожение и образуют при разложении углеводов только молочную кислоту. Гетероферментативные виды (*Lactobacillus fermenti*, *Lactobacillus brevis*) вызывают гетероферментативное молочно-кислое брожение, образуют молочную кислоту (50%), уксусную кислоту, спирт, углекислоту (50%). Ввиду образования большого количества молочной кислоты в процессе жизнедеятельности лактобацилл, они задерживают рост (являются антагонистами) других микробов: стафилококков, кишечной палочки и дизентерийных палочек. Антагонистические свойства лактобацилл по отношению к ряду гнилостных микробов были замечены еще И. И. Мечниковым. Лактобациллы являются непатогенными микроорганизмами и поэтому не вызывают заболеваний. Количество лактобацилл в полости рта при кариесе возрастает и зависит от величины кариозных поражений.

Факультативные вейллонеллы составляют большую часть флоры слюны, в которую они попадают главным образом со спинки языка. Грамотрицательные бактерии из групп *Veillonella*, *Haemophilus* и *Bacteroides* также выделяются регулярно, хотя и в меньших количествах. В здоровых поддесневых карманах общее число вырастающих бактерий относительно мало. В поддесневых бляшках также преобладают актиномицеты. Анаэробные бактерии родов *Porphyromonas* и *Prevotella* часто выделяются из здорового десневого кармана и с бляшек в малых количествах.

Слизистые оболочки (десна, небо, щеки и дно ротовой полости) колонизированы немногими микроорганизмами (от 0 до 25 КОЕ на эпителиальную клетку). Также выделяются с поверхности эпителиоцитов нейссерии, гемофильные палочки, вейллонеллы. Наивысшая плотность бактерий (100 КОЕ на эпителиальную клетку) обнаружена на поверхности языка. Язык с его сосочковой поверхностью обеспечивает места колонизации, защищенные от механического удаления. Другие группы включали

пептострептококки, актиномицеты и бактериоиды. Obligatные неспорообразующие анаэробы и спирохеты, которые тесно связаны с заболеваниями пародонта, всегда обнаруживались в малых количествах. Этот факт свидетельствует, что язык является резервуаром микроорганизмов, которые имеют определенное значение в возникновении и развитии патологии пародонта.

Семейство *Actinomycetaceae* — это большая разнородная группа бактерий. Актиномицеты почти всегда присутствуют в полости рта здорового человека. Имеют вид грамположительных ветвящихся бактерий с тенденцией к фрагментации: по мере роста палочек образуются прямые или слегка изогнутые тонкие филаменты, палочки с кубовидными окончаниями, клетки остаются вместе, ветвятся, образуя удлиненные цепи, иногда с разветвлениями. Цепи быстро разрушаются, фрагментируются, вновь образуя палочки. Характерная особенность актиномицетов — способность формировать хорошо развитый мицелий. Они являются микроаэрофилами или строгими анаэробами. Усиленное размножение актиномицетов, которых относят к кариесогенным бактериям, наблюдается одновременно с размножением другой анаэробной микрофлоры. При понижении сопротивляемости макроорганизма актиномицеты могут вызвать эндогенную инфекцию актиномикоз (основной возбудитель *Actinomyces israelii*). *Actinomyces israelii* почти всегда присутствуют на поверхности десен, в зубном налете, в десневых карманах при пародонтите, в кариозном дентине, в корневых каналах зубов с некротизированной пульпой, в зубных гранулемах. В полости рта имеются излюбленные места проникновения актиномицетов в глубину тканей — воспаленная десна возле зуба мудрости или около разрушенных корней зубов, патологические десневые карманы при пародонтите

Метод микроскопии является достоверным источником информации о морфологических изменениях слизистой оболочки. **Микробиологические исследования** проводятся с целью анализа микробной флоры, получаемой с участка поражения. Наиболее часто используется бактериологический метод. Для забора материала используют следующие методы: мазков-отпечатков, мазков-перепечатков, соскоба, мазков, мазков-соскобов и др.

При взятии материала соблюдают определенные правила: до забора не применяют антисептические полоскания, не чистят зубы, не принимают пищу, непосредственно перед взятием мазков — промывают полость рта теплой водой. Забор материала осуществляют микробиологической петлей, стерильными турундами, бумажными гигроскопичными штифтами. Материал помещают в контейнеры с транспортными средами, в

лаборатории для выделения аэробных, факультативно-анаэробных и анаэробных микроорганизмов посев осуществляют на различные среды. Идентификацию выделенных культур микроорганизмов проводят путем постановки биохимических тестов с использованием коммерческих тестов.

Задания практической работы:

1. Изучение микрофлоры полости рта: приготовление мазка из зубного налета, окраска по Граму, микроскопия, зарисовка. Для приготовления мазка из зубного налета на обезжиренное стекло стерильной петлей нанести каплю стерильного физиологического раствора NaCl, деревянной палочкой с передней поверхности больших коренных зубов взять зубной налет и равномерно распределить в капле физиологического раствора. Высушить, зафиксировать, окрасить по Граму.

Задание на самостоятельную работу

1. Дополните предложения

Актиномицеты

Перечислите факторы вирулентности *Actinomyces israelii*: _____

Источник заболеваний - _____

Механизм передачи - _____

Факторы, способствующие развитию заболевания: _____

Механизм действия токсина *Actinomyces israelii*: _____

Основные клинические проявления заболеваний, вызванных актиномицетами _____:

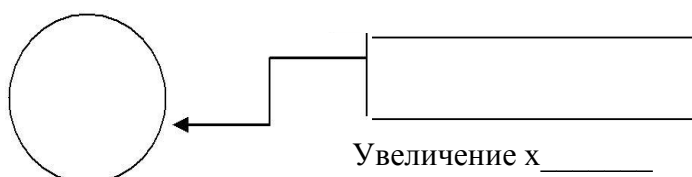
2. Заполните схему.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА АНАЭРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ

1. Бактериоскопический метод

Исследуемый материал - _____

Метод окраски препарата _____



4. Разобрать механизмы формирования зубной бляшки и зарисовать в виде схемы.
5. Микроскопировать и зарисовать мазки кариесогенных видов микроорганизмов и их антагонистов.

Общий вывод.

Практическое занятие №5

Тема: Возбудители болезней пародонта. Коллоквиум

Цель:

1. Формирование знаний о патологиях пародонта.

Задачи:

1. Изучить особенности состава микрофлоры при заболеваниях пародонта.
2. Рассмотреть свойства «пародонтопатогенных» микроорганизмов, механизм и условия возникновения заболеваний пародонта.
3. Овладеть микробиологическими методами изучения микрофлоры при пародонтопатиях

Основные вопросы темы занятия:

1. Таксономия и биологические свойства бактериоидов.
2. Эпидемиология и патогенез заболеваний, вызванных бактериоидами, иммунитет.
3. Методы лабораторной диагностики, лечение и специфическая профилактика.
4. Таксономия и биологические свойства дифтероидов. Эпидемиология и патогенез.
5. Лабораторная диагностика дифтероидов, специфическая профилактика.
6. Таксономия, морфологические и тинкториальные свойства пептострептококков.
7. Методы выделения и культивирования, биохимия, антигены, токсины пептострептококков.
8. Эпидемиология и патогенез заболеваний пародонта, вызванных пептострептококками. Методы лабораторной диагностики легионеллез. Лечение и профилактика.

Ткани здорового пародонта связаны с довольно ограниченной флорой, расположенной под десной на поверхности зуба. Микробы пародонта

составляют слой толщиной от 1 до 20 клеток. Исследование в области десневого желобка выявило довольно тонкий слой (около 60 нм.), состоящий на 3/4 из грамположительных кокков. Вместе с палочками они составляют 90% популяции.

В патогенезе воспалительных заболеваний пародонта имеется взаимодействие двух патогенетических механизмов: воздействие анаэробной микрофлоры и иммунологической реактивности организма человека. Согласно рекомендациям ВОЗ 1994-1995 гг., среди резидентной микрофлоры полости рта с анаэробным типом дыхания следует выделять т.н. *пародонтопатогенные виды*, которые отличаются от других высокими адгезивными, инвазивными и токсическими свойствами по отношению к тканям пародонта. К ним относятся:

1. Грамнегативные анаэробные бактерии группы *бактероидов* (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella melaninogenica*, *Tannerella forsythensis* (ранее *Bacteroides forsythus*)), в меньшей степени – фузобактерии.

2. Грампозитивные анаэробные бактерии группы *актиномицетов*, в меньшей степени - *пептострептококки*.

Пародонтопатогенные микроорганизмы обладают широким спектром факторов патогенности, что позволяет им индуцировать длительный воспалительный процесс. К ним относят:

- Факторы адгезии - способность прилипать в большом количестве к эпителиальным клеткам, гидроксипатиту и к грамположительным бактериям. Их адгезивные свойства ингибируются в присутствии слюны и сыворотки крови. Однако способность к коагрегации с грамположительными бактериями при этом не ингибируется.
- Факторы инвазии – продукция гистолитических ферментов: гиалуронидаза, ДНК-аза, РНК-аза, коллагеназа, протеаза.
- Токсические факторы – грамотрицательные бактерии содержат эндотоксин, вырабатывают цитотоксические субстанции, включающие жирные кислоты, индол, амины, аммиак и др. Все эти вещества в той или иной степени оказывают разрушающее действие на ткани пародонта. Бактероиды выделяют летучие серные соединения, которые увеличивают

проницаемость слизистой полости рта. Кроме того, благодаря содержанию специфических липополисахаридов, грамотрицательные микробы могут явиться причиной иммунопатологических механизмов, которые приводят к деструкции костной ткани. Такими свойствами *in vitro* обладают некоторые виды бактероидов, фузобактерии и др., что было установлено с помощью реакций бласттрансформации лимфоцитов.

Многие виды бактероидов способны продуцировать ферменты, инактивирующие антибиотики, что затрудняет лечение.

Семейство *Bacteroidaceae*. Это семейство составляют анаэробные грамотрицательные неспорообразующие бактерии, представленные несколькими родами. Чувствительность к кислороду неодинакова у разных видов, но многие достаточно аэротолерантны и выживают (но не размножаются) в обычной атмосфере до 72 ч. Хемоорганотрофы. Растут на специальных питательных средах (кровяной агар). Большинство из них входит в состав микрофлоры ротовой полости. Некоторые виды потенциально способны инициировать патологические процессы, и подавляющее их число приходится на инфекции, вызываемые представителями родов *Bacteroides*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium*.

Род *Bacteroides* содержит представителей микрофлоры кишечника. Род *Porphyromonas* представлен пигментообразующими, инертными к углеводам видами. Грамотрицательные палочки, короткие, неподвижные, спор не образуют. При росте на кровяном агаре на 6—14-е сутки дают коричнево-черный пигмент. *Porphyromonas* входят в состав нормальной микрофлоры полости рта человека: обнаруживаются там постоянно. Наиболее часто выделяются *P.asaccharolytica* (типовой вид), *P.endodontalis* и *P.gingivalis*. Количество их увеличивается при различных гнойно-воспалительных процессах ротовой полости — в нагноившихся зубных гранулемах, при гнойном остеомиелите челюстей, при актиномикозе, а также при гнойно-воспалительных процессах. Заболевания, вызываемые этими бактериями, носят эндогенный характер, их наиболее часто вызывают ассоциации нескольких видов бактерий. Так как бактероиды являются причиной смешанной инфекции, они никогда не выделяются в чистой культуре. Род *Prevotella* включает 13 видов. Бактероиды, ферментирующие или частично ферментирующие углеводы, могут образовывать пигмент при росте на питательных средах на 5—14-й день (колонии окрашены в черный цвет). Пигментация связана с производными гемоглобина, но при тщательном исследовании было выяснено, что образование пигментированных колоний нельзя считать надежным классификационным признаком, и в этот род были включены виды, не образующие окрашенных колоний. По морфологии — полиморфные палочки,

неподвижные, спор не образуют. Типовой представитель — *P.melaninogenica*, для которого главным биотопом является ротовая полость. Он участвует в возникновении смешанных инфекций в ротовой полости. Род *Fusobacterium* включает более 10 видов, изолированных из ротовой полости человека и животных, а также из патологического материала — очагов некротической инфекции. Фузобактерии — грамтрицательные анаэробные палочки, неодинаковые по размеру и форме, особенно в патологическом материале, где они могут выглядеть как кокки, палочки, длинные нити. В культуре выглядят как прямые или искривленные палочки, короткие нити с заостренными концами, напоминающие веретено. Отсюда и название — «фузиформные бактерии». В цитоплазме этих бактерий могут быть гранулы, которые окрашиваются грамположительно, сама цитоплазма грамтрицательна. При окраске по Романовскому—Гимзе цитоплазма окрашивается в голубой цвет, а гранулы — в рубиновый. Фузобактерии постоянно присутствуют в полости рта (в 1 мл слюны — несколько десятков тысяч). Патогенность веретенообразных палочек резко увеличивается в смешанных культурах со спирохетами, вибрионами, анаэробными кокками. При различных патологических процессах количество их резко возрастает. Так, при язвенно-некротических поражениях (ангина Венсана, гингивит, стоматиты) количество фузобактерий увеличивается в 1000—10000 раз одновременно с резким ростом количества прочих анаэробных микроорганизмов, особенно спирохет. Фузобактерии находятся в кариозном дентине и в десневых карманах при пародонтите. Основные поражения у человека вызывают *F.nucleatum* и *F.necrophorum*.

Задания практической работы:

1. Изучение микрофлоры полости рта: приготовление мазка из зубного налета, окраска по Граму, микроскопия, зарисовка. Для приготовления мазка из зубного налета на обезжиренное стекло стерильной петлей нанести каплю стерильного физиологического раствора NaCl, деревянной палочкой с передней поверхности больших коренных зубов взять зубной налет и равномерно распределить в капле физиологического раствора. Высушить, зафиксировать, окрасить по Граму.

Методы изучения микрофлоры при заболеваниях пародонта

При диагностике заболеваний пародонта используют бактериоскопический и бактериологический методы. В настоящее время активно разрабатывается молекулярно-биологический метод (ПЦР). Существующие диагностические наборы позволяют определить 5 основных

пародонтопатогенных видов микроорганизмов. Материалом для исследования может служить десневая жидкость, субгингивальная зубная бляшка.

Методические указания

Особенности забора исследуемого материала при заболеваниях пародонта.

Забор десневой жидкости. Из десневого желобка, патологического десневого кармана десневую жидкость можно брать маленькой *стерильной кюретажной ложечкой, скейлером.* Десневую жидкость можно собирать по принципу капиллярности стерильной микропипеткой, стерильными фильтровальными полосками, стерильными нитками.

Забор материала из десневого кармана для бактериоскопического исследования. В десневом кармане часть бактерий находится в фиксированном, состоянии на поверхности корня (зубная бляшка), а другие - в свободном состоянии в десневой жидкости. Поэтому забор материала можно проводить *на целлулоидные узкие пластинки,* которые осторожно вводят в карман и прижимают к поверхности корня со стороны десны. С внутренней стороны

Задание на самостоятельную работу

1. Разобрать механизмы развития заболеваний пародонта и зарисовать схемы развития иммунных реакций (обратимая и необратимая фазы). Сделать конспект ответа.

Вопросы к коллоквиуму:

1. Микрофлора полости рта: зубы, слизистая, язык. Колонизация полости рта бактериями.
2. Факторы, влияющие на колонизацию тканей полости рта микроорганизмами
3. Факторы, способствующие началу формирования зубной бляшки
4. Жидкости полости рта: слюна и ее действие на бактериальные клетки
5. Очищение полости рта от бактерий: агглютинины
6. Физиология биопленок полости рта
7. Общая характеристика гноеродной группы кокков.
8. Таксономия и биологические свойства стафилококков.

9. Эпидемиология и патогенез заболеваний, вызываемых стафилококками.
10. Микробиологическая диагностика, лечение и специфическая профилактика стафилококковых инфекций.
11. Таксономия и биологические свойства стрептококков.
12. Эпидемиология и патогенез стрептококковых инфекций, иммунитет.
13. Стрептококки – возбудители скарлатины и ревматизма.
14. Микробиологическая диагностика, лечение, специфическая профилактика стрептококковых инфекций.
15. Таксономия и биологические свойства нейссерий.
16. Эпидемиология и патогенез инфекций, вызванных нейссериями, иммунитет.
17. Микробиологическая диагностика заболеваний, лечение и специфическая профилактика инфекций.
18. Таксономия и биологические свойства дифтерийных бактерий.
19. Эпидемиология и патогенез дифтерии, иммунитет.
20. Методы лабораторной диагностики дифтерии, лечение и специфическая профилактика дифтерии.
21. Таксономия и биологические свойства свойства бордетелл.
22. Эпидемиология и патогенез коклюша.
23. Лабораторная диагностика коклюша, специфическая профилактика.
24. Таксономия, морфологические и тинкториальные свойства легионелл.
25. Методы выделения и культивирования, биохимия, антигены, токсины легионелл.
26. Эпидемиология и патогенез легионеллезов.
27. Методы лабораторной диагностики легионеллезов.
28. Таксономия и биологические свойства туберкулезных палочек.
29. Эпидемиология и патогенез туберкулеза, иммунитет.
30. Методы микробиологической диагностики и специфической профилактики туберкулеза.
31. Биологические особенности возбудителя лепры, методы его культивирования.
32. Эпидемиология, патогенез, клинические формы лепры.
Микробиологическая диагностика лепры. Лечение и профилактика.
33. Таксономия и биологические свойства вейлонелл.
34. Эпидемиология и патогенез заболеваний, вызванных вейлонеллами, иммунитет.
35. Методы лабораторной диагностики, лечение и специфическая профилактика.
36. Таксономия и биологические свойства лактобактерий. Эпидемиология и патогенез.
37. Лабораторная диагностика лактобактерий, специфическая профилактика.

38. Таксономия, морфологические и тинкториальные свойства актиномицетов.
39. Методы выделения и культивирования, биохимия, антигены, токсины актиномицетов.
40. Эпидемиология и патогенез заболеваний полости рта, вызванных актиномицетами. Методы лабораторной диагностики. Лечение и профилактика
41. Таксономия и биологические свойства бактериоидов.
42. Эпидемиология и патогенез заболеваний, вызванных бактериоидами, иммунитет.
43. Методы лабораторной диагностики, лечение и специфическая профилактика.
44. Таксономия и биологические свойства дифтероидов. Эпидемиология и патогенез.
45. Лабораторная диагностика дифтероидов, специфическая профилактика.
46. Таксономия, морфологические и тинкториальные свойства пептострептококков.
47. Методы выделения и культивирования, биохимия, антигены, токсины пептострептококков.
48. Эпидемиология и патогенез заболеваний парадонта, вызванных пептострептококками. Методы лабораторной диагностики легионеллез. Лечение и профилактика.

Лабораторное занятие №6

Тема: Возбудители грибковых инфекций полости рта

Цель:

1. Систематизация знаний о грибковых инфекциях полости рта..

Задачи:

1. Научиться определять микробное число воздуха, воды.
2. Научиться проводить бактериологическое исследование зева.
3. Освоить методы определения коли-титра и коли-индекса воды.
4. Изучить состав микрофлоры ротовой полости.
5. Оценить состояние нормальной микрофлоры по результатам лабораторных исследований.

Основные вопросы темы занятия:

1. Классификация грибов.
2. Морфология, методы культивирования, биохимические свойства и токсины микроскопических грибов.
3. Заболевания, вызываемые патогенными грибами.
4. Глубокие микозы: эпидемиология, патогенез, методы диагностики и лечение.
5. Субкутантные микозы: эпидемиология, патогенез, методы диагностики и лечение.

6. Эпидермомикозы: возбудители, эпидемиология, патогенез, диагностика и лечение.
7. Кератомикозы: лабораторная диагностика.
8. Условно – патогенные грибы, вызываемые ими заболевания и методы их диагностики.

Возбудители микозов - микроскопические грибы объединены в царство *Mycota*, отдел *Eumycota*, который включает классы: *Chytridiomycetes*, *Hyphochytridiomycetes*, *Oomycetes*, *Zygomycetes*, *Ascomycetes*, *Basidiomycetes*, *Deuteromycetes*. В патологии человека наибольшее значение имеют представители класса *Deuteromycetes*. Грибы существуют в двух формах: в виде нитей - гифы и в виде клеток - бластомицеты.

Клетки у грибов различной формы. Они имеют дифференцированное ядро и все органоиды, характерные для эукариотической клетки. Клеточная стенка содержит гликан и хитин, а в состав цитоплазматической мембраны входят стеролы. Эти особенности строения клеточных оболочек делают грибы не чувствительными к действию бактериальных антибиотиков. Грибы размножаются в основном спорами, но возможно также деление, прорастание, почкование. Споры формируются бесполом путем и половым у высших грибов. Препараты грибов можно окрашивать по Граму, ЦилюНильсену, Романовскому-Гимзе. Однако окраска изменяет морфологические особенности грибов, поэтому их лучше не окрашивать. Гетеротрофы.

Культивируют на средах с углеводами (Сабуро, Чапека и др). Имеют- широкий набор ферментов, однако они не применяются для идентификации. Ряд видов образуют сильные токсины - афлатоксины, фаллотоксины, мускарин и др. Антигены грибов малоизучены. Их слабые антигенные свойства связаны с полисахаридным компонентом.

Вызываемые грибами заболевания- микозы. Микозы делятся на четыре группы: глубокие или системные, субкутантные (подкожные), эпидермомикозы и кератомикозы.

Возбудители глубоких микозов находятся в почве. Аэрогенным путем попадают в дыхательные пути. Поражают легкие, вызывая острую пневмонию. Могут распространяться гематогенно по организму, образуя очаги воспаления в любых тканях. Формируется ГЗТ. Заболевания не контагиозны, К глубоким микозам относятся кокцидиоз (Америка), бластомикоз (Америка, Африка), гистоплазмоз (распространен повсеместно) и криптококкоз (в настоящее время чаще всего возникает как оппортунистическая инфекция при СПИДе).

Возбудители субкутантных микозов вызывают споротрихоз и хромомикоз, которые широко распространены, и мадуromикоз, характерный для тропических и субтропических

районов. Возбудители из почвы попадают на раневую поверхность. Образуется язва, затем подкожные абсцессы, гнойные воспаления лимфатических узлов. Абсцессы при мадуromикозе могут распространяться на подлежащие мышечные и костные ткани. Образуются свищи с гнойными выделениями - мицетомы. При всех формах образуется ГЗТ.

При глубоких микозах исследуемым материалом может служить мокрота, моча, пораженные ткани, кожа, кости, спинномозговая жидкость. При субкутантных микозах используют гной и пораженные ткани. Применяют следующие методы диагностики: микроскопический, микологический, серологический, аллергический. Специфическая профилактика отсутствует. Для лечения применяют амфотерицин В и 5-флуцитозин (анкотил). Возбудители эпидермомикозов - это грибы класса *Deuteromycetes*, родов *Epidermohyton*, *Microsporium*, *Trichophyton*. Вызывают у человека трихофитию, микроспорию, эпидермофитию, фавус (паршу). Источник заболевания - больные люди и животные. Путь заражения - контактно-бытовой. Возбудители эпидермомикозов поражают эпидермис, волосы, ногти. Дерматомицеты могут вызывать (очень редко) и общее поражение организма с явлениями сыпи на коже и лихорадкой. Генерализованные кожные высыпания называют трихофитидами, микроспоридами, фавидами. Материал для диагностики: чешуйки кожи, волосы, ногти. Применяют в основном микроскопический метод и микологический. Специфическая профилактика отсутствует. Лечение проводят производными имидазола (клотримаз, амиказол), гризеофульвин, микосептин, нутрофунгин и др.

Микозы могут вызывать условно-патогенные виды родов *Candida*, *Aspergillus*, *Penicillium* класса *Deuteromycetes*, рода *Mucor* из класса *Zygomycetes* и др. Наиболее патогенные виды: *Aspergillus flavus*, *A.fumigatus*, *A.niger*. У *A.flavus* обнаружен токсин, который занимает ведущее место в развитии алиментарных токсикозов. Афлатоксин обладает канцерогенным и гепатотропным действием, а также тропностью к эмбриональным тканям, способен концентрироваться в организме плода. Токсин и споры *A.flavus* термоустойчивы, не разрушаются в ЖКТ.

Род *Candida*, вид *C.albicans* - представитель нормальной микрофлоры организма человека. Образуют эндотоксин, гемолизины, коагулазу. При иммунодефицитах вызывают хронический кандидоз кожи и слизистой оболочек: полости рта (молочница), вульвовагинит, ЖКТ. Вызывают пневмонии как вторичные инфекции на фоне рака легких, СПИДа и др. заболеваний. При сильных иммунодефицитах могут возникать кандидозные эндокардиты, менингиты, абсцессы

головного мозга. Вызывают аллергические заболевания. Методы диагностики заболеваний, вызываемых условно-патогенными грибами, такие же как и других микозов: микроскопический, микологический, серологический, аллергический. При лечении применяют полиеновые антибиотики (нистатин, леворин, амфотерицин В), производные имидазола и др. противогрибковые препараты. Могут применяться убитые вакцины, в том числе из аутоштаммов.

Задания практической работы:

1. Микроскопировать готовые мазки, изучить морфологические и тинкториальные свойства микроорганизмов. Зарисовать.
2. Записать факторы патогенности, характерные для возбудителей одонтогенных инфекций.

Задание на самостоятельную работу:

1. Заполните таблицу.

	Глубокие микозы	Субкутанные микозы	Эпидермомикозы	Кератомикозы
Возбудитель				
Пути передачи				
Вызываемое заболевание				
Лечение и профилактика				

Общий вывод.

Практическое занятие №7

Тема: Вирусы полости рта

Цель:

1. Формирование знаний о вирусных инфекциях полости рта..

Задачи:

1. Изучить свойства вирусов гриппа и аденовирусов.
2. Изучить эпидемиологию и патогенез вызываемых ими заболеваний.
3. Освоить методы диагностики, лечения и специфической профилактики вызываемых ими заболеваний.

Основные вопросы темы занятия:

1. Классификация вирусов гриппа.
2. Структура, методы культивирования, антигены вирусов гриппа.
3. Методы лабораторной диагностики гриппа, спец. профилактика.
4. Биологическая характеристика возбудителей аденовирусных инфекций.
5. Эпидемиология и патогенез аденовирусных инфекций.
6. Лабораторная диагностика и профилактика аденовирусных инфекций
7. Вирусы герпеса: классификация, морфология, антигены, репродукция и культивирование.
8. Эпидемиология и патогенез заболеваний, вызываемых вирусами герпеса.
9. Методы лабораторной диагностики простого герпеса, ветряной оспы, опоясывающего лишая и цитомегаловирусной инфекции.
10. Вирус папилломы человека. Патогенез и клиника вызываемых заболеваний. Диагностика. Профилактика.

Семейство *Orthomyxoviridae*

Вирусы гриппа классифицируют по РНП антигену на типы А, В, С. Вирусы гриппа А поражают человека, животных и птиц. Вызывают эпидемии и пандемии. Их поверхностные антигены очень изменчивы. Тип А включает 13 антигенных подтипов по гемагглютнину (Н1-Н13) и 10 по нейраминидазе (N1-N10). В состав вирусов гриппа человека входит три гемагглютинина (Н1, Н2, Н3) и две нейраминидазы (N, N2). Вирусы гриппа типа В и С патогенны только для человека. Их антигены менее изменчивы. Номенклатура вирусов гриппа включает следующие показатели: тип вируса, естественный хозяин, место выделения, номер штамма, год выделения, подтип гемагглютинина и нейраминидазы для вирусов типа А. Например, А/человек/СССР/1576(Н3N2).

Вирусы сферической формы. Содержат липопротеиновую оболочку, покрытую шипиками. Геном вируса представлен минус- нитевой фрагментированной молекулой РНК. Содержат 2 типа антигенов. Культивируется в куриных эмбрионах и культурах клеток. Источник заболевания- больные люди. Путь передачи- воздушно- капельный.

Эпидемии возникают в зимние и зимне-весенние месяцы. Примерно через 10-20 лет эпидемии приобретают характер пандемий. что связано с появлением новых антигенных вариантов вируса. Иммуитет после заболевания стойкий (к серовару вируса, который его вызвал). Исследуемый материал: отделяемое носоглотки в первые 3 дня болезни и мазки-отпечатки слизистой носа. Лабораторная диагностика: экспресс – методы (ИФА), серологическая идентификация вируса гриппа, ретроспективная диагностика гриппа. Для специфической профилактики и лечения гриппа используют убитые и живые вакцины, интерферон и препараты амантадин, ремантадин, арбидол.

Семейство *Adenoviridae* включает 2 рода- *Mastadenovirus*- аденовирусы млекопитающих и *Avl adenovirus*- аденовирусы птиц. Вирионы сферической формы. Капсид построен по кубическому типу симметрии. Геном состоит из двунитьевой линейной ДНК. Имеет 7 антигенов. Культивируют в первичной культуре клеток почек эмбриона человека, линии клеток Hela, Нер-2 и др. Источник - больной с острой или латентной инфекциями. Пути передачи воздушно-капельный и фекально-оральный, чаще поражают детей от 6 месяцев до 2-х лет. Аденовирусы вызывают ОРЗ, фарингиты, ларингиты, трахеобронхиты. У детей и пожилых людей могут развиваться затяжные формы пневмонии. Некоторые серотипы вызывают вспышки конъюнктивитов, гастроэнтерита, геморрагические циститы. Вирусы способны длительное время персистировать в ткани миндалин и аденоидов, вызывая ангины, хронические тонзиллиты. Особенность аденовирусных инфекций-длительный инкубационный период (6-9 дней), медленное развитие и длительное течение. После заболевания развивается иммунитет к данному серотипу.

Материал для исследования: отделяемое носоглотки, конъюнктивы- в острой стадии заболевания, кровь- в течение первой недели заболвования, фекалии- в течение 10 дней. Лабораторная диагностика: экспресс- методы (РИА, ИФА), серологическая диагностика (РСК, РТГА).Специфическая

профилактика : интерферон, разработаны живые и убитые вакцины для аденовирусов отдельных типов.

Вирус простого герпеса- относится к подсемейству *Alphaherpesvirinae*. Его морфология типична для герпесвирусов. Известны два серотипа вируса простого герпеса: ВПГ-1 и ВПГ-2. ВПГ-1 вызывает герпес губ, афтозный стоматит, герпетическую экзему, фарингит, кератоконъюнктивит, менингоэнцефалит. ВПГ-2 вызывает половой герпес и герпес новорожденных, а также играет определенную роль в этиологии рака шейки матки. Источник инфекций - больной и вирусоноситель. ВПГ-1 передается через слюну, загрязненную слюной посуду. В глаза заносится грязными руками. Пути передачи: воздушно-капельный и контактный. Материал для исследования: соскоб из везикул, слюна, кровь, цереброспинальная жидкость при менингите и др. лабораторная диагностика: экспресс-диагностика, серологическая диагностика (для обнаружения антител в сыворотке крови используют РСК, РН, РИФ, ИФА). Разработаны инактивированные вакцины.

Для профилактики рецидивов инфекции применяют их многократное введение. В остром периоде применяют аномальные нуклеозиды синдоксуридин, аденинарабинозид, ацикловир и др. индукторы интерферона. Вирус ветряной оспы и опоясывающего герпеса - относится к подсемейству *Alphaherpesvirinae*. По своим свойствам он идентичен другим представителям герпесвирусов. Обе инфекции вызывает один и тот же вирус, заболевания являются результатом различной реакции организма. Ветряная оспа - распространенная инфекция, чаще поражает детей. Наиболее восприимчивы дети от 2 до 8 лет. Источник инфекции - больные. Путь передачи воздушно-капельный, реже контактный. Заболевание отмечается преимущественно зимой и весной.

Опоясывающий герпес встречается спорадически, не имеет сезонности. Возможна трансплацентарная передача вируса, которая приводит к патологии плода. При опоясывающем лишае на коже туловища, головы, шеи появляются везикулярные высыпания. У людей, перенесших ветряную оспу,

формируется пожизненный иммунитет. Однако возможны рецидивы болезни, поскольку вирус персистирует в организме. Исследуемый материал: содержимое везикул, отделяемое носоглотки, кровь. Вирусы и вирусные антигены обнаруживают методами ИФ, ИФА, РСК, ИЭМ, РСК. Серологическая диагностика проводится в РН в культуре клеток, ИФА, РСК. Специфическая профилактика - живая вакцина для иммунизации детей. При эпидемии - введение иммуноглобулинов, полученных из крови реконвалесцентов.

Цитомегаловирус относится к подсемейству *Betaherpesvirinae*. Сходен по свойствам с вирусом простого герпеса, но имеет некоторые отличия: имеет более продолжительную репродукцию, культивируется в более ограниченном числе культур клеток, вызывает незначительное ЦПД. Заражение происходит через слюну. Имеет место вертикальная передача вируса от матери к плоду, новорожденные заражаются через молоко и при близком контакте с матерью. Инфекция проявляется в поражении ЦНС, тромбоцитопении, гепатита, пневмониях. У беременных женщин ЦМВ приводит к недоношенности и мертворождению. Быстрая диагностика основана на выявлении крупных клеток с внутриядерными включениями в моче, слюне и пораженных тканях.

Задания практической работы:

1. Решить задачу.

Задача №1. Участковый педиатр был вызван к 8-летнему мальчику. Ребенок болен 2-й день. Заболел внезапно. Резко поднялась температура (38,5 °C), появились сильная головная боль, мышечные боли, общая слабость. На следующий день присоединился сухой кашель, першение в горле. Аппетит отсутствует. В его классе болеют несколько детей. Врач поставил предварительный диагноз: «ОРВИ, возможно грипп»

1. Укажите таксономическое положение возбудителей гриппа.
2. Опишите строение вириона гриппа (типа А).
3. Перечислите этапы репродукции вируса гриппа.
4. Охарактеризуйте патогенез гриппа.
5. Какие осложнения могут возникнуть у больного гриппом, дайте пояснения.
6. Каковы особенности постинфекционного иммунитета (по напряженности, тип-, подтипо- и штаммоспецифичности)?

Задача №5. У девочки Даши, 4 лет, вечером поднялась температура до 38,20С. Ребенок стал капризным, отказывался от еды. На следующий день на лице, волосистой части головы и других областях тела появилась мелкая пятнисто-папулезная сыпь. Папулы быстро превращались в пузырьки – везикулы диаметром 0,2-0,5 мм. Одновременно появлялись новые высыпания, что создавало пеструю картину сыпи на разных стадиях развития. Ребенок воспитывается дома, и мать отрицает возможность контактов с больными детьми. Позже выяснилось, что няня девочки недавно перенесла обострение опоясывающего лишая (herpes zoster). Врач - педиатр, вызванный к больному ребенку, поставил диагноз: «Ветряная оспа, среднетяжелая форма». Укажите таксономическое положение возбудителя ветряной оспы (семейство, подсемейство, тип). Опишите строение вириона. Перечислите этапы репродукции вируса ветряной оспы. Опишите эпидемиологию заболевания (источники, пути передачи). Каким образом заразилась девочка Даша? Объясните патогенез ветряной оспы. Охарактеризуйте постинфекционный иммунитет. Укажите связь между заболеваниями «ветряная оспа» и «опоясывающий лишай» (возбудитель, возраст больных, причины возникновения заболевания). Перечислите клетки и ткани организма, в которых вирус ветряной оспы может длительно персистировать. Назовите методы лабораторной диагностики ветряной оспы и

опоясывающего лишая, с какой целью они применяются? Принципы лечения ветряной оспы.

Задание на самостоятельную работу:

1. Дайте определение.

Гемагглютинин-_____

Нейраминидаза-_____

Шифт-_____

Дрейф-_____

2. Опишите методы диагностики ВПГ-1., 2.

Общий вывод.

Практическое занятие №8

**Тема: Иммунология ротовой полости. Иммунодефициты.
Гиперчувствительность.**

Цель:

1. Изучить особенности иммунитета в ротовой полости; рассмотреть проявления реакций гиперчувствительности при заболеваниях полости рта.

Задачи:

1. Изучить механизмы гиперчувствительности.
2. Рассмотреть классификацию иммунодефицитов.

Основные вопросы темы занятия:

1. Реакция гиперчувствительности: определение. Понятие аллергии,
2. стадии аллергической реакции. Классификация аллергии.

3. I тип реакции гиперчувствительности немедленного типа: анафилаксия(механизм развития, проявления анафилаксии, принципы терапии). Анафилактический шок. Атопия.
4. II тип гиперчувствительности немедленного типа: цитотоксический: механизм развития, клинические проявления. III тип реакции гиперчувствительности немедленного типа: иммунокомплексный: механизмы развития, клинические проявления.
5. Гиперчувствительность замедленного типа: механизм развития, проявления контактной аллергии. Классификация аллергенов. Инфекционная аллергия. Лекарственная аллергия: особенности иммунного ответа на лекарства-гаптены, клинические проявления лекарственной аллергии. Принципы лечения и профилактики лекарственной аллергии.
6. Лабораторная диагностика аллергий.
7. Понятие иммунодефицита, классификация иммунодефицитов.
8. Причины развития врожденных иммунодефицитных состояний.
9. Первичные иммунодефициты: характеристика, классификация. Комбинированные иммунодефициты.
10. Вторичные иммунодефициты: характеристика, классификация. Причины развития приобретенных иммунодефицитов.
11. Клинические проявления иммунодефицитных состояний. Факторы, влияющие на иммунный статус.
12. Иммунология кариеса и патологии парадонта

Факторы неспецифической резистентности полости рта

Основными структурными компонентами, ответственными за неспецифическую резистентность, являются:

1. Слизистая оболочка и подслизистый слой полости рта.
2. Эмаль, дентин и пелликула зуба.
3. Слюна (ротовая жидкость) с находящимися в ней клетками и многочисленными бактерицидными факторами.

Слизистая оболочка, твёрдые ткани зуба и образующееся на его поверхности полимерное покрытие - пелликула, практически непроницаемы в норме для большинства микроорганизмов. При повреждении слизистой

оболочки, нарушении целостности твёрдых тканей зуба, например, при кариесе, создаются благоприятные условия для распространения бактерий за пределы биотопа и развития воспалительного процесса.

Механическому освобождению полости рта от постоянно увеличивающейся микробной популяции способствует жевание пищи и приём жидкости. При этом значительная часть оральной микрофлоры заглатывается и перемещается в желудок, кислая среда которого неблагоприятна для жизнедеятельности многих микроорганизмов. В течение суток со слюной и пищей человек заглатывает до 1000 млрд. бактерий.

Все факторы естественной резистентности делятся на гуморальные (молекулярные) и клеточные. К *гуморальным* относят лизоцим, лактоферрин, лактопероксидаза и другие *ферменты*, содержащиеся в ротовой жидкости, *компоненты системы комплемента*, *интерферон* и некоторые другие белки. К *клеточным* факторам относят фагоциты - *макрофаги (моноциты и нейтрофилы)* и *микрофаги (гранулоциты)*, поступающие в ротовую жидкость. Фагоцитарную активность в полости рта проявляют также тканевые макрофаги слизистых оболочек и регионарных лимфоузлов, являющихся мощным защитным барьером на пути распространения микробов.

Клетки-фагоциты в огромном количестве (порядка нескольких миллионов в минуту) поступают в ротовую жидкость через десневые щели. 80% их составляют нейтрофилы и моноциты. Предполагалось, что такое большое число клеток, обладающих фагоцитарной активностью, создаёт мощный барьер на пути проникновения инфекционных агентов. Однако при дальнейшем изучении данного биологического явления было показано, что, как только лейкоциты вступают в контакт с гипотонической слюной, они в значительной степени утрачивают свои фагоцитарные функции. Возможно, такая инактивация фагоцитов имеет важный биологический смысл. Если бы ослабление фагоцитарной функции не наступало, то вся резидентная микрофлора полости рта была бы уничтожена в течение нескольких часов. Между тем постоянная микрофлора полости рта сама по себе является важным биологическим фактором неспецифической резистентности. Тем не менее, остаточной активности такого большого количества лейкоцитов

достаточно для того, чтобы захватить пищевые частицы, остающиеся в полости рта, и, таким образом, действуя синергично ферментам слюны, очистить ротовую полость от возможных участков развития микробов.

*Специфические факторы антимикробной резистентности,
действующие в полости рта (гуморальные и клеточные)*

Как уже упоминалось, иммунологическая резистентность обеспечивается тканями и клетками иммунной системы. Иммунная система ротовой полости связана с лимфоидной тканью, в которой различают структурированную и диффузную составляющие. Первая включает в себя единичные некапсулированные фолликулы, а также такие организованные формирования, как миндалины. Вторая составляющая представлена единичными клетками, инфильтрирующими эпителиальные пласты слизистых оболочек (Т-лимфоциты) и собственную пластинку (*lamina propria*), а также подслизистый слой (преимущественно В-лимфоциты). Миндалины (глочные и небные) представляют собой скопления лимфоидной ткани между слизистой оболочкой, формирующей крипты, и соединительнотканном слое, который служит источником кровоснабжения миндалин. Лимфоциты в миндалинах находятся в фолликулах и межфолликулярном пространстве. Здесь преобладают В-лимфоциты, несущие в качестве рецептора IgA.

Диффузная лимфоидная ткань слизистой оболочки представлена лимфоцитами собственной пластинки (*lamina propria*) и межэпителиальными лимфоцитами. Лимфоциты собственной пластинки на 80% представлены клетками, несущими на поверхности IgA, а также плазмочитами, которые в своей цитоплазме содержат IgA. Межэпителиальные лимфоциты - это почти исключительно Т-клетки, основная масса которых в условиях антигенной стимуляции дифференцируется в направлении Th2-хелперов и обеспечивает развитие гуморального иммунного ответа.

Кроме того, в слизистых оболочках содержатся два типа нелимфоидных клеток, выполняющих иммунологические функции: дендритные клетки и сами эпителиальные клетки. Дендритные клетки слизистых оболочек обладают выраженной способностью связывать антиген, но низкой способностью представлять его Т-лимфоцитам. Активация этих клеток происходит или после миграции в лимфатические узлы, или местно в

условиях воспаления. Эпителиальные клетки в покое состоянии не имеют признаков иммуноцитов, однако в условиях воспаления способны представлять антиген Т-хелперам и стимулировать пролиферацию Т-цитотоксических клеток.

Проявления реакций гиперчувствительности в полости рта

Аллергия - состояние патологически повышенной чувствительности организма к повторному введению антигена в результате неадекватной реакции иммунной системы. Иммунные механизмы, обеспечивающие защиту организма, могут приводить к повреждению тканей, реализуясь в виде реакций гиперчувствительности.

По скорости проявления и механизму аллергические реакции можно разделить на две группы - аллергические реакции (или гиперчувствительность) немедленного типа (ГНТ) и замедленного типа (ГЗТ).

Аллергические реакции *гуморального (немедленного) типа* обусловлены главным образом функцией антител классов IgG и особенно IgE (реагинов). ГНТ характеризуется быстрым развитием после контакта с аллергеном (минуты). *ГНТ делят на три типа.*

Тип 1. Анафилактические реакции - немедленного типа, атопические, реагиновые. Они вызываются взаимодействием поступающих извне аллергенов с антителами класса IgE, фиксированными на поверхности тучных клеток и базофилов. Реакция сопровождается активацией и дегрануляцией клеток-мишеней с высвобождением медиаторов аллергии (главным образом гистамина). Примеры реакций 1 типа - анафилактический шок, атопическая бронхиальная астма, атопический дерматит, развивающиеся в ответ на введение лекарственных препаратов (например, при обезболивании новокаином).

Тип 2. Цитотоксические реакции. В них участвуют цитотоксические антитела (IgM и IgG), которые связывают антиген на поверхности клеток, активируют систему комплемента и фагоцитоз, приводят к развитию антитело-зависимого клеточно-опосредованного цитолиза и повреждению тканей. Пример - цитотоксические реакции при лекарственной аллергии.

Тип 3. Реакции иммунных комплексов. Комплексы антиген-антитела откладываются в тканях (фиксированные иммунные комплексы), активируют

систему комплемента, привлекают к месту фиксации иммунных комплексов полиморфноядерные лейкоциты, приводят к развитию воспалительной реакции. В качестве аллергена могут выступать бактериальные, вирусные и медикаментозные антигены. Примеры – пародонтопатии (язвеннонекротический гингивит, пародонтоз), феномен Артюса (клинически проявляется в виде острого некротически геморрагического воспаления), постгерпетическая многоморфная эритема.

Гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ) - клеточноопосредованная гиперчувствительность или гиперчувствительность типа 4, связанная с наличием сенсibilизированных лимфоцитов. Эффекторными клетками являются Т-лимфоциты. Они распознают чужеродные антигены и секретируют различные лимфокины, стимулируя цитотоксичность макрофагов, усиливая Т- и В-иммунный ответ, вызывая возникновение воспалительного процесса. Сенсibilизацию Т-клеток могут вызывать агенты контактной аллергии (гаптены), антигены бактерий, вирусов, грибов, простейших.

Примеры - инфекционная ГЗТ при бруцеллезе, туберкулезе, актиномикозе кандидозе и др.; контактная аллергия (лекарственные стоматиты – акриловые смолы, рентгенконтрастные вещества, протезы и др.); пародонтопатии; язвенно-некротический стоматит.

Рецидивирующий афтозный стоматит относится к иммунопатологиям со смешанным типом аллергии, при котором наблюдаются реакции гиперчувствительности II, III и IV типов при наличии аутоиммунного процесса. Заболевание отличается хроническим течением и характеризуется периодическими ремиссиями и обострениями. На слизистых оболочках рта появляются афты, которые изъязвляются. Обычно это заболевание продолжается в течение всей жизни больного, с наиболее типичными проявлениями в возрасте 20-40 лет.

В этиологии и патогенезе афтозного стоматита существенное значение имеют проявления ГЗТ к ряду бактериальных антигенов, в первую очередь к стрептококку, стафилококку, кишечной палочке и другим антигенам или одновременно к нескольким бактериальным антигенам. Из афт при рецидивирующем афтозном стоматите, кроме бактерий, могут быть выделены вирусы простого герпеса и аденовирусы, которые также вызывают состояние гиперчувствительности. При развитии рецидивирующего

афтозного стоматита особую роль играют аутоантигены, накапливающиеся при определенных условиях в тканях слизистой оболочки рта. Сама афта представляет собой клеточный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, что соответствует иммуноморфологии аллергической реакции ГЗТ, индуцированной к антигенам микроорганизмов полости рта.

Задания практической работы:

Определение активности лизоцима в слюне

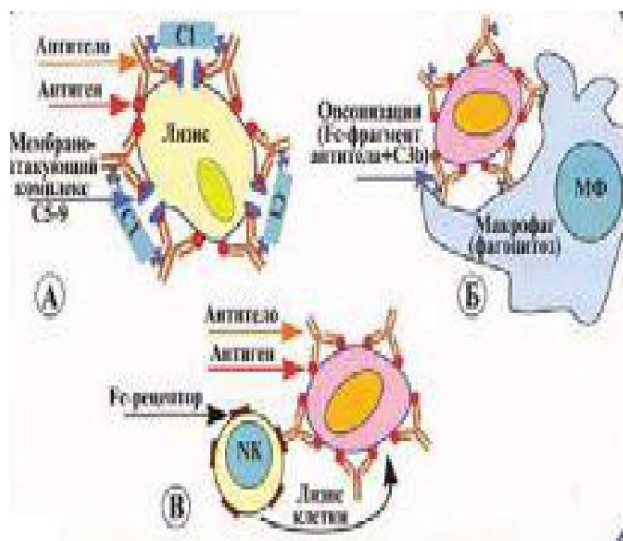
Метод основан на способности лизоцима слюны расщеплять полисахариды клеточной оболочки бактерий рода *Micrococcus*. Активность фермента определяют по изменению мутности суспензии микроорганизма.

Ход работы.

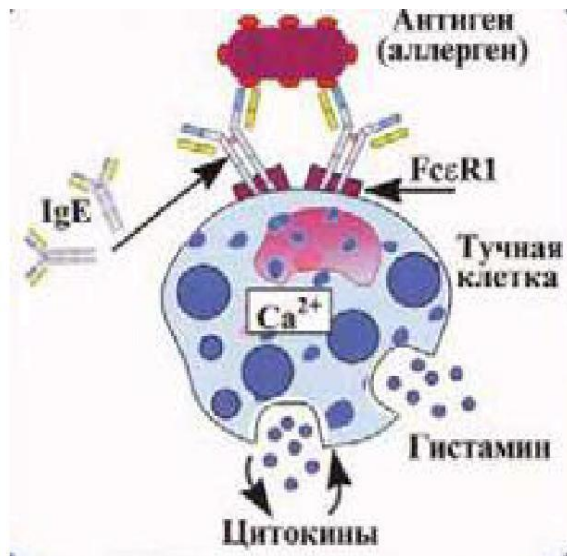
1. Подписать пробирки (1:100, 1:200 и т.д.).
2. Приготовить разведения слюны. Для этого сначала во все пробирки разлить по 1 мл физраствора. Затем в 1 пробирку (разведение 1:100) добавить 1 мл слюны, пробирку встряхнуть для перемешивания жидкости. Из 1 пробирки перенести 1 мл жидкости перенести во 2-ую пробирку (разведение 1:200), встряхнуть. Такие же манипуляции провести с остальными пробирками. Из последней 5-ой (разведение 1:1600) – 1 мл жидкости удалить для получения одинакового объема. В контрольную (6-ую пробирку) слюну не добавлять.
3. Приготовить суспензию микрококка. Для этого взять 7-8 мл физраствора и стерильной петлей внести культуру микроорганизма.
4. Во все пробирки (6 шт.) добавить по 1 мл суспензии микрококка.
5. Пробы инкубировать в термостате 30 минут при 37°C.
6. Учесть результаты: сравнить мутность исследуемых пробирок с контрольной и отметить «+» - рост микроорганизмов, «-» - отсутствие роста микроорганизма.

Задание на самостоятельную работу:

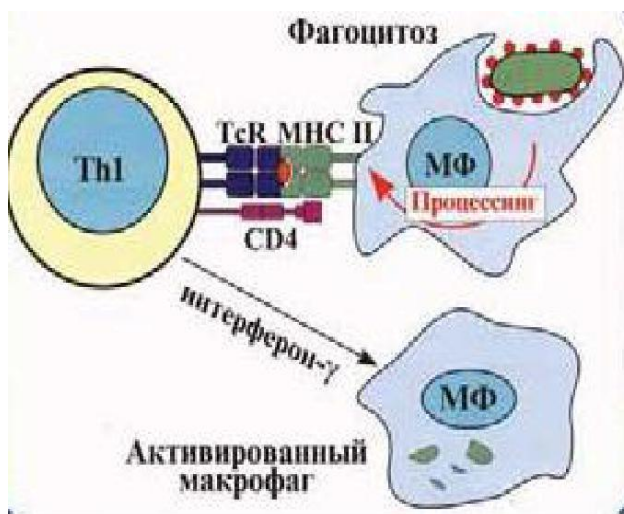
1. Зарисуйте в тетради схематически и подпишите типы реакций гиперчувствительности.



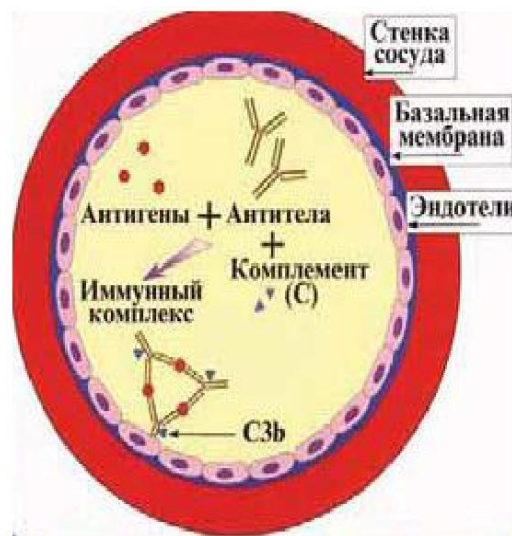
А _____



Б _____



В _____



Г _____

2. Заполните таблицу

Классификация иммунодефицитных состояний

Наследуемость	Имунодефицитные состояния	
	первичные	вторичные
врожденные		
приобретенные		

Общий вывод.

Практическое занятие №9

Тема: Лечение и профилактика инфекций полости рта. Коллоквиум

Цель:

1. Формирование знаний об иммунопрофилактике инфекций полости рта.

Задачи:

1. Познакомиться со способами профилактики инфекций стоматологии.
2. Изучить классификацию иммунобиологических препаратов.

Основные вопросы темы занятия:

1. Антибиотики и лечение инфекционных заболеваний.
2. Применение антибиотиков в стоматологической практике.
3. Профилактика инфекций в стоматологии.
4. Основы противозидемического режима.

Иммунотерапия – метод лечения, при котором осуществляется воздействие на иммунную систему: подавление иммунного ответа (иммуносупрессия), стимуляция ответа (иммуностимуляция), восстановление иммунодефицитов (иммунокоррекция). В прикладном, более узком смысле иммунотерапия использует специфические методы *серотерапии* (применение иммунных сывороток, иммуноглобулинов), *вакцинотерапии* (лечебные вакцины), *иммунокоррекции* (десенсибилизация и др.).

Иммунопрофилактика – способ предупреждения инфекционных заболеваний путем создания искусственного специфического иммунитета. Выделяют *вакцинопрофилактику* (создание активного иммунитета за счет вакцин, антигенов) и *серопрфилактику* (пассивный иммунитет за счет введения в организм специфических антител – иммуноглобулинов).

Создание иммунитета с помощью биологических препаратов (вакцин, сывороток, глобулинов) имеет большое значение в профилактике и ликвидации инфекционных болезней. Искусственная иммунизация, за исключением небольшого числа болезней, строго специфична, так как может предупреждать лишь ту инфекционную болезнь, против которой она направлена.

Вакцины – это антигенные препараты, полученные из микробов или продуктов их жизнедеятельности, на введение которых организм формирует иммунитет к соответствующей инфекционной болезни. По способу приготовления различают два основных вида вакцин: живые и инактивированные. Живые вакцины – это препараты,

приготовленные из живых ослабленных (аттенуированных) штаммов микробов, лишенных способности вызывать болезнь, но сохранивших свойства размножаться в организме животных и обуславливать у них выработку иммунитета.

Инактивированные вакцины получают путем инактивации патогенных, особо вирулентных микроорганизмов без их разрушения с помощью физических или химических методов (отсюда и название таких вакцин: термовакцины, фенолвакцины и др.). Это слабо реактогенные биопрепараты, эффективность которых уступает живым вакцинам. Поэтому инактивированные вакцины вводят в больших дозах и многократно.

Анатоксины – это те же инактивированные вакцины, представляющие собой обезвреженные теплом и формалином токсины микроорганизмов, утратившие свою токсигенность, но сохранившие антигенные свойства (например, анатоксин против столбняка).

Пассивная иммунизация – это тоже специфическая профилактика инфекционных болезней, но путем введения иммуносывороток (специально приготовленных или полученных от переболевших животных), глобулинов; это серопротекция, способная создавать быстрый (через несколько часов), но кратковременный иммунитет (до 2 – 3 недель). С профилактической целью иммуносыворотки вводят в небольших дозах, чаще всего при непосредственной угрозе возникновения инфекционной болезни.

Задания практической работы:

1. Расписать специфическую профилактику препарата – вакцины АКДС по Национальному календарю прививок РФ.
2. Расписать специфическую профилактику препарата – вакцины Полиомиелитные вакцины (ИПВ, ОПВ, Тетракокк) по Национальному календарю прививок РФ.

Записать вывод.

Оснащение занятия

- А) диагностические препараты:
- Б) профилактические и лечебные препараты

Задание на самостоятельную работу:

1. Решите ситуационные задачи:

Задача №1

В родильном доме планируют вакцинацию детей против туберкулеза. Каким препаратом необходимо располагать для этих целей? Для профилактики каких заболеваний используют аналогичные препараты?

2. Заполните таблицу:

	Живые	Убитые	Химические	Анатоксины
Содержат				
Получены путем				
Применяются для				
Примеры				

Общий вывод.

Вопросы к коллоквиуму

1. Классификация грибов.
2. Морфология, методы культивирования, биохимические свойства и токсины микроскопических грибов.
3. Заболевания, вызываемые патогенными грибами.
4. Глубокие микозы: эпидемиология, патогенез, методы диагностики и лечение.
5. Субкутантные микозы: эпидемиология, патогенез, методы диагностики и лечение.
6. Эпидермомикозы: возбудители, эпидемиология, патогенез, диагностика и лечение.
7. Кератомикозы: лабораторная диагностика.
8. Условно – патогенные грибы, вызываемые ими заболевания и методы их диагностики.
9. Классификация вирусов гриппа.
10. Структура, методы культивирования, антигены вирусов гриппа.
11. Методы лабораторной диагностики гриппа, спец. профилактика.
12. Биологическая характеристика возбудителей аденовирусных инфекций.
13. Эпидемиология и патогенез аденовирусных инфекций.
14. Лабораторная диагностика и профилактика аденовирусных инфекций
15. Вирусы герпеса: классификация, морфология, антигены, репродукция и культивирование.
16. Эпидемиология и патогенез заболеваний, вызываемых вирусами герпеса.
17. Методы лабораторной диагностики простого герпеса, ветряной оспы, опоясывающего лишая и цитомегаловирусной инфекции.

18. Вирус папилломы человека. Патогенез и клиника вызываемых заболеваний.
Диагностика. Профилактика Реакция гиперчувствительности: определение. Понятие аллергии,
19. Стадии аллергической реакции. Классификация аллергии.
20. I тип реакции гиперчувствительности немедленного типа: анафилаксия (механизм развития, проявления анафилаксии, принципы терапии). Анафилактический шок. Атопия.
21. II тип гиперчувствительности немедленного типа: цитотоксический: механизм развития, клинические проявления. III тип реакции гиперчувствительности немедленного типа: иммунокомплексный: механизмы развития, клинические проявления.
22. Гиперчувствительность замедленного типа: механизм развития, проявления контактной аллергии. Классификация аллергенов. Инфекционная аллергия. Лекарственная аллергия: особенности иммунного ответа на лекарства-гаптены, клинические проявления лекарственной аллергии. Принципы лечения и профилактики лекарственной аллергии.
23. Лабораторная диагностика аллергий.
24. Понятие иммунодефицита, классификация иммунодефицитов.
25. Причины развития врожденных иммунодефицитных состояний.
26. Первичные иммунодефициты: характеристика, классификация. Комбинированные иммунодефициты.
27. Вторичные иммунодефициты: характеристика, классификация. Причины развития приобретенных иммунодефицитов.
28. Клинические проявления иммунодефицитных состояний. Факторы, влияющие на иммунный статус.
29. Иммунология кариеса и патологии парадонта
30. Антибиотики и лечение инфекционных заболеваний.
31. Применение антибиотиков в стоматологической практике.
32. Профилактика инфекций в стоматологии.
33. Основы противоэпидемического режима

ЛИТЕРАТУРА

1. Аленушкина А.В. Медицинская микробиология: Учебное пособие - Ростов н/Д.: Феникс, 2003. – 480с.
2. Асонов Н.Р. Микробиология: учебник. - М. : Колос : Колос-Пресс, 2002. – 351 с.
3. Ахременко Я.А. Микробиология полости рта: Учебное пособие для студентов стоматологических факультетов. – Якутск: Изд-во Якутского госуниверситета, 2008. – 107 с.
4. Борисов Л.Б. Медицинская микробиология, вирусология, иммунология: учебник. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. – 736 с.
5. Бухарин, О.В. Механизмы выживания бактерий / О.В. Бухарин, А.Л. Гинцбург, Ю.М. Романова и др. – М.: Медицина, 2005. – 367с.
6. Бухарин О.В., Лобакова Е.С., Перунова Н.Б., Усвяцов Б.Я., Черкасов С.В. Симбиоз и его роль в инфекции. Екатеринбург: УрО РАН, 2011. – 300с.
7. Гусев М.В., Минеева Л.А. Микробиология: учебник. - М.: Академия, 2006. – 461 с.
8. Клиническая лабораторная аналитика. Том 4. Частные аналитические технологии в клинической лаборатории / под ред. В.В. Меньшикова. М.: Агат-Мед, 2003. - 816с.
9. Коробкин В.И., Передельский Л.В. Экология. – Ростов н/Д: Феникс, 2003. – 575с.
10. Лобзин, Ю.В. Дисбактериозы кишечника / Ю.В. Лобзин, В.Г. Макаров, Е.Р. Корвякова, С.М. Захаренко // СПб.: Фолиант, 2003. – 256 с.
11. Лысак В.В. Микробиология. – Минск: БГУ, 2007. – 429с.
12. Маянский А.Н. Патологическая микробиология / А.Н. Маянский. – Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2006. – 520с.
13. Прозоркина Н.В. Основы микробиологии, вирусологии и иммунологии: Учебное пособие / Н.В. Прозоркина. – Ростов н/Д: Феникс, 2006. – 384с.
14. Пыльцев М.А. Введение в молекулярную медицину / М.А. Пыльцев // М.: Медицина. – 2004. – 496 с.
15. Скала Л.З., Сидоренко С.В., Нехорошева А.Г. и др. Практические аспекты современной клинической микробиологии. - Тверь: Триада, 2004. - 312с.
16. Тец В.В. Микроорганизмы и антибиотики. Инфекции в оториноларингологии. _СПб.: КЛЕ-Т, 2009. – С.28-38.

17. Фирсов Н.Н. Микробиология: словарь терминов. - М. : Дрофа, 2005. – 255 с.
18. Хаитов, Р.М. / Микробиоценоз кишечника и иммунитет / Р.М. Хаитов, Б.В. Пинегин // Русский медицинский журнал. – 2003. № 11. С. 122-125.
19. Чернова Н.М., Былова А.М. Общая экология. – М.: Дрофа, 2004. – 416с.
20. Экология микроорганизмов: учебник / под ред. А.И. Нетрусова. - М. : Академия, 2004. – 266 с.
21. Микробиология, вирусология и иммунология: учебник. / под ред. В.Н. Царева. – М.: Практическая медицина, 2010. – 576 с.